

М.Ф.Исмагилов, В.П.Веселовский, Э.И.Богданов

НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СПОНДИЛОГЕННОЙ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.ИСМАГИЛОВ),
кафедра неврологии, ЛФК, ВК и рефлексотерапии (зав. — проф. Э.И.БОГДАНОВ)
Казанского государственного медицинского университета,
кафедра нервных болезней (зав. — проф. В.П.ВЕСЕЛОВСКИЙ)
Казанской государственной медицинской академии

Около 30% всех случаев нарушения мозгового кровообращения связано с дисциркуляцией вертебробазилярной системы, а среди преходящих нарушений доля последней достигает до 70%. 65% случаев нарушения кровообращения в стволовых образованиях мозга обусловлено поражением внечерепных отделов позвоночных артерий.

Наряду с этим в последние десятилетия опубликовано много сообщений, в которых показана прямая зависимость поражения позвоночных артерий (ПА) от дегенеративных изменений костно-хрящевых структур шейного отдела позвоночника.

Синдром ПА может быть вызван поражением позвоночника, атеросклерозом либо комбинацией обоих механизмов и другими причинами. У молодых чаще на первый план выступает вертебральный фактор, у пожилых и стариков — атеросклероз в сочетании с вертеброгенным фактором. Чем хуже нейровегетативный баланс, тем тяжелее протекают в клинике поражения ПА.

Как известно, клинические проявления дегенеративного процесса шейного отдела позвоночника весьма разнообразны. Среди них вовлеченность ПА представляет собой нередкое (от 35 до 43% случаев), но не обязательное явление.

Клинически вертеброгенное поражение ПА может выражаться как вазомоторными (функциональная стадия), так и ишемическими нарушениями (органическая стадия) со стороны тканей мозга, обеспечиваемых кровью из вертебробазилярной системы.

В данном сообщении представлены сводные результаты исследований коллективов кафедр нервных болезней Казанского государственного медицинского университета и Казанской государственной медицинской академии, посвященных изучению патогенетических механизмов поражения ПА с позиции дегенеративно-дистрофических изменений структур шейного отдела позвоночника, его мышечно-связочного аппарата, а также нарушенной биомеханики позвоночника в целом.

Среди обследованных более 300 больных обоих полов в возрасте от 32 до 65 лет с синдромом ПА в 76,9% наблюдений диагностирована функциональная стадия, в 23,1% — органическая стадия заболевания.

Наряду с клиническим нейроортопедическим обследованием проведены рентгенологические, томографические, доплеро- и ангиографические, а также электромиографические исследования. При этом изучалась зависимость сосудистых показателей от движения как в шейном, так и в поясничном отделе позвоночника.

Результаты проведенных исследований используются нами для попытки обоснования патогенетических механизмов воздействия структур шейного отдела позвоночника и дисфункции позвоночника в целом на развитие синдрома ПА (рис. 1).

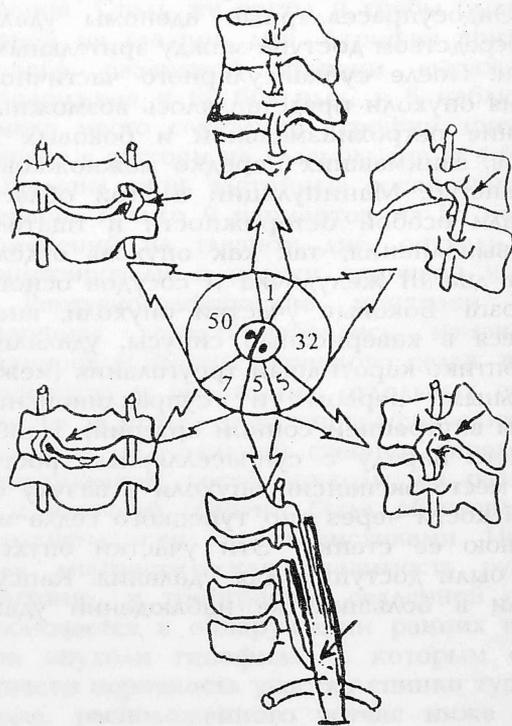


Рис. 1. Варианты патогенетических механизмов поражения позвоночной артерии вертеброгенного генеза

Как видно из рис. 1, удается выделить и обосновать 6 механизмов воздействия на ПА у больных, приводящих к нарушению кровообращения в вертебробазилярном бассейне: унковертебральные разрастания (50% наблюдений), подвывих по Ковачу (32%), наружная

грыжа диска (7%), артроз межпозвоночного сустава (5%), рефлекторные мышечные (нижняя косая мышца головы, передняя лестничная мышца) компрессии (5%) и аномалии (врожденные блоки тел и суставных отростков) строения шейного отдела позвоночника (около 1%).

