

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

А. В. ЛОГВИНЕНКО

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Рассмотрены основные анатомо-физиологические предпосылки развития синдрома позвоночной артерии. Отмечена недостаточная изученность влияния миофасциальной дисфункции шейно-плечевой локализации и биолокомоторных нарушений позвоночника в целом на возникновение симптомной компрессии позвоночной артерии, а также отсутствие дифференцированного терапевтического подхода к лечению таких пациентов.

Ключевые слова: позвоночная артерия, вертебрально-базиллярный бассейн, гемодинамические нарушения, синдром позвоночной артерии, биомеханические нарушения, миофасциальная дисфункция.

Цереброваскулярные заболевания занимают второе место среди причин смертности и являются наиболее частой причиной инвалидизации взрослого населения в мире [1]. В структуре заболеваемости как острыми, так и хроническими нарушениями мозгового кровообращения, являющимися причиной постепенного роста неврологических, когнитивных и психических расстройств, ведущее место принадлежит нарушениям гемодинамики в вертебрально-базиллярной системе (ВБС) [2, 3].

Одним из наиболее значимых этиологических факторов развития хронических гемодинамических нарушений в ВБС, особенно у лиц молодого возраста, является синдром позвоночной артерии (СПА), который рассматривается в МКБ-10 под шифром G99.2 и включает в себя клинику заднешейного симпатического синдрома, повторяющиеся эпизоды вертебрально-базиллярной недостаточности, дроп-атак и синдром Унтерхарншайдта [5].

Позвоночные артерии обеспечивают, по разным данным, около 15–30% притока крови к головному мозгу [6]. Они кровоснабжают сегменты спинного мозга от первого шейного до третьего грудного позвонка, часть мозгового ствола, включая ядра черепных нервов и ретикулярную формацию, внутреннее ухо, задние отделы гипоталамуса, мозжечок, медиобазальные отделы височных долей и часть затылочных долей головного мозга [7, 8].

Существует ряд анатомо-физиологических предпосылок развития гемодинамических нарушений в системе позвоночных артерий, к которым относятся [7]:

1) неравномерность калибра позвоночных артерий. В 70% случаев левая позвоночная артерия в 1,5–2 раза шире правой, т. е. является основным источником кровоснабжения, выключение которого может привести либо к неустойчивой компенсации, либо к выраженной недостаточности кровообращения во всей ВБС. Кроме того, разность калибра артерий способствует изменению локального кровотока при их слиянии, что может способствовать тромбообразованию;

2) слияние двух позвоночных артерий в основную. Эта особенность, наряду с положительным

значением (основная артерия выступает в роли анастомоза между двумя позвоночными артериями), может способствовать возникновению стил-синдрома — феномена «обкрадывания», возникающего при закупорке проксимального отдела подключичной артерии до места отхождения от нее позвоночной. При этом кровь из основной артерии устремляется ретроградно через позвоночную артерию в подключичную. Позвоночная артерия на стороне закупорки подключичной артерии при этом функционирует по отношению к руке в качестве коллатерали, перераспределяя кровь из ВБС в артериальную систему руки. Усиление работы руки влечет за собой увеличение оттока крови из мозга, что может приводить к снижению мозгового кровотока на 40%. При условии недостаточной компенсации из каротидной системы активные движения рукой могут вызывать или усиливать клинические симптомы недостаточности кровообращения в стволе и задних отделах головного мозга. Кроме того, возможность свободного перетока крови через основную артерию из одной позвоночной артерии в другую способствует тромбообразованию в условиях стенозов начальных отрезков позвоночной артерии. Градиент давления, возникающий между дистальным и проксимальным отделами пораженного сосуда, способствует образованию встречных потоков крови, при столкновении которых могут возникать стагнированные тромбы даже в отсутствие атеросклеротического поражения сосудистой стенки;

3) изменение кровотока в позвоночных артериях при перемене положения головы. Благодаря расположению в смещающихся относительно друг друга костных кольцах, образованных отверстиями поперечных отростков шейных позвонков, позвоночная артерия даже в физиологических условиях легко подвергается компрессии (чаще на уровне заднего края атланта) или растяжению при перемене положения головы. В 1927 г. в экспериментах, проведенных на трупах, De Kleyn и Nieuwenhuysе показали, что при поворотах головы в стороны происходит уменьшение тока перфузируемой через позвоночные артерии жидкости на стороне,

противоположной повороту головы. Позже Chrást и Korbicka (1962) установили, что наклон головы в сторону приводит к уменьшению тока крови в гомолатеральной позвоночной артерии, в то время как поворот головы в сторону приводит к уменьшению кровотока в контрлатеральной позвоночной артерии. Наибольшие затруднения кровотока по позвоночной артерии происходят при сочетании поворота головы с наклоном ее в противоположную сторону и при сочетании поворота головы в сторону с разгибанием шеи. В норме это не сказывается на кровоснабжении мозга благодаря включению компенсаторных механизмов;

