

УДК 616.711:616.831-008.64-08-039.73-039.57

ШМЫРЕВ В.И., ВАСИЛЬЕВ А.С., МОРОЗОВ С.П.
Кафедра неврологии ФГУ УНМЦ УД Президента РФ, г. Москва

ВОЗМОЖНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Резюме. Обсуждается проблема ведения пациентов с вертебрально-базиллярной недостаточностью в условиях поликлинической практики. Представлены данные по этиологии, патогенезу нарушения кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне, принципы диагностики и клиническая симптоматика вертебрально-базиллярной недостаточности. Консервативная лечебная тактика у таких больных включает немедикаментозные (ношение воротниковой шины Шанца, при возможности и отсутствии противопоказаний — мануальную коррекцию биомеханических дисфункций), а также медикаментозные (антиагрегантную, ноотропную и сосудистую терапию, применение статинов) методы лечения. Адекватная патогенетически обоснованная фармакотерапия позволяет получить желаемый клинический эффект в сочетании с минимизацией побочных эффектов и фармакологической нагрузки на пациента.

Ключевые слова: вертебрально-базиллярная недостаточность, антиагрегантная терапия, ноотропная терапия, сосудистая терапия, Актовегин.

Вертебрально-базиллярная недостаточность (ВБН) является одной из важнейших проблем ангионеврологии. Согласно МКБ-10, ВБН классифицируется как «синдром вертебрально-базиллярной артериальной системы» (рубрика G45) класса V («Сосудистые заболевания нервной системы») и трактуется как обратимая ишемия мозговых структур, кровоснабжаемых из ветвей позвоночных и основной артерий. ВБН является одним из наиболее распространенных диагнозов как в амбулаторной, так и в стационарной неврологической практике. При этом вариабельность клинических проявлений ВБН, объективные трудности диагностики, клиническое сходство с рядом других патологических процессов нередко приводят к неверной диагностике данного состояния.

Основными причинами преходящих ишемических изменений при ВБН являются факторы, ограничивающие приток крови в вертебрально-базиллярную систему или же способствующие избыточному оттоку из нее в другие сосудистые бассейны. Патогенез ВБН может затрагивать крайне широкий спектр патологических и компенсаторных изменений. Наряду с патологией сосудов вертебрально-базиллярного бассейна (петлеобразование, стенозы и окклюзии) большое значение имеют экстравазальные факторы. Так, у людей молодого и среднего возраста ведущую роль играют внешняя компрессия вертебральной артерии вследствие образования остеофитов, спазмирования мышц шеи, а также тромбоз, зачастую обусловленный расслоением стенки (диссекцией) указанного сосуда по причине повреждения при хлыстовой или иной травме шеи, неадекватных мануальных манипуляциях на шейном отделе позвоночника, компрессии артерии, вызванной грыжей

межпозвоночного диска. К числу причин относятся также аномалии развития в виде гипо- и аплазии позвоночной артерии, аномалия Киммерли. При наличии последней при повороте головы происходит перегиб и компрессия позвоночной артерии с возможной ее травматизацией (рис. 1). Также серьезное влияние на кровоток в вертебрально-базиллярном бассейне могут оказывать такие аномалии развития, как аномалия Клиппеля — Фейля — Шпренгеля, аномалия Арнольда — Киари, незаращение задней дужки атланта, седловидная гиперплазия боковых масс атланта, недоразвитие суставных отростков шейных позвонков, шейные ребра и ряд других. Еще одним распространенным, но сложным для диагностики состоянием, вызывающим клиническую картину ВБН, является синдром функционального блока верхней апертуры грудной клетки (рис. 2). При его наличии имеет место сочетанное ухудшение церебрального артериального и венозного кровотока за счет многофокальной, часто диффузной экстравазальной компрессии [6]. У лиц пожилого возраста ВБН в основном является следствием атеросклероза позвоночных артерий, при котором вследствие формирования атеросклеротических бляшек возникает стеноз или полная окклюзия одного из этих сосудов. Не исключена и закупорка артерии тромбом, сформировавшимся в другом месте, например в полости сердца, и мигрировавшим в бассейн позвоночной или базиллярной артерии. Определенную роль в развитии ВБН играют изменения реологических свойств крови. В ряду гемореологических изменений наибольшее патогенетическое значение имеют повышение гематокрита, вязкости, фибриногена, агрегации и адгезии тромбоцитов и снижение деформируемости эри-

троцитов, приводящие к ухудшению микроциркуляции и нарушению венозного оттока.