Многие из приведенных механизмов достаточно хорошо известны специалистам. Тем не менее мы хотели бы внести большую ясность при рассмотрении одного из недостаточно изученных вариантов патогенеза синдрома ПА при шейном остеохондрозе — рефлекторной мышечной компрессии, предпосылки для возникновения которой создают известные топографо-анатомические отношения дистального отдела ПА с нижней косой мышцей головы (рис. 2) и проксимального отдела сосуда — с передней лестничной мышцей (рис. 3). Миодистрофически измененные и напряженные мышцы у больных с дегенеративными процессами шейного позвоночника, как известно, могут вызвать как компрессию указанного участка ПА, так и рефлекторное воздействие на ее периартериальное сплетение, приводя к несостоятельности кровообращения в вертебробазилярной системе.

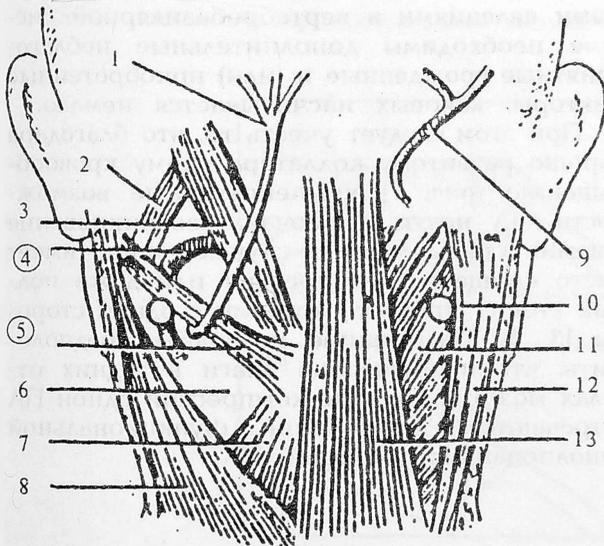


Рис. 2. Топографо-анатомические отношения в области точки позвоночной артерии:

- 4 — позвоночная артерия;
- 5 — нижняя косая мышца головы

В то же время у ряда пациентов с проходящей недостаточностью в вертебробазилярной системе обращает на себя внимание напряжение нижней косой мышцы головы при отсутствии клинко-рентгенологических признаков дегенеративной или какой-либо другой патологии шейного отдела позвоночника. Именно у этой категории лиц удается констатировать определенные изменения двигательного стереотипа в биокинематических звеньях цепи «голова—позвоночник—ноги» как результат нарушения функции опорно-двигательного аппарата. У лиц с вертеброген-