4) прохождение позвоночной артерии в костном канале способствует развитию вертеброгенных нарушений кровообращения по позвоночным артериям. Эти нарушения обычно возникают при смещении или сдавлении позвоночных артерий и их нервных сплетений остеофитами в унковертебральных областях или суставными отростками шейных позвонков при дегенеративных заболеваниях позвоночника. Помимо непосредственной компрессии позвоночной артерии, остеофиты или суставные отростки шейных позвонков раздражают периартериальное симпатическое сплетение позвоночной артерии, вызывая ее рефлекторный спазм с ограничением кровотока во всей ВБС. Длительное воздействие на сосудистую стенку остеофитов может способствовать образованию на ней атеросклеротических бляшек и еще большему ухудшению гемодинамики. Важно отметить, что компрессия позвоночной артерии остеофитами возникает только при условии их роста в сторону канала позвоночной артерии. Сдавление позвоночной артерии в костном канале возможно вследствие внедрения в него суставных отростков при подвывихе по Ковачу, причиной которого могут быть конституциональная неполноценность мышечного и связочно-суставного аппарата шейного отдела позвоночника, его травма или дегенеративно-дистрофические процессы в нем. Кроме того, расположение большей части позвоночной артерии в костно-мышечном канале существенно ограничивает свободу ее перемещения и способствует тяжелым повреждениям артерии при травмах, сопровождающихся вывихом шейных позвонков [8]. Близость артерии к атлантоаксиальному суставу может способствовать ее повреждению при резких движениях в этом суставе и при травме;

5) позвоночная артерия и мышцы шейного отдела позвоночника.

В сегменте V1: в случае отхождения позвоночной артерии от задней поверхности подключичной артерии возможен ее перегиб у устья, в состоянии которого артерию удерживает передняя лестничная мышца и щитошейный ствол. В случае отхождения позвоночной артерии латеральнее щитошейного ствола возможно ее сдавление сокращающейся передней лестничной мышцей, которое может привести к нарушению гемодинамики в артерии. Этот синдром впервые описали Powers et al. в 1961–1963 гг. у молодых людей

с аномальным (латеральным) отхождением позвоночной артерии от подключичной.

Кроме того, на этом уровне возможно сдавление позвоночной артерии, позвоночного нерва и периартериального симпатического сплетения соединительнотканнми спайками и патологически измененными мышцами. При высоком вхождении позвоночной артерии в костный канал (уровень 3-го или 4-го шейного позвонка) возможно ее сдавление сокращающейся длинной мышцей шеи.

В сегменте V3 позвоночная артерия топографически близка к нижней косой мышце головы (прикрепляющейся к остистому отростку C1 и поперечному отростку C2) и к атлантоаксиальному суставу. Натяжение нижней косой мышцы головы может приводить к прижатию позвоночной артерии к атлантоаксиальному суставу и к компрессии ее контрлатерально повороту и наклону головы. Спазм нижней косой мышцы головы может вызывать расстройства гемодинамики в позвоночной артерии (синдром нижней косой мышцы головы);

6) общее фасциальное влагалище позвоночной артерии с нервным сплетением и венами приводит к тому, что застойные явления в венозной системе могут оказывать негативное влияние на гемодинамику в позвоночной артерии. Даже небольшой застой в позвоночных венах, находящихся в тесном костном канале, может превратить относительную компрессию позвоночной артерии в абсолютную и сыграть решающую роль в манифестации клинических симптомов [8];

7) тесная функциональная связь между нервным сплетением позвоночной артерии и позвоночной артерией. Раздражение периартериального нервного сплетения приводит к снижению объемной скорости кровотока в позвоночной артерии до одной трети от исходной величины.

Важной особенностью гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне, в отличие от каротидного, является то, что для возникновения дисциркуляции в нем достаточно возникновения стойких функциональных блокад позвоночно-двигательных сегментов, что возможно даже у детей. Это объясняет высокий показатель развития гемодинамических нарушений в ВБС даже среди молодых и практически здоровых лиц, у которых отсутствуют признаки остеохондроза, дегенеративных заболеваний и атеросклеротического процесса, а отмечаются только биомеханические нарушения позвоночника и опорно-двигательного аппарата в целом [2].

Ведущими патогенетическими механизмами синдрома позвоночной артерии, по мнению большинства авторов, являются компрессия ствола артерии, вегетативного сплетения и сужение просвета сосуда в связи с рефлекторным спазмом из-за напряжения нижней косой мышцы головы и передней лестничной мышцы, что приводит к снижению притока крови к задним отделам головного мозга и к развитию недостаточности кровообращения в ВБС [5, 8–10].

