

УДК 616.134.9.005

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЯХ

А.А.Скоромец, Т.А.Скоромец

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии (зав. — проф. А.А.Скоромец)
1-го Санкт-Петербургского медицинского института имени академика И.П.Павлова*



Представлены клинико-ангиографические, доплерографические сопоставления, позволившие выделить варианты пароксизмальных нарушений в вертебробазиллярной системе: оптические, кохлео-вестибулярные, вестибуло-мозжечковые, обморочные, бульбарно-псевдобульбарные, гипоталамические и альтернирующие. Повышение артериального давления, по данным авторов, — не компенсаторный, а разрешающий фактор.

В ангионеврологии со времен деятельности В.М.Бехтерева справедливо утвердилось мнение, что преходящие нарушения кровообращения развиваются преимущественно в вертебробазиллярном бассейне. В каротидной системе артерий преобладают стойкие церебральные инсульты [1, 2, 5]. В пределах же васкуляризации позвоночных артерий часто возникают пароксизмальные неврологические расстройства.

За последние 2 года нами было исследовано 218 больных с нарушениями кровообращения в вертебробазиллярном бассейне, из них только у 18 человек был стойкий ишемический инсульт (у 7 — с летальным исходом). У остальных 200 больных клиническая картина заболевания характеризовалась пароксизмальными проявлениями, и было верифицировано поражение позвоночных артерий. Возраст этих пациентов, в основном женщин (138), варьировал от 25 до 60 лет.

Позвоночная артерия отходит от подключичной на уровне VII шейного позвонка. По протяжению различают 4 части: предпозвоночную (между передней лестничной мышцей и длинной мышцей шеи, здесь артерия направляется к VI шейному позвонку), поперечно-отростковую шейную (проходит через поперечные отростки VI-II шейных позвонков), атлантовую (выйдя из поперечного отростка II шейного позвонка артерия поворачивает латерально и входит в отверстие поперечного отростка атланта, огибает сзади его верхнюю суставную ямку, проходит через заднюю атлантотылочную мембрану, затем твердую оболочку спинного мозга и оказывается в позвоночном канале), внутричерепную

(позвоночная артерия через большое затылочное отверстие поступает в полость черепа и соединяется с аналогичной артерией противоположной стороны, образуя базилярную артерию). На уровне $C_{II}-C_{VI}$ от позвоночной артерии ответвляются 1-3 радикуломедуллярные артерии к шейному утолщению. Гораздо чаще радикуломедуллярные артерии к шейным сегментам спинного мозга берут начало не от позвоночных артерий, а от глубоких артерий шеи. Поэтому при окклюзии позвоночной артерии редко наблюдаются признаки поражения сегментов шейного утолщения спинного мозга.

От внутричерепной части позвоночной артерии отходят следующие ветви:

- 1) менингеальные артерии (передняя и задняя);
- 2) задние спинномозговые артерии (они огибают снаружи продолговатый мозг, затем по задней поверхности спинного мозга спускаются вниз, анастомозируя с ближайшей шейной задней радикуломедуллярной артерией, так формируются задние спинальные артерии);
- 3) передняя спинномозговая артерия (правая и левая соединяются в один сосуд, который направляется вниз по ходу передней срединной щели спинного мозга и на уровне средних шейных сегментов анастомозирует с передней радикуломедуллярной артерией шейного утолщения, формируя переднюю спинальную артерию);
- 4) задняя нижняя мозжечковая артерия.

При нарушении кровотока по позвоночной артерии изменяется кровообращение и в базилярной артерии.

По данным вертебральной ангиографии и доплерографии позвоночных артерий, у наших пациентов были выявлены следующие патологические изменения: гипоплазия позвоночной артерии (обычно с одной стороны, чаще правой) — у 14% больных, патологическая извитость позвоночной артерии (рис. 1) — у 11%,

артерии с последующим тромбированием у 2,5% (у 2 спортсменов во время борьбы и у 3 водителей с шейным гиперэкстензионным синдромом в результате автомобильной аварии). У 17% больных можно было предполагать компрессию стенки позвоночной артерии остеофитами при деформирующем спондилоартрозе на уровне $C_{III}-C_{IV}$ или унковертебральном артрозе этой же локализации (рис. 4).