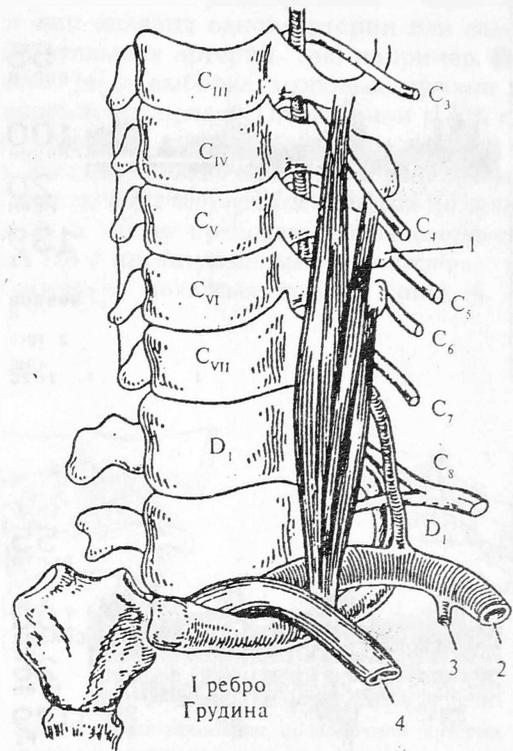


Рис. 3. Отношение передней лестничной мышцы к некоторым нервам и сосудам

но обусловленной недостаточностью кровообращения в ПА (рис. 4) среди 5 известных вариантов нарушенного двигательного стереотипа (генерализованный, полирегиональный, регионарный, интравегиональный и локальный) обычно выявляется регионарный или интравегиональный этап изменения двигательного стереотипа (рис. 5).

Из двух клинических вариантов сосудистой дисциркуляции — перманентной и пароксизмальной чаще наблюдается второй, для которого характерным является наличие пароксизмальных цереброваскулярных нарушений в виде внезапного падения (drop attacks), синдрома Унтерхарншайдта, вегетативно-весгибулярных расстройств. Для перманентного варианта характерна клиника дисциркуляторной энцефалопатии с явлениями мозжечковой, вестибуловегетативной и пирамидной недостаточности, иногда с корковыми зрительными нарушениями. При пароксизмальных сосудистых нарушениях определяется, как правило, гипермобильность в области краниовертебрального перехода, а при перманентных — блок позвоночно-двигательного сегмента. При обоих вариантах определяется болезненность и напряжение в проекции нижней косой мышцы головы, констатируемые электромиографическим исследованием (рис. 6) стандартными концентрическими электродами.

При сравнении особенностей дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника

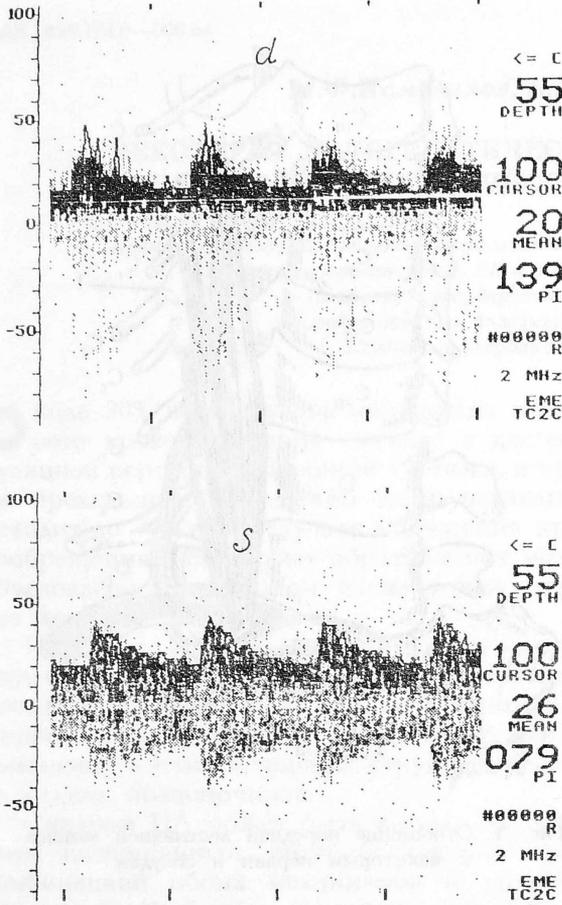


Рис. 4. Транскраниальная доплерография позвоночных артерий (s — слева, d — справа), демонстрирующая снижение кровотока справа на 15—20%

при поражении ПА в функциональной и органической стадиях оказалось, что изменения шейного отдела позвоночника в обеих клинических группах почти одинаковы. С другой стороны, из литературных источников известно, что даже у практически здоровых лиц рентгенологические признаки, в частности,

