

## КЛИНИКА И ДОПЛЕРОГРАФИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Проф. Р. Я. АБДУЛЛАЕВ, проф. В. Г. МАРЧЕНКО, канд. мед. наук В. И. КАЛАШНИКОВ

### CLINICAL PICTURE AND DOPPLER ULTRASOUND STUDY IN SYNDROME OF VERTEBRAL ARTERY

R. Ya. ABDULLAYEV, V. G. MARCHENKO, V. I. KALASHNIKOV

*Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина*

**Показаны возможности ультразвукового исследования и доплерографии в диагностике синдрома позвоночной артерии. Приведены основные факторы развития этого синдрома: нестабильность шейного позвонка, унковертебральный артроз, фораминальная грыжа межпозвоночного диска, аномалии позвоночной артерии.**

*Ключевые слова: синдром позвоночной артерии, клиника, УЗИ, доплерография.*

**The capabilities of ultrasound study and Doppler ultrasound in diagnosis of syndrome of vertebral artery are shown. Main factors of the syndrome development, i.e. unstable cervical vertebra, uncovertebral arthrosis, foraminal hernia of the intervertebral disk, vertebral artery anomalies are described.**

*Key words: syndrome of vertebral artery, clinical picture, ultrasound study, Doppler ultrasound study.*

Синдром позвоночной артерии (СПА) объединяет комплекс церебральных и вегетативных синдромов, возникающих вследствие поражения симпатического сплетения ПА, деформации ее стенки или изменения просвета. СПА может быть обусловлен инфекционным, травматическим поражением, гипоплазией, аномалиями отхождения и вхождения ее в позвоночный канал (ПК), аномалией костного ложа ПА (вместо борозды образуется костный канал Киммерле), асимметрией размеров ПА, поражением краниовертебрального перехода [1]. Наиболее частыми причинами компрессии ПА и ее вегетативного сплетения становятся дегенеративно-дистрофические изменения в шейном отделе позвоночника (ШОП). Возможность поражения ПА определяется ее топографо-анатомическим положением [2].

ПА разделяется на четыре сегмента: I сегмент — от устья до входа в костный канал поперечных отростков 6-го ШП; II — сегмент в канале поперечных отростков от 6-го до 2-го ШП; III сегмент — от выхода из канала поперечного отростка 2-го ШП до входа в череп через большое затылочное отверстие; после выхода из поперечного отростка 2-го ШП ПА отклоняется кзади и кнаружи, доходит до поперечного отростка атланта, проходит через него и делает дугообразный изгиб, который называется «петлей атланта». Последняя обеспечивает возможность движения головы и ШОП. Расстояние от входа ПА через большое затылочное отверстие до слияния с другой ПА в непарную, основную (базилярную) артерию образует IV сегмент (интракраниальный отдел ПА). Значительная часть экстракраниального отрезка ПА проходит в подвижном костном канале, образованном поперечными отростками ШП. При этом

боковая стенка ПА прилежит к унковертебральному сочленению, а задняя — соседствует с верхним суставным отростком. На уровне С1-С2 ПА прикрыта лишь мягкими тканями, преимущественно нижней косой мышцей головы [3].

Клинически СПА может проявляться нарушениями кровообращения в вертебро-базилярной системе (ВБС) различного характера и степени. ВБС состоит из позвоночных, основной и заднемозговых артерий, а также венозных сосудов, которые на всем протяжении сопровождают ПА. На уровне атланта они совместно с подзатылочными венами образуют атлanto-окципитальный синус (АОС), играющий важнейшую роль в регуляции черепно-мозгового кровообращения. Строение и функциональное значение АОС аналогичны таковым кавернозного (пещеристого) синуса, в котором проходят внутренняя сонная артерия и вена. ВБС обеспечивает кровоснабжение шейного отдела спинного мозга, ствола головного мозга и мозжечка, части зрительного бугра, гипоталамической и затылочно-теменной областей, задних и медиобазальных отделов височных долей больших полушарий мозга.

Наиболее частым морфологическим субстратом синдрома ПА является дегенеративно-дистрофический процесс с развитием унковертебрального артроза, артроза дугоотростчатых суставов, патологической подвижности в позвоночно-двигательном сегменте (ПДС), заднего разгибательного подвывиха суставных отростков по Ковачу, блокады и нестабильности суставов головы, грыжи межпозвоночных дисков (МПД) [4]. Ведущими патогенетическими механизмами синдрома ПА являются компрессия вегетативного сплетения и сужение просвета сосуда в связи с рефлекторным спазмом из-за напряжения нижней косой мышцы головы

и передней лестничной мышцы. Эти факторы способствуют снижению притока крови к задним отделам мозга с последующей недостаточностью мозгового кровообращения.