Клинические проявления при ВБН чаще всего представляют собой конечный результат взаимодействия ряда перечисленных причин и механизмов. Вместе с тем современные методы клинических и инструментальных исследований позволяют выделить основной реально значимый, а иногда и единственный патогенетический фактор и обосновать пути его устранения. Наиболее частыми симптомами при ВБН являются эпизоды головокружения, сопровождающиеся в тяжелых случаях тошнотой, режой рвотой, шумом в ушах, длящимися несколько дней. Головокружения могут быть как системного (ощущение вращения собственного тела или предметов), так и несистемного (ощущение укачивания, дурноты) характера. Иногда приступы сопровождаются вегетативными нарушениями в виде профузного пота, тахикардии, побледнения кожи лица. Развитие головокружений связано с ишемией вестибулярного аппарата или вестибулярных ядер, наиболее чувствительных к ишемии и гипоксии. Отмечаются также нарушения слуха (преимущественно снижение) и зрения («мушки» перед глазами, затуманивание зрения, негативные скотомы), свидетельствующие об ишемии затылочных долей мозга. Головная боль, часто сопровождающая эти симптомы, обычно обусловлена нарушением венозного оттока различного генеза и/или миофасциальными синдромами и часто требует самостоятельной терапии. Также больные нередко предъявляют жалобы на слабость и повышенную утомляемость, сонливость, нарушение ритма сна и бодрствования; эти расстройства могут быть связаны с хронической ишемией структур активирующей восходящей ретикулярной формации. Снижение памяти на текущие события, иногда вплоть до эпизодов транзиторной глобальной амнезии на несколько часов, субъективно вызывает у больных чувство растерянности, дезориентации. Эти явления схожи с таковыми при корсаковском синдроме и связаны с преходящей ишемией медиобазальных отделов височных долей, прежде всего гиппокампа и мамиллярных тел. Приступы дезориентации в окружающем пространстве приводят к тому, что пациент теряет способность найти знакомый ему магазин, нужный дом, иногда и собственный, боится пользоваться общественным транспортом, особенно метрополитеном. Эти нарушения связаны с ишемией в теменно-затылочных областях мозга. Наряду с неустойчивостью при ходьбе и стоянии, свидетельствующей о преходящей ишемии мозжечковых структур, крайне драматичными для больных являются внезапные падения без потери сознания («дроп-атаки»), происходящие обычно при резких поворотах или запрокидывании головы, которые значительно ограничивают социальную активность пациентов, приводя даже к отказу от выхода из дома.

Необходимо отметить, что ВБН является маркером высокого риска инсульта: вероятность его развития в течение 5 лет после появления клинических симптомов ВБН возрастает на 30 %. Прогноз ВБН определяется характером и тяжестью основного сердечно-сосудистого заболевания (ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, мерцательной аритмии и т.д.), степенью (величиной и протяженностью)

стеноза и характером (типом и расположением) атеросклеротической бляшки, особенностями экстравазальной компрессии и т.д.) поражения сосудистого русла, а также возможностями обеспечения коллатерального кровообращения головного мозга. В случае прогрессирования стенозирующего поражения артерий, стойкой артериальной гипертензии в отсутствие адекватной терапии в сочетании с воздействием неблагоприятных факторов (значительными колебаниями артериального давления, чрезмерными физическими или эмоциональными нагрузками, обострением фоновой патологии и др.) возникают периодические транзиторные ишемические атаки (ТИА). Адекватно спланированная терапевтическая тактика обычно обеспечивает относительно мягкое течение ВБН. В то же время наличие этой клинической патологии резко повышает вероятность различных неблагоприятных осложнений и состояний, к числу которых можно отнести как непосредственно обусловленные, например инсульты различной локализации, синкопальные состояния («дроп-атаки») и эпизоды головокружения, шум в ушах, нарушения слуха и зрения и т.д., так и вторичные, в частности травмы вследствие нарушения равновесия, постурального баланса, чувствительности, формирования негативных скотом и т.д.