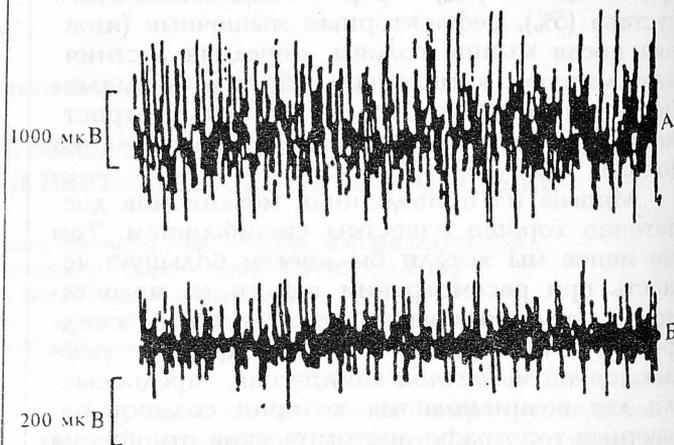


Рис. 6. Электромиография нижних косых мышц головы при произвольной симметричной нагрузке со "здоровой" (А) и "больной" (Б) сторон

унковертебрального артрита (12,7% наблюдений) и подвывиха по Ковачу (9,6%) встречаются не так уж редко [1].

В связи с вышеизложенным несомненно то, что для развития клинически значимых проявлений дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника с дисциркуляторными явлениями в вертебробазиллярной системе необходимы дополнительные неблагоприятные врожденные и (или) приобретенные факторы, каковых насчитывается немало.

При этом следует учесть то, что благодаря хорошо развитому коллатеральному кровообращению (рис. 7) компенсаторные возможности ПА почти исключают возникновение ишемии ствола мозга в случаях, когда имеет место смещение, компрессия или даже полный стеноз (тромбоз) артерии с одной стороны [3, 5]. Изложенное позволяет предположить, что ишемические очаги в задних отделах мозга вследствие компрессии одной ПА встречаются лишь при функциональной неполноценности второй ПА.

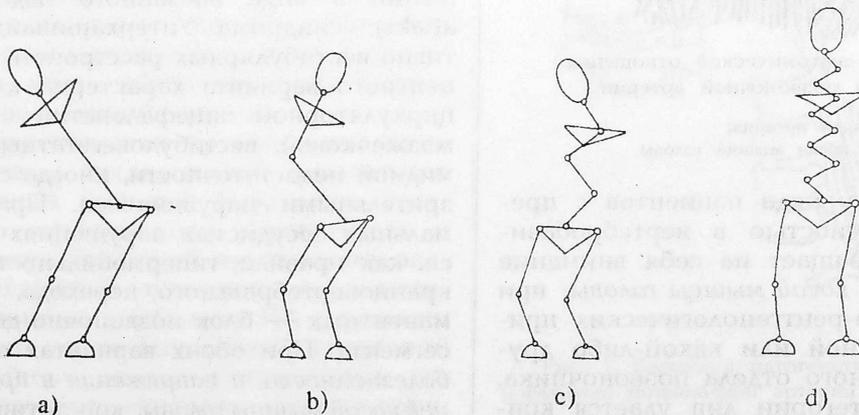


Рис. 5. Схематическое изображение пациента с вариантами изменения двигательного стереотипа:

- a) генерализованный этап;
- b) полирегиональный;
- c) регионарный;
- d) интрарегионарный