Клинически различают две стадии синдрома ПА: дистоническую (функциональную) и ишемическую (органическую). Дистоническая стадия характеризуется головными болями в шейно-затылочной области с иррадиацией в передние отделы головы (по типу «снятия шлема»). Головная боль бывает постоянной, особенно по утрам после сна на неудобной подушке, при быстрой ходьбе по неровной дороге, тряской езде, при резких движениях шеи. Нередко головные боли носят пульсирующий, стреляющий характер, выявляются при надавливании на точки ПА (симптом Попелянского), глазничной артерии (симптом Бибраира). Другим клиническим проявлением синдрома ПА является кохлеовестибулярные нарушения, которые характеризуются парестезиями, шумом в ухе, тугоухостью, снижением восприятия шепота, изменениями на аудиограммах в виде ломаной линии костной и воздушной проводимости. Шум в ушах относительно стойкий и может сохраняться некоторое время после наступления ремиссии. Обычно характер шума меняется в зависимости от положения головы. В вестибулярных нарушениях преобладают субъективные симптомы: головокружение, чувство неустойчивости тела, потемнение перед глазами, нарушение равновесия с тошнотой и рвотой, сердечно-сосудистые нарушения. В некоторых случаях наблюдаются серьезные вестибулярные приступы с нарушением статического и динамического равновесия, требующие постельного режима. При поражении симпатических нервов возникают нарушения функции зрительных нервов в виде приступообразного выпадения всего поля зрения или части его в одном глазу, сочетающиеся со спазмом артерий сетчатки, нарушением внутриглазной гидродинамики с повышением давления в центральной артерии сетчатки [5]. При синдроме ПА вегетативные симптомы наиболее постоянны: изменение тонуса сосудов рук, асимметрия кожной температуры и трофики тканей, потоотделение в верхней половине тела, гортанно-глоточные нарушения, чувство ощущения инородного тела, изменение голоса, извращение вкуса.

Клиника ишемической стадии синдрома ПА характеризуется появлением недостаточности кровообращения в ВБС. Частота дисциркуляторных нарушений в ВБС составляет 25–30% всех нарушений кровообращения мозга и около 70% всех преходящих дисгемий [6]. При этом чаще других возникают стволовые вестибулярные нарушения и различные варианты синдрома Валленберга — Захарченко, признаки поражения ядер бульбарной группы черепных нервов. При экстракраниальном поражении ПА часты синкопальные приступы Унтерхарншайдта (острое нарушение кровообращения в ретикулярной формации ствола мозга), характеризующиеся кратковременным выключе-

нием сознания при резком движении головой или длительном вынужденном ее положении. Еще одним из характерных симптомов синдрома ПА является приступ внезапного падения (drop attack), т. е. развитие пирамидной тетраплегии при резком запрокидывании головы с быстрым последующим восстановлением двигательной функции. В обеих стадиях синдрома ПА нередко имеют место психоневрологические расстройства в виде астеноневротического или астенопихондрического синдромов, нарушение сна, случаи пароксизмальной и перманентной гиперсомнии.

Современная ультразвуковая технология в триплексном режиме позволяет достаточно качественно визуализировать все сегменты ПА, выявить патологические изменения в ее просвете, оценить гемодинамические параметры кровотока, провести нагрузочные тесты для определения функционального состояния системы мозгового кровообращения. Особенности визуализации сегментов ПА описаны нами в ранее опубликованных работах [7].

При комплексном ультразвуковом исследовании сосудов ВБС с применением функциональных проб у 156 больных с различными неврологическими жалобами и клиническими симптомами синдромом ПА был диагностирован у 67 (42,9%). Возраст больных был в пределах 19–47 лет и в среднем составлял  $36 \pm 5$  лет. Все клинические проявления изменения кровотока в ВБС были обусловлены как функциональными (преходящими), так и органическими нарушениями. У больных моложе 25 лет явно преобладали функциональные факторы, у лиц свыше 36 лет — органические. В возрастном диапазоне 26–35 лет чаще отмечались органические изменения.