Рис. 1. Больная Е., 48 лет. Левосторонняя вертебральная ангиограмма. Патологическая извитость позвоночной артерии на уровне $C_{III}-C_{IV}$ и C_{II} .



Рис. 3. Больная С., 41 год. Боковая рентгенограмма шейного отдела позвоночника. Аномалия Киммерле.

атеросклеротическая окклюзия у места отхождения от подключичной артерии — у 18%, на уровне компримирующего воздействия унковертебрального артроза (рис. 2) — у 21%,

Рис. 2. Больной П., 52 лет. Правосторонняя вертебральная ангиограмма. Стенозирование позвоночной артерии на уровне унковертебрального артроза $C_{IV}-C_V$.



Рис. 4. Больная К., 44 лет. Левосторонняя вертебральная ангиограмма. Тромбоз позвоночной артерии на уровне $C_{III}-C_{IV}$ (на уровне унковертебрального артроза).



на уровне дуги атланта при аномалии Киммерле (рис. 3) — у 26,5%, травматический надрыв внутренней стенки позвоночной

Анализ клинических проявлений у пациентов позволяет выделить следующие варианты, возникающие пароксизмально:

I — синдром оптических расстройств (приступы потемнения в глазах, черные или цветные круги перед глазами, фотопсии, ощущение головокружения) — у 10% пациентов;

II — кохлео-вестибулярный синдром (резкое систематизированное головокружение, крупноразмашистый горизонтальный нистагм, шум в ушах, снижение слуха с ощущением заложенности в ушах) — у 37%;

III — вестибуло-церебеллярный синдром (резкое головокружение, шаткость при ходьбе, нистагм, атаксия в конечностях, гипотония мышц) — у 14%;

IV — синдром Унтерхарншейдта (обморок, падение при резком вставании или при поворотах головы) — у 5%;

V — бульбо-псевдобульбарный синдром (поперхивание, сильный голос, оживление рефлексов орального автоматизма, снижение глоточного рефлекса, храпящее дыхание во время сна) — у 19%;

VI — гипоталамические пароксизмы смешанного типа, «панические атаки» (приступы сердцебиения, ознобopodobного тремора тела, головной боли, одышки, чувства страха, похолодания конечностей, полиурии, а спустя 20-30 минут наступает выраженная общая слабость) — у 8%;

VII — внезапно возникающие переходящие альтернирующие параличи (Авеллиса, Джексона, Валленберга-Захарченко и др.) — у 7%.

В течение длительного периода наблюдения у одного и того же больного могут развиваться различные варианты клинических синдромов при повторных нарушениях кровообращения. Наиболее часто встречаются переходящие нарушения вестибулярной и мозжечковой функций. Локальные участки мозга у таких пациентов поражаются в основном по патогенетическому механизму «последнего луга» Шнайдера-Цюльха. Преходящие альтернирующие параличи вызываются тромбоцитарными микроэмболами, формирующимися на атеросклеротических бляшках позвоночных артерий. Поэтому для их профилактики требуется длительный прием антиагрегантов (0,25 ацетилсалициловой кислоты в сутки).

Почти у 70% больных при поступлении в клинику наблюдалось повышение АД выше привычного уровня. Спонтанное или медикаментозное снижение АД ниже «рабочего» уровня не приводило к развитию ишемического инсульта или к возобновлению переходящих неврологических расстройств. Можно было утверждать, что у преобладающего большинства пациентов АД повышалось вследствие стресса или эндогенно обусловленной катехоламиновой «бури», предшествующей пароксизмальному развитию неврологических синдромов, и являлось в этом смысле одной из разрешающих их причин, а не компенсаторным

механизмом. Вскоре после развития пароксизмального расстройства кровообращения в вертебробазиллярном бассейне почти у всех пациентов наблюдалось снижение АД до «рабочего» уровня. Эти данные согласуются с выводами В.А.Сорокоумова [4].