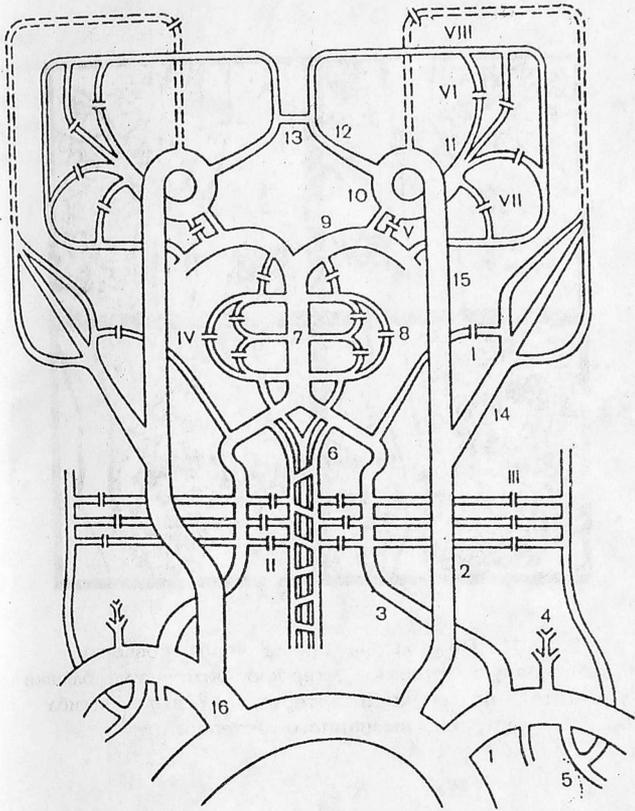


Рис. 7. Схема анастомозов вертебробазиллярной системы

По данным многих авторов, часто наблюдаются аномалии развития ПА, такие как гипо- или аплазия одной артерии или задних соединительных артерий. Так, например, Faris и соавт. [4] в выборке здоровых мужчин не полноценность правой ПА выявили в 38% случаев, левой — в 12%. Возможно сужение сосуда вследствие давления аномально удлиненных поперечных отростков шейных позвонков (рис. 8), а также переходящее стенозирование одной ПА в атлантозатылочном суставе при поворотах и наклонах головы (рис. 9).

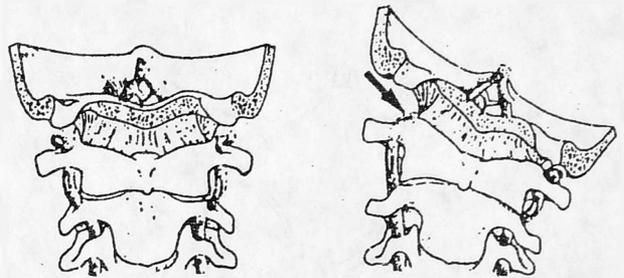


Рис. 9. Стенозирование позвоночной артерии в атлантозатылочном суставе при наклоне головы в противоположную сторону