Среди функциональных факторов синдрома ПА чаще имели место нестабильность ШП (26,9%); напряжение нижней косой мышцы головы и передней лестничной мышцы (4,5%). Ведущими патогенетическими механизмами синдрома ПА органического характера оказались унковертебральный артроз (31,3%), фораминальная грыжа дисков (11,9%), аномальное вхождение ПА в костный канал в обход С6 и С5 (8,9%), выраженная асимметрия ПА (7,5%), гипоплазия ПА (6,0%), подвывих атланта (3,0%). У больных с нестабильностью ШП доплерографические признаки синдрома ПА выявлялись при резком сгибании или разгибании шеи (рис. 1), а при унковертебральном артрозе нарушение кровотока выявлялось в основном при повороте головы в сторону (рис. 2). Среди больных с шейным остеохондрозом основными факторами возникновения синдрома ПА были фораминальная грыжа и крупные краевые остеофиты по заднебоковому контуру фиброзного кольца (рис. 3, 4). При высоком вхождении ПА в костный канал свободная часть артерии легко сдавливается при резких движениях (поворотах) головы, что способствует к снижению кровотока в ней (рис. 5, 6).

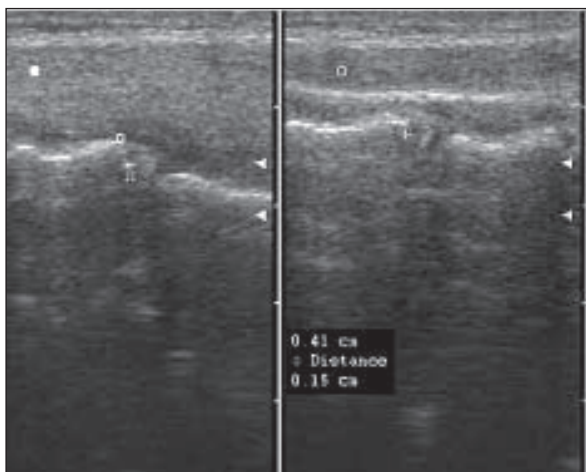


Рис. 1. Нестабильность С3. При функциональной нагрузке С3 смещается кпереди на 4 мм (левая часть эхограммы)

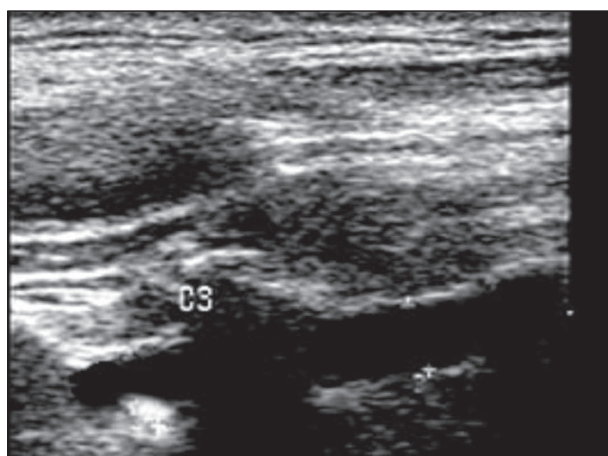


Рис. 2. Унковертебральный артроз. На левой нижней части эхограммы по заднему контуру ПА визуализируется гиперэхогенный остроконечный краевой остеофит. Стенки ПА без изменений

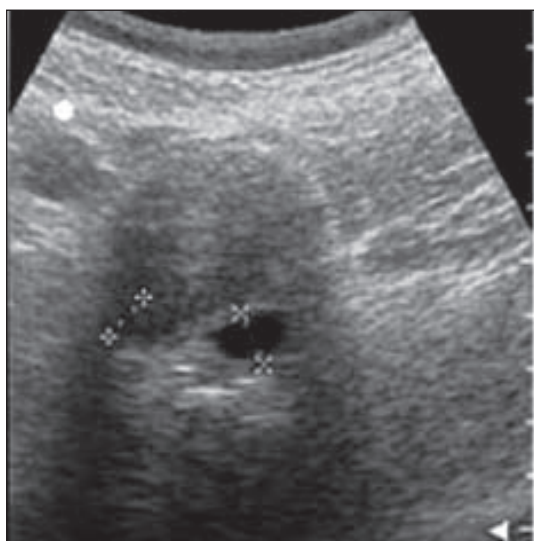


Рис. 3. Аксиальное сечение С4-С5. Правосторонняя фораминальная грыжа



Рис. 4. Сагиттальное сечение. По заднему контуру фиброзного кольца С3-С4 визуализируется гиперэхогенный остроконечный краевой остеофит