У 57 больных внезапные нарушения кровообращения в вертебробазиллярном бассейне развивались во время выполнения резких мануальных манипуляций или при мобилизации краниоцервикального перехода [3].

При сопоставлении данных вертебральной ангиографии с вариантами клинического синдрома определенной закономерности не установлено. При локализации стенозирующего процесса на различных уровнях позвоночной артерии бывают однотипные синдромы. Поэтому важное диагностическое значение имеют дополнительные методы исследования сосудистого русла — вертебральная ангиография и доплерография. Спондилография дает только косвенную информацию о состоянии позвоночных артерий, показывает уровень их возможной компрессии.

Лечебные и реабилитационно-профилактические комплексы при пароксизмальных нарушениях кровообращения в вертебробазиллярном бассейне должны быть направлены как на предупреждение пароксизмально развивающихся мозговых расстройств, так и на их устранение путем коррекции патоморфологических изменений в позвоночных артериях. Для снятия пароксизмально возникающих мозговых нарушений назначали вазоактивные препараты, улучшающие микроциркуляцию (кавинтон, винпоцетин, трентал, ксантинола никотинат и т.п.), антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, курантил), антикоагулянты (гепарин по 2-5 тыс. ед. подкожно 2 раза в сутки), ноотропные препараты (ноотропил, сермион, церебролизин), антигипоксанты (олифен, витамин Е и др.). Применяли нежесткую иммобилизацию шейного отдела позвоночника (мягко-эластический воротник). Для уменьшения или устранения патоморфологических изменений позвоночной артерии предписывали противосклеротические препараты (пармидин, липостабил, диоспонин и др.). Хирургические варианты лечения включают реконструктивные меры (шунтирование артерий, устранение патологической извитости позвоночных артерий), тромбоинтимиэктомию, дилатацию стенозированной участка с помощью баллон-катетера, фенестрацию на уровне аномалии Киммерле или поперечного отростка позвонка, а также удаление унковертебральных разрастаний.

Анатомическая доступность и физиологическая дозволенность позволяют оптимизировать хирургические способы лечения при патологии позвоночных артерий уже на стадии переходящих

расстройств кровообращения, что предупреждает летальные исходы при стойких инсультах в этом бассейне у лиц трудоспособного возраста.

Литература

1. Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А.// Неврология синкопальных состояний — М., 1987.
2. Верещагин Н.В.// Патология вертебро-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения — М., 1980.
3. Скоромец А.А., Баранцевич Е.Р., Скоромец Т.А.// Мануальная медицина — 1991. — №1. — С. 24-30.
4. Сорокоумов В.А.// Ишемический инсульт в условиях артериальной гипотензии: патогенез и фармакотерапия (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дисс. ...докт.мед.наук — СПб., 1992.
5. Шмидт Е.В.// Сосудистые заболевания головного и спинного мозга — М., 1976.

Поступила 22.03.93.

Умырткалык артерияләрәндәге кан әйләнешендә

пароксизмаль үзгәрешләр

А.А.Скоромец, Т.А.Скоромец

Мәкаләдә китерелгән клиник-ангиографик, доплерографик чагыштырулар умырткалык системасында барлыкка килә торган пароксизмаль үзгәрешләрнең төрлө төрләрән ачыкларга ярдәм итәләр. Алар рәтенә оптик, кохлеовестибуляр, вестибуло-церебраль, аң югалту, бульбарно-псевдобульбар, гипоталамик һәм альтернорияле пароксизмаль үзгәрешләр керәләр. Артериаль кан басышы күтәрелү авторларның фактлары буенча — компенсация ясаучы фактор түгел, ә ярдәм итүче фактор.

Paroxysmal disorders of circulation in vertebral arteries

A.A.Skorometz, T.A.Skorometz

The clinicoangiographic, dopplerographic correlations are presented allowing to stand out the variations of paroxysmal disorders in vertebral-basilar system: optical, cochleovestibular, vestibulocerebellar, syncopal, bulbar-and-pseudobulbar hypothalamic, and alternating. The data obtained indicate that the increase of arterial pressure is not a compensating factor but a solvable factor.