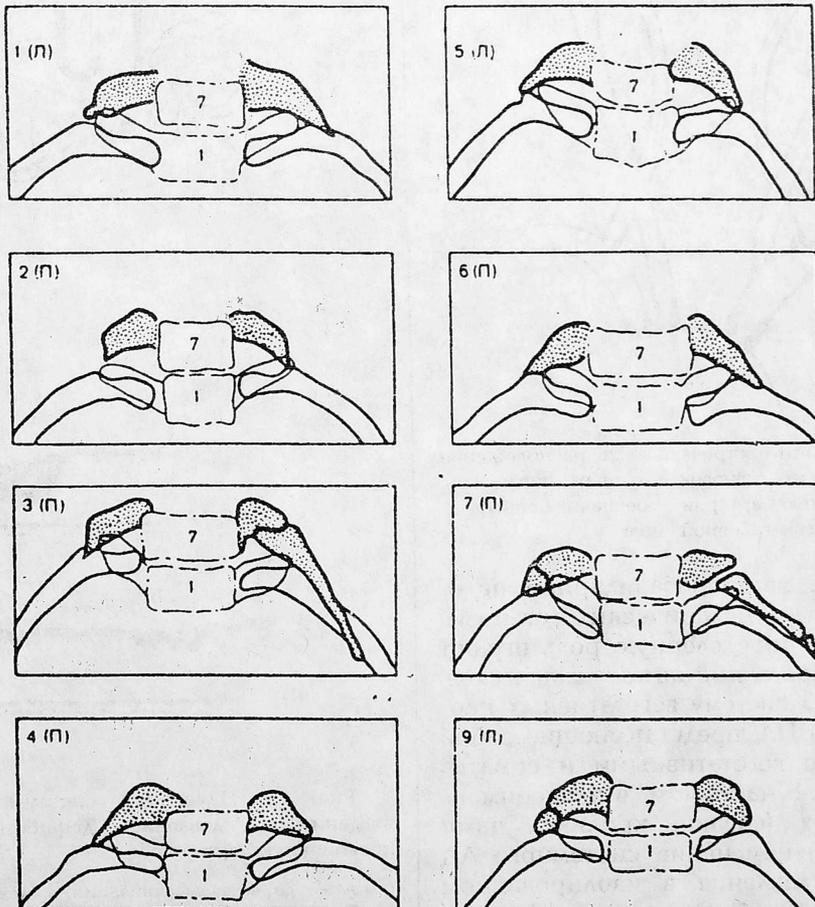


Рис. 8. Аномально удлиненный поперечный отросток C_{VI} позвонка

Однако основной причиной недостаточности компенсаторной функции в системе ПА является развитие *атеросклеротических стенозов* (рис. 10). Согласно данным Техов [6], место возникновения атеросклеротических бляшек не является случайным, а определяется законами гидродинамики с учетом конкретных особенностей аномалии кровеносных сосудов. В этой связи атеросклеротические бляшки локализуются в местах пониженного латерального давления, а именно в области изгибов, бифуркаций и ветвлений сосудов преимущественно на их вогнутой стороне. В ПА — это дистальный и проксимальный отрезки (рис. 11).

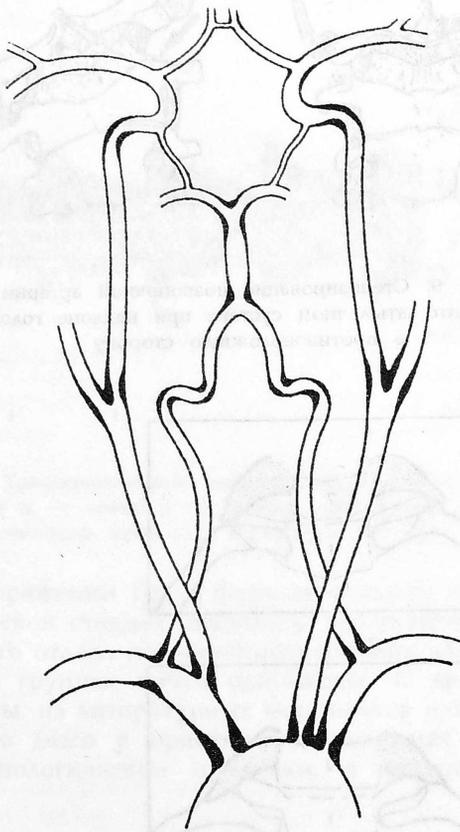


Рис. 10. Наиболее часто встречающееся расположение атеросклеротических стенозов крупных экстра- и интракраниальных артерий, обеспечивающих кровью головной мозг

Среди причин вертебробазилярной недостаточности помимо "механических" стенозирующих факторов определенную роль играют *рефлекторные нейрогенные ангиоспастические*, реализуемые через систему вегетативных нервных образований ПА, представляющие собой реле, связанное с вегетативными и соматическими нервами. В частности, в экспериментах на животных (собаки, кролики) нами было показано: а) изменение системного АД при повышении давления в изолированном отрезке ПА (рис. 12); б) изменение АД в церебральных сосудах при электрической стимуляции периаартериального нервного сплетения

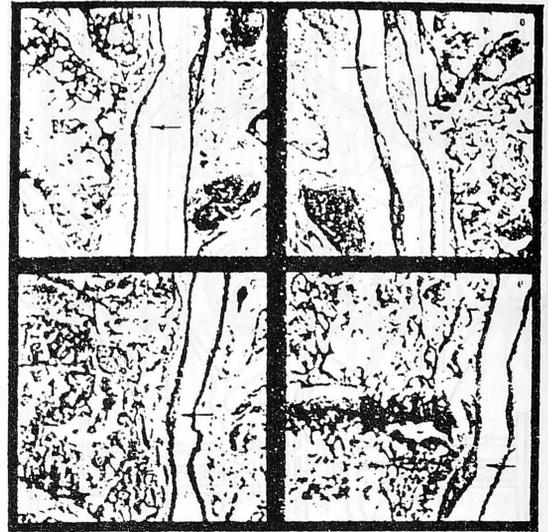


Рис. 11. Продольные срезы через позвонки и позвоночную артерию. Атеросклеротические бляшки и интима позвоночной артерии (→) выше изгиба артерии, вызванного остеофитом

