

*Е.А. Петрянина, М.Ф. Исмагилов*

**СИНДРОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ АНОМАЛЬНЫМ СТРОЕНИЕМ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА**

*Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф. ИСМАГИЛОВ)  
Казанского государственного медицинского университета*

**В** клинике вертеброгенных заболеваний нервной системы задний шейный симпатический синдром (Барре—Льеу синдром, или шейная мигрень) занимает значительное место. Заболевание проявляется чаще на третьем десятилетии жизни в виде головных болей одно- или двусторонних, распространяющихся от затылочной до теменно-височной области, и кохлеовестибулярных нарушений.

В подавляющем большинстве наблюдений, по данным И.Р.Шмидт и А.А.Луцика [3], синдром Барре—Льеу вызывается унко-вертебральными экзостозами и разгибательным подвывихом позвонков. Я.Ю.Попелянский и И.Р.Шмидт [2] на основе анализа обширного клинико-рентгенологического материала делают вывод о том, что синдром позвоночной артерии является ведущим неврологическим проявлением врожденных блоков шейных позвонков. По их наблюдениям, чаще блокируются СII—СIII позвонки, сочетаясь с другими аномалиями и оставаясь длительное время клинически латентными. Болезненные симптомы связаны с более ранним развитием остеохондроза и патологической подвижности позвонков.

Блокирование позвонков относят к ряду пороков развития [1]. Блоки (конкресценция, синостозы) позвонков — полное или частичное слияние тел, дужек, суставных или остистых отростков соседних позвонков — связаны с нарушением сегментации в раннем или позднем внутриутробном периоде.

Врожденные блоки шейного отдела позвоночника рассматриваются как вариант синдрома Клиппеля—Фейля. Популяционная частота синдрома 1:120000. Клиника пестра и не до конца изучена. Характерны: короткая шея, низкий рост волос, ограничение объема движений, малые аномалии развития. Первые клинические описания синдрома приводят Klippel et Feil в 1912 г. [4]. Ценным методом диагностики аномалий является рентгенография. Лечение в основном симптоматическое.

В связи с вышеизложенным представляет определенный интерес описание раннего клинического проявления аномального строения шейного отдела позвоночника (дополнительный гипопластичный позвонок с костным блоком в СIII — тела, дужки, суставные и остистые отростки) в форме заднего шейного симпатического синдрома на фоне врожденной церебральной недостаточности, малых аномалий развития.

Приводим краткую выписку из истории болезни (№ 1699).

Пациент В., 17 лет, учащийся ПТУ, в клинику поступил с жалобами на постоянные головные боли, начинающиеся в затылочной области и распространяющиеся в теменно-височную область слева. Последние усиливаются при резких движениях головой, обычно утром, иногда сопровождаются шумом, звоном в ухе, системным (проприоцептивным) головокружением, фотопсиями (на высоте головных болей). Считает себя больным около 3 лет. Ухудшение связывает с травмой головы и шеи в 1991 г., сопровождавшейся кратковременным помрачением сознания.

Анамнез жизни: матери 44 года, единственный ребенок, в родах умеренная синяя асфиксия. Аллергологический анамнез без особенностей, наследственных заболеваний выявить не удается.

Объективно: сознание ясное, речевому контакту доступен, телосложение астеническое, рост выше среднего, питание снижено. Выпрямлен шейный лордоз, движения осуществляются за счет нижнего отдела: наклон вперед — 45°, назад — 30°, вправо — 30°, влево — 45°, поворот — 45° в обе стороны. Пальпаторная болезненность в проекции остистых отростков СII, СIII, межпозвоночных суставов этого уровня слева, точки позвоночной артерии слева с синдромом вибрационной отдачи. Малые аномалии развития: низкий рост волос, оволосение ромба Михаэлиса, высокое небо, приросшие мочки ушей.

В неврологическом статусе определяется горизонтальный мелкоразмашистый нистагм I степени, усиливающийся при разгибании шеи с поворотом вправо. Легкая сглаженность левой носогубной складки и легкая девиация языка вправо. Проприоцептивные рефлексы живые без четкой разницы сторон, симптом Россолимо с обеих сторон, негрубые аксиальные знаки. Глазное дно: справа — розовое, границы соска зрительного нерва четкие, слева — розовое, границы соска ступенчаты в нижней части височной половины, артерии сужены, вены не изменены.

Рентгенография черепа: легкие пальцевые вдавления, турецкое седло в норме. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника в 4 проекциях и в состоянии максимального сгибания и разгибания определяется дополнительный гипопластичный позвонок в полном костном блоке с СIII (тела, дужки, суставные и остистые отростки), снижение высоты дисков CIV—CV, CV—CVI позвонков, передневерхний угол CV скошен. Индекс Чайковского 0,85.

Эхоэнцефалоскопия: признаки умеренной интракраниальной гипертензии с обеих сторон, ширина III желудочка — 7–8 мм, ИМП=2,0, КК=140. М — эхо по средней линии.

Реоэнцефалография: интенсивность пульсового кровенаполнения сонных и позвоночных артерий достаточная, с дистоническими признаками смешанного типа. В функциональных пробах ухудшение кровотока в бассейне левой позвоночной артерии на 30%.

Клинический диагноз: вертеброгенная умеренно выраженная cervикокраниалгия с частыми кохлеовестибулярными пароксизмами (задний шейный симпатический синдром, компрессионно-ирритативная форма),

обусловленная аномалией шейного отдела позвоночника (дополнительный позвонок с полным костным блоком в СIII); начальные явления остеохондроза (по Зеккеру I-II степени) в позвоночных сегментах CIV-CV, CV-CVI на фоне резидуальной микроочаговой неврологической симптоматики и интракраниальной (умеренно выраженной) гипертензии. Рецидивирующее течение, обострение.

Проводилась дегидратационная, сосудистая, вегетотропная, общеукрепляющая терапия. Отмечалось улучшение общего состояния, уменьшение головных болей, урежение пароксизмов. Катамнестическое наблюдение после выписки в течение 3 мес ухудшения состояния не выявило. Пациент получает базовую терапию под наблюдением невропатолога.

Таким образом, мы наблюдали больного с редкой аномалией шейного отдела позвоночника (дополнительный позвонок с полным костным блоком в СIII), которая обусловила развитие заднего шейного симпатического синдрома в юношеском возрасте на фоне

врожденной церебральной недостаточности и малых аномалий развития.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дьяченко В.А. Аномалии развития позвоночника в рентгеноанатомическом освещении. — М., 1949.
2. Попелянский Я.Ю., Шмигт И.Р. Неврологические проявления врожденных блоков шейных позвонков // Вертеброгенные заболевания нервной системы. — Новокузнецк, 1969. — С. 80—107.
3. Шмигт И.Р., Луцки А.А. Некоторые патогенетические механизмы поражения позвоночной артерии в связи с шейным остеохондрозом // Там же. — С. 58—67.
4. Klippel M. et Feil A. Absence de la Colonne Cervicale. — Press. med., 1912. — Vol. 20, № 5. — P. 411—417.

Поступила 13.12.94