При диагностике ВБН необходимо учитывать, что симптомы заболевания зачастую неспецифичны и могут быть следствием другой неврологической или иной патологии, что требует от клинициста тщательного сбора жалоб пациента, изучения анамнеза заболевания, физикального и инструментального обследования для выявления главной причины его развития. Ведущую роль в диагностике (особенно скрининге) клинически значимых изменений кровотока в вертебрально-базиллярном бассейне в настоящее время играет ультразвуковая доплерография, что обусловлено неинвазивностью и сравнительной дешевиз-

ной этого исследования. Однако она имеет ряд технических ограничений, в частности при необходимости обследования интравертебральных и интракраниальных отделов сосудистого русла. В связи с этим все большее значение в диагностике ВБН приобретают магнитно-резонансная ангиография (МРА) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). Важной особенностью МРА, пришедшей на смену инвазивной и иногда небезопасной процедуре рентгеновской ангиографии, является возможность проведения обследования сосудистого

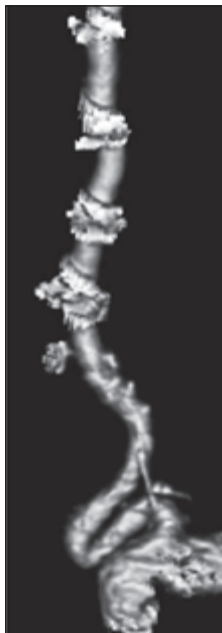


Рисунок 1.
Петлеобразование
отдела
проксимального
отдела
позвоночной
артерии

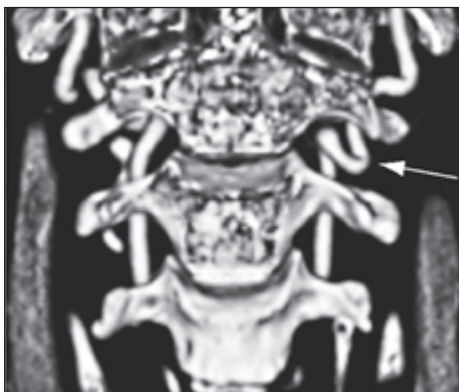


Рисунок 2. Петлеобразование
в интравертебральном
отделе
позвоночной
артерии

русла без введения контраста, что позволяет применять эту технологию у лиц с непереносимостью контрастных препаратов, а также в качестве дополнительного метода скринингового обследования. МСКТ, напротив, требует применения контрастирования, однако позволяет получить наиболее точные и достоверные данные, которые в настоящее время можно считать золотым стандартом обследования при решении вопроса об оперативном или консервативном ведении пациента с клинической картиной ВБН.

Существенное расширение применения контрастных препаратов при МСКТ стало возможным благодаря их совершенствованию, в силу чего они стали более безопасными и доступными. При МСКТ водорастворимые йодосодержащие контрастные вещества вводят внутривенно с помощью автоматического инжектора. Появление неионных низкоосмолярных препаратов (йогексола) сопровождалось уменьшением в 5–7 раз частоты тяжелых побочных эффектов, что превратило МСКТ с внутривенным контрастированием в доступную амбулаторную рутинную методику обследования. Неионные димеры (йодиксанол) не диссоциируют в растворе и являются изоосмолярными плазме крови, что существенно снижает вероятность развития контрастиндуцированной нефропатии у пациентов группы риска. Абсолютных противопоказаний к проведению МСКТ не существует. На рис. 3, 4 представлены подлежащие соответственно оперативному и консервативному лечению изменения позвоночной артерии. В первом случае имеет место петлеобразование проксимального отдела артерии, а во втором — петля расположена в интравертебральном отделе артерии между II и III позвонками.

Среди дополнительных методов диагностики используют отоневрологическое обследование с применением calorической и вращательной проб, аудиометрию, нистагмографию. С целью уточнения уровня поражения слуховых путей от периферического до центрального анализатора может быть назначено исследование слуховых вызванных потенциалов. Рентгенография или МРТ шейного отдела позвоночника позволяет выявить спондилогенное влияние на позвоночную артерию.

При определении тактики лечения ВБН наибольшую роль играют течение заболевания и его патогенез. В случае остро возникшего и/или нарастающего неврологического дефицита (альтернирующих синдромов, мозжечковой недостаточности, негативных скотом и т.д.) пациент должен быть в экстренном порядке госпитализирован в неврологическое отделение (при возможности — в отделение нейрореанимации), так как имеется высокий риск жизненно опасных осложнений. Обычно в остальных случаях возможно лечение в амбулаторных условиях.

При наличии стенозирующего поражения магистральных артерий головы, высокой вероятности тромбоза или артерио-

артериальных эмболий и риска повторного инсульта у пациентов, перенесших ТИА, одним из основных направлений профилактики помимо устранения имеющихся факторов

риска (отказ от курения и злоупотребления алкоголем, коррекция массы тела, обеспечение достаточного уровня физических нагрузок, рациональное питание и др.), является применение антиагрегантной терапии. По результатам международных многоцентровых контролируемых исследований наиболее эффективными препаратами для вторичной профилактики ишемических нарушений мозгового кровообращения являются: ацетилсалициловая кислота (АСК), дипиридамол, тиклопидин и клопидогрель. При этом золотым стандартом до настоящего времени остается АСК, основной механизм действия которой связан с необратимой блокадой фермента циклооксигеназы-1, присутствующего как в тромбоцитах, так и в сосудистой стенке. АСК подавляет процесс синтеза тромбоксана A₂, образующегося в тромбоцитах и обеспечивающего агрегацию тромбоцитов с вазоконстрикцией [2, 9].

Результаты многочисленных клинических исследований, в частности Antithrombotic Trialists' Collaboration,

показали, что в отличие от роста числа побочных эффектов не существует достоверной положительной зависимости эффективности приема АСК от увеличения ее дозы. Поэтому, согласно результатам большинства проведенных в последние годы исследований, рекомендуется прием АСК в дозе 75–150 мг/сут [1].



Рисунок 3. Аномалия Киммерли. На рентгенограмме краниовертебральной зоны в сагиттальной проекции дифференцируется костная перемычка, соединяющая задний край боковой массы и заднюю дужку атланта (по стрелке)

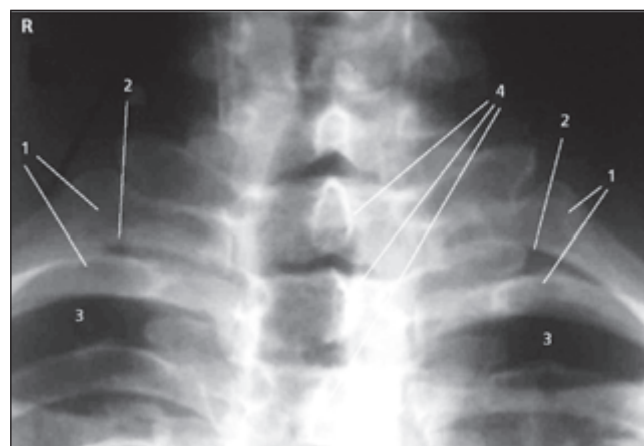


Рисунок 4. Рентгенологические признаки синдрома функционального блока грудной клетки
Примечания: 1 — высокое стояние I и II пар ребер в сочетании с их ротационными дисфункциями; 2 — уменьшение I межреберного промежутка (в данном случае более выраженное справа); 3 — компенсаторное увеличение II межреберного промежутка (непостоянный признак); 4 — сколиозоподобная дисфункция позвоночника в зоне цервикоторакального перехода

При этом весьма важным является вопрос профилактики осложнений, к числу которых относятся в первую очередь гастриты, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а также иная гастроинтестинальная патология. Метаанализ контролируемых испытаний АСК показал, что ее прием ведет к увеличению риска желудочно-кишечных кровотечений или язвообразования в 3,5 раза, причем большая часть осложнений развивается при приеме высоких доз препарата. В этом плане является важным соблюдение режима приема препарата, а также одновременное назначение антацидных средств в виде самостоятельной лекарственной формы или в составе комплексного препарата, например Кардиомагнила (сочетание АСК с невсасывающимся антацидом, действующим на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, — гидроокисью магния). Кроме того, при применении АСК могут развиваться различные аллергические реакции и идиосинкразии, а также кровоизлияния.

Что же касается сверхмалых доз АСК (30 мг/сут), то, несмотря на уменьшение агрегации тромбоцитов и удлинение при этом времени кровотечения, наблюдаемые эффекты нестойки и сохраняются не более 3–7 суток. Следует также иметь в виду, что от 25 до 30 % пациентов могут быть вообще резистентными к антиагрегационным эффектам АСК [2, 9].

В случае непереносимости или неэффективности АСК в терапевтических дозах возможными заменами могут быть: сочетание АСК (25 мг) и дипиридамола (200 мг) дважды в сутки, прием клопидогреля (75 мг/сут) или монотерапия дипиридамолом (200 мг дважды в сутки). Необходимо отметить, что применение комбинации АСК с клопидогрелем не рекомендуется в случае недавно перенесенного инсульта [9], а сочетание АСК с дипиридамолом может сопровождаться головной болью, что отрицательно влияет на приверженность пациентов к терапии. Во всех случаях применение альтернативных схем лечения требует более частого (в том числе лабораторного) мониторинга состояния пациента.

Если у пациента с клинической картиной ВБН имеет место дислипидемия и определяется хотя бы одна атеросклеротическая бляшка в соответствующих артериях, может быть поставлен вопрос о необходимости назначения статинов, например аторвастатина в малой терапевтической дозе (10 мг/сут). При этом необходимо учитывать ряд факторов, в том числе уровень холестерина, гемодинамическую значимость бляшки (процент стеноза), ее тип (I–III типы по Gray — Weale с высоким риском тромбоэмболии), сопутствующую патологию (противопоказаниями к назначению являются активное заболевание печени, тяжелая недостаточность функции печени с повышенной активностью трансаминаз и др.). Снижение в результате лечения статинами уровня липопротеидов низкой плотности на 1,0 ммоль/л приводило к снижению риска всех инсультов на 10 %, а на 1,8 ммоль/л — на 17 %. В целом, по данным ряда исследований (4S, 1995; HPS, 2001), применение статинов в течение 3–5 лет позволяет снизить риск развития инсульта на 24–36 % [3].

Следующим важным направлением лечения пациентов с ВБН является применение нейрометаболических и вазоактивных препаратов. К их числу можно отнести:

— препараты комплексного действия — Актовегин, Инстенон, винпоцетин, цитиколин (Цераксон);

— преимущественно нейротропные препараты — пирацетам, глицин, Энцефабол (пиритинол);

— препараты, преимущественно влияющие на мозговой кровоток, — циннаризин, ницерголин, ксантинола никотинат;

— препараты, улучшающие микроциркуляцию, — пентоксифиллин;

— препараты, обладающие преимущественно нейротрофическим действием, — церебролизин.

В клинической практике в большинстве случаев оптимальным является применение препаратов комплексного действия, так как это позволяет снизить фармакологическую нагрузку на больного в сочетании с повышением приверженности к терапии.

Одним из таких препаратов, обладающих широким спектром фармакологических эффектов, является Актовегин, который:

— улучшает потребление и утилизацию глюкозы и кислорода клетками в условиях ишемии (антигипоксикант);

— активизирует антиоксидантную систему организма (антиоксидант);

— ускоряет синтез белков, углеводов и липидов (метаболик);

— опосредованно способствует процессам репарации и регенерации;

— оказывает нейротрофическое действие;

— способствует ревазуляризации зоны ишемии.

Актовегин не только улучшает транспорт глюкозы и поглощение кислорода, но и стимулирует их утилизацию, что нормализует кислородный метаболизм даже в условиях гипоксии. Эта особенность обусловлена инсулиноподобным действием Актовегина. Несомненным достоинством препарата является хорошая переносимость, возможность длительного применения даже в относительно высоких дозировках [7, 8]. Побочные эффекты в виде аллергических реакций (крапивницы, отеков, лихорадки), тошноты, ощущения жара и усталости наблюдаются редко [4, 10]. Противопоказанием является только наличие аллергии к препарату.

Клиническая эффективность Актовегина была доказана в ряде плацебо-контролируемых и открытых сравнительных и несравнительных исследований. Оптимальная схема применения Актовегина при ВБН на амбулаторном этапе: 200–400 мг (по 1–2 таблетки) 3 раза в сутки в течение 4–6 недель или от 400 до 1000 мг внутривенно капельно в течение 10–15 дней 2–4 раза в год. При остром нарушении кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне Актовегин назначается в дозе 1000–2000 мг внутривенно капельно 10–14 дней с последующим применением таблетированной формы по 200–400 мг (по 1–2 таблетки) 3 раза в день в течение 4–6 недель.

Помимо медикаментозных методов лечения на амбулаторном этапе применимы ортопедические процедуры (при нестабильности шейного отдела позвоночника), лечебная гимнастика для укрепления мышц шейного отдела позвоночника, а также вестибулярная гимнастика у пациентов с частыми эпизодами головокружения для усиления устойчивости вестибулярного аппарата к нагрузкам. В ряде случаев необходимо комплексное воздействие; так, при синдроме

функціонального блока верхньої апертюри грудної клітки і наявності гіперлордоза шийного відділу позвоночника на рівні верхніх сегментів в поєднанні со згладженістю середніх і нижніх в боковій проекції болішим показані: ношення воротникової шини Шанца, стандартна ноотропна і судинна терапія, при можливості і відсутності протипоказань — консультація мануального терапевта для рішення питання о корекції біомеханічних дисфункцій.

Таким образом, адекватная, патогенетически обоснованная фармакотерапия позволяет получить желаемый клинический эффект в сочетании с минимизацией побочных эффектов и фармакологической нагрузки на пациента.

Список литературы

1. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial Infarction, and stroke in high risk patients // *BMJ*. — 2002. — 324(7330). — 141.
2. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee // *Cerebrovasc. Dis.* — 2008. — 25. — 457-507.
3. Law M.R., Wald N.J., Rudnicka A.R. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis // *BMJ*. — 2003. — 326(7404). — 1423.

Шмирьов В.И., Васильев А.С., Морозов С.П.
Кафедра неврологии ФДУ УНМЦ УС Президента РФ,
м. Москва

МОЖЛИВОСТІ КОНСЕРВАТИВНОГО ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ НА АМБУЛАТОРНОМУ ЕТАПІ

Резюме. Обговорюється проблема ведення пацієнтів з вертебрально-базиллярною недостатністю в умовах поліклінічної практики. Представлено дані з етіології, патогенезу порушення кровообігу у вертебрально-базиллярному басейні, принципи діагностики й клінічна симптоматика вертебрально-базиллярної недостатності. Консервативна лікувальна тактика в таких хворих включає немедикаментозні (ношення комірцевої шини Шанца, при можливості й відсутності протипоказань — мануальну корекцію біомеханічних дисфункцій), а також медикаментозні (антиагрегантну, ноотропну й судинну терапію, застосування статинів) методи лікування. Адекватна патогенетично обґрунтована фармакотерапія дозволяє отримати бажаний клінічний ефект у сполученні з мінімізацією побічних ефектів і фармакологічного навантаження на пацієнта.

Ключові слова: вертебрально-базиллярна недостатність, антиагрегантна терапія, ноотропна терапія, судинна терапія, Актівегін.

4. Letzel H., Schictiger U. Применение Актівегіна у пожилых пациентов с органическим синдромом. Мультицентровое исследование 1549 пациентов // *РМЖ*. — 2003. — Т. 11, № 21. — С. 3-6.

5. Беневоляская Н.Г., Евсеев В.Н., Румянцова С.А. Антиагреганты в реаниматологии и неврологии // *РМЖ*. — 2004. — Т. 12, № 22. — С. 1263-1267.

6. Васильева В.В., Васильев А.С., Шмырев В.И. Клинико-диагностическое значение, патогенез и возможности мануальной коррекции синдрома функционального блока верхней апертюры грудной клетки // *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. — 2007. — № 3. — С. 81-84.

7. Гудкова В.В., Стаховская Л.В., Кирильченко Т.Д. и др. Применение Актівегіна на разных этапах лечения больных с ишемическим инсультом // *Consilium Medicum*. — 2007. — Т. 9, № 8. — С. 22-25.

8. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Воловец С.А. и др. Комбинированная терапия дисциркуляторной энцефалопатии // *Consilium medicum*. — 2005. — Т. 7, № 8. — С. 686-692.

9. Пирадов М.А. Антиагрегантная терапия в профилактике повторных ишемических инсультов // *РМЖ*. — 2003. — Т. 11, № 12. — С. 696-698.

10. Янсен В., Брукнер Г.В. Лечение хронической цереброваскулярной недостаточности с использованием Актівегіна форте // *РМЖ*. — 2002. — Т. 10, № 12. — С. 1-4.

Впервые опубликовано:
Фарматека. — 2009. — № 12
Печатается в сокращении
Получено 09.03.10 □

Shmyryov V.I., Vasilyev A.S., Morozov S.P.
Chair of Neurology of FSI ESMC AD of the President
of the Russian Federation, Moscow, Russia

POSSIBILITIES OF CONSERVATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY AT OUTPATIENT STAGE

Summary. There is discussed the problem of management of patients with vertebrobasilar insufficiency under the conditions of polyclinic practice. The data on etiology, pathogenesis of circulatory embarrassment in vertebrobasilar system, principles of diagnostics and clinical symptomatology of vertebrobasilar insufficiency. Conservative treatment policy in such patients includes non-drug (wearing of Schanz collar, if it's possible and there are no contraindications — manual correction of biomechanical dysfunctions), and also drug (antiagregant, nootropic, and vascular therapy, use of statins) methods of treatment. Adequate and pathogenetically proved pharmacotherapy allows to get desirable clinical effect in combination with minimization of side effects and pharmacological load on patient.

Key words: vertebrobasilar insufficiency, antiagregant therapy, nootropic therapy, vascular therapy, Actovegin.