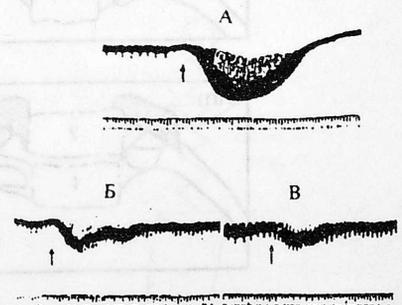
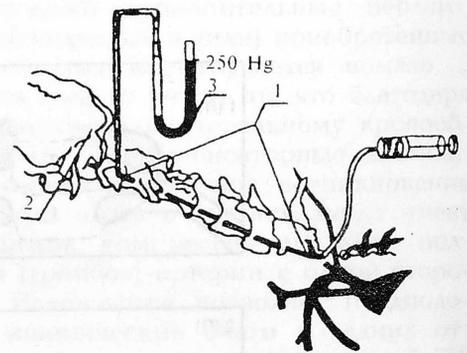


Рис. 12. Изменение системного АД собаки при введении под давлением дефибрирированной крови в позвоночную артерию:

- А — до ее новокаинизации в межпозвоночном канале;
- Б — после;
- В — изменение системного АД при регионарном повышении статического давления (до 200 мм рт. ст.) в канюлированной с двух концов позвоночной артерии

ния ПА (рис. 13). Обсуждаемые факторы могут быть рассмотрены как *предрасполагающие* нарушения кровообращения в вертебробазиллярной системе, так и *реализующие* их в патогенезе.

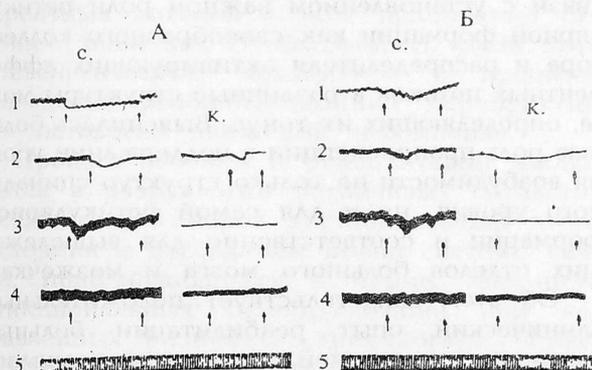
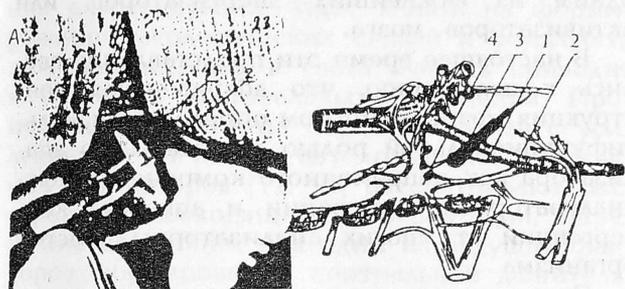


Рис. 13. Изменение артериального давления: А — при пережатии позвоночной артерии; Б — при электрическом (2В) раздражении позвоночного нерва у собак (с) и кроликов (к).

1 — АД в контралатеральной позвоночной артерии; 2 — АД в ипсилатеральной внутренней сонной артерии; 3 — АД в ипсилатеральной наружной сонной артерии; 4 — системное АД; 5 — отметка времени в 1 с. стрелками указаны начало и конец воздействия

Таким образом, все изложенное выше позволяет сделать вывод о том, что в основе

вертеброгенных нарушений кровообращения в системе ПА могут лежать разнообразные причины и механизмы, часто сочетающиеся между собой и связанные патогенетически. Поэтому далеко не всегда удается выделить роль каждого из них в том или ином конкретном случае.

Тем не менее раннее распознавание вертеброгенной церебральной сосудистой патологии имеет большое значение для выбора направленных лечебно-профилактических мероприятий. Поэтому важная роль принадлежит обнаружению инициальных симптомов такого рода патологии в той фазе ее развития, когда еще отсутствуют неврологические и рентгенологические признаки. На всех этапах болезни особое ориентирующее значение имеют дополнительные функциональные нагрузки, позволяющие выявить скрытую недостаточность кровообращения в вертебробазиллярной системе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попелянский Я.Ю. Шейный остеохондроз.—М. Медицина, 1966.—284 с.
2. Хамитов Х.С., Богданов Э.И., Исмагилов М.Ф. Влияние позвоночного нерва на некоторые показатели мозгового кровообращения //Физиол. журн. СССР.—1979.—№ 2.—С.257—262.
3. Шмидт