На сегодняшний день большинство исследователей выделяют две формы синдрома позвоночной

артерии: компрессионно-ирритативную и форму рефлекторного ангиоспастического синдрома [2–8, 11, 12, 14, 15]. По данным [8], компрессионно-ирритативный вариант синдрома позвоночной артерии чаще встречается при патологии нижнешейного отдела позвоночника и сочетается с брахиальными и пекторальными синдромами, а рефлекторный ангиоспастический — при поражении верхнего и среднего шейных уровней.

Компрессионно-ирритативная форма синдрома позвоночной артерии возникает при ее непосредственном механической компрессии. При этом имеет место раздражение эфферентных симпатических образований позвоночной артерии с развитием гемодинамических нарушений в вертебрально-базиллярном бассейне и ишемией мозговых структур [8, 15]. По данным разных исследований [8, 12], возможно сужение позвоночной артерии не только вследствие ее спазма, но и в результате механического сдавления ее стенки. При этом существует зависимость между уровнем компрессионного воздействия и локализацией дисциркуляторных расстройств в вертебрально-базиллярном бассейне. Так, установлено, что поражение верхнего уровня артерии приводит к развитию дисциркуляторных расстройств, локализуемых в самом стволе позвоночной артерии, до места ее слияния в основную с противоположной артерией. При поражении средней трети позвоночной артерии сосудистый спазм возникает в основной и задней мозговой артериях. Поражение нижней трети сосуда приводит к выраженной дисциркуляции в наиболее дистальных ветвях вертебрально-базиллярного бассейна [8].

Н. М. Жулев и соавт. (2002) описывают несколько патогенетических механизмов развития ангиоспастической формы синдрома позвоночной артерии.

1. Общность иннервации позвоночной артерии, межпозвоночных дисков и межпозвоночных суставов влечет за собой распространение потока патологической импульсации на симпатическое сплетение позвоночной артерии при дистрофических процессах в диске и поражении

капсульно-связочного аппарата, в ответ на который происходит спазм позвоночной артерии. Раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии и позвоночного нерва позвоночными и околопозвоночными структурами вызывает спазм сосудов вертебрально-базиллярного бассейна в большей степени, чем сдавление позвоночной артерии. А. Я. Попелянский (1979) указывал на то, что рефлекторный ангиоспастический синдром чаще наблюдается при поражении средне-шейного уровня (от С2 до С5).

2. Миодистрофически измененные и напряженные мышцы шейного отдела позвоночника у больных с миофасциальным болевым синдромом могут вызывать как непосредственную компрессию участка артерии, так и рефлекторное воздействие на ее периартериальное сплетение, приводя к несостоятельности кровообращения в ВБС.

Однако, несмотря на понимание отдельных патогенетических механизмов развития синдрома позвоночной артерии, на сегодняшний день остается недостаточно изученным вопрос влияния миофасциальной дисфункции шейно-плечевой локализации и биолокомоторных нарушений позвоночника в целом на возникновение симптомной компрессии позвоночной артерии [14, 16–18]. Не разработаны критерии патобиомеханических изменений, вызывающих развитие синдрома позвоночной артерии и не систематизированы неврологические расстройства, возникающие у пациентов с данной патологией в зависимости от указанных изменений. Кроме того, до сих пор отсутствует дифференцированный терапевтический подход к лечению пациентов с синдромом позвоночной артерии, который бы учитывал патобиомеханические изменения шейного отдела позвоночника и всего позвоночного столба, выраженность миофасциальной дисфункции шейно-плечевой локализации, неврологические, гемодинамические, когнитивные и эмоционально-вегетативные расстройства, возникающие в результате этих изменений [16–18]. Все эти вопросы требуют дальнейшего изучения и систематизации.