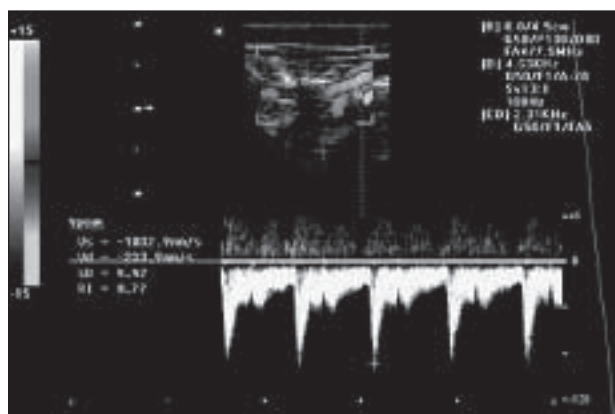


Рис. 5. Аномальное вхождение позвоночной артерии в костный канал в обход С5. Допплеровский спектр высокоскоростного кровотока получен из II сегмента ПА на уровне С4-С5

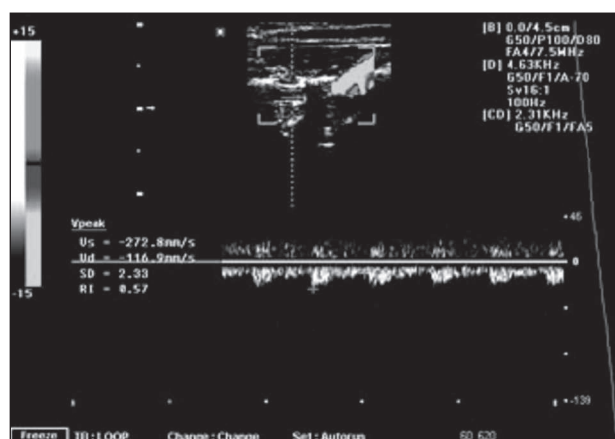


Рис. 6. Допплеровский спектр кровотока у того же пациента получен при повороте головы. Отмечается значительное снижение максимальной скорости кровотока в ПА

Клинически значимые изменения кровотока обычно происходят при снижении максимальной скорости больше чем в два раза по сравнению с исходной или контрлатеральной стороной, либо при повышении периферического сопротивления при функциональных нагрузках. При остеохондрозе, артрозе плотные разрастания способствуют компрессии или раздражению ПА с рефлекторным спазмом и изменением кровотока в ней. В таких случаях повороты головы, разгибание и сгибание при доплеровском исследовании помогают определить механизм, направление и степень этих воздействий. При смещении по-

звоночника нарушается естественный ход ПА и возникает в разной степени выраженная волнистость, извитость сосуда. Это приводит к изменению скорости кровотока в различных точках извитой части ПА, что сопровождается нарушениями гемодинамики.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о возможности УЗИ совместно с доплеровским методом исследования с помощью функциональных нагрузок выявить большинство функциональных и органических изменений, приводящих к нарушению кровотока в позвоночной артерии и вертебробазиллярной системе.

#### Л и т е р а т у р а

1. *Верещагин Н. В.* Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М.: Медицина, 1980. — 56 с.
2. *Попелянский Я. Ю.* Неврологические проявления фиксации сосудисто-неврологических стволов в аномальной борозде задней дуги атланта // *Неврол. и психиатр.* — 1981. — № 7. — С. 985–988.
3. *Абдуллаев Р. Я., Марченко В. Г., Кадирова Л. А.* Доплерография в неврологічній практиці. — Харків: Право, 2003. — 108 с.
4. *Шмидт И. Р.* Остеохондроз позвоночника. — Новосибирск: Наука, 1992. — 240 с.
5. *Попелянский Я. Ю.* Ортопедическая неврология (вертеброневрология). Т. 1. — Казань, 1997. — 552 с.
6. *Яхно Н. Н., Штульман Д. Г.* Болезни нервной системы: Руков. для врачей. Т. 1. — М.: Медицина, 2001. — 744 с.
7. Ультразвуковая визуализация и доплерография позвоночной артерии при различной патологии / *Р. Я. Абдуллаев, А. Н. Хвисюк, В. Г. Марченко, Л. А. Кадирова* // *Международ. мед. журн.* — 2005. — № 1. — С. 111–115.

Поступила 29.06.2006