Список литературы

1. Неврология. Национальное руководство / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова, А. Б. Гехт.— М.: ГЭОТАР-медиа, 2010.— 1040 с.
2. Влияние вертеброгенной компрессии позвоночной артерии на гемодинамические параметры сосудов головы и шеи / Р. Е. Калинин, И. В. Андреева, И. А. Сучков [и др.].— М.: ГЭОТАР-медиа, 2015.— 168 с.
3. Драверт Н. Е. Особенности церебральной гемодинамики у больных с синдромом позвоночной артерии / Н. Е. Драверт // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 2010.— С. 20–24.
4. Тянь В. Н. Динамика когнитивных нарушений у больных с вертеброгенной цереброваскулярной недостаточностью / В. Н. Тянь // Мануальная терапия.— 2012.— № 2.— С. 21–34.
5. Тянь В. Н. Влияние вертеброгенных факторов на характер цереброваскулярных нарушений в вертебрально-базиллярной системе / В. Н. Тянь, В. С. Гойденко // Мануальная терапия.— 2013.— № 3.— С. 36–45.
6. Сафронова О. А. Возможности ультразвуковой диагностики при синдроме позвоночной артерии / О. А. Сафронова, С. В. Ненарочнов, В. В. Морозов // Фундаментальные исследования.— 2011.— № 10, ч. 3.— С. 553–557.
7. Верещагин Н. В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н. В. Верещагин.— М.: Медицина, 1980.— 312 с.
8. Жулев Н. М. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебробазиллярная недостаточность / Н. М. Жулев, Д. В. Кандыба, Н. А. Яковлев.— СПб.: Лань, 2001.— 592 с.
9. Ультразвуковая визуализация и доплерография

- позвоночной артерии при различной патологии / Р. Я. Абдуллаев, А. Н. Хвисюк, В. Г. Марченко, Л. А. Каддырова // Междунар. мед. журн.— 2005.— № 1.— С. 111–115.
10. *Абдуллаев Р. Я.* Клиника и доплерография при синдроме позвоночной артерии / Р. Я. Абдуллаев, В. Г. Марченко, В. И. Калашников // Междунар. мед. журн.— 2006.— № 3.— С. 139–142.
 11. *Исмаилов М. Ф.* Некоторые патогенетические механизмы спондилогенной сосудистой недостаточности в вертебрально-базилярной системе / М. Ф. Исмаилов, В. П. Веселовский, Э. И. Богданов // Неврологический вестник им. В. М. Бехтерева.— 1996.— С. 26–31.
 12. *Попелянский Я. Ю.* Ортопедическая неврология / Я. Ю. Попелянский.— М.: МЕДпресс-информ, 2011.— 672 с.
 13. *Дибкалюк С. В.* Инновации в диагностике синдрома компрессии позвоночной артерии / С. В. Дибкалюк, А. И. Герцен, В. А. Черняк // Журн. неврології ім. Б. М. Маньковського.— 2013.— № 2.— С. 2013.
 14. *Новосельцев С. В.* Вертебрально-базилярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии / С. В. Новосельцев.— СПб.: Фолиант, 2007.— 208 с.
 15. *Калашников В. И.* Синдром позвоночной артерии: клинические варианты, классификация. Принципы диагностики и лечения [Электронный ресурс] / В. И. Калашников // Междунар. неврологический журн.— 2010.— № 1 (31).— Режим доступа: www.mif-ua.com/archive/article/11842
 16. *Новосельцев С. В.* Остеопатическая коррекция биомеханических нарушений у пациентов с хронической вертебрально-базилярной недостаточностью / С. В. Новосельцев // Мануальная терапия.— 2008.— № 3.— С. 53–61.
 17. *Ярошевский А. А.* Эффективность комплексной терапии нарушения церебральной гемодинамики в вертебрально-базилярной системе артерий при миофасциальной дисфункции шейно-плечевой локализации / А. А. Ярошевский // Междунар. неврологический журн.— 2014.— № 2 (64).— С. 52–59.
 18. *Ярошевский А. А.* Биомеханические аспекты миофасциальных синдромов шейно-плечевой локализации / А. А. Ярошевский // Укр. морфологічний альманах.— 2013.— С. 73–76.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ХРЕБТОВОЇ АРТЕРІЇ

Г. В. ЛОГВІНЕНКО

Розглянуто основні анатомо-фізіологічні передумови розвитку синдрому хребтової артерії. Відзначено недостатню вивченість впливу міофасціальної дисфункції шийно-плечової локалізації та біолокомоторних порушень хребта в цілому на виникнення симптомної компресії хребтової артерії, а також відсутність диференційованого терапевтичного підходу до лікування таких пацієнтів.

Ключові слова: хребтова артерія, вертебрально-базилярний басейн, гемодинамічні порушення, синдром хребтової артерії, біомеханічні порушення, міофасціальна дисфункція.

ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL CONDITIONS OF THE VERTEBRAL ARTERY SYNDROME

H. V. LOGVINENKO

The work presents the main results of the study of anatomical and physiological prerequisites for development of vertebral artery syndrome. It is noted that the effects of myofascial dysfunction of the neck and shoulder and biolocomotive disorders of the spine as a whole on the occurrence of symptomatic vertebral artery compression are poorly known while differentiated therapeutic approach to treatment is absent.

Key words: vertebral artery, vertebrobasilar pool, hemodynamic abnormalities, vertebral artery syndrome, biomechanical disorders, myofascial dysfunction.

Поступила 28.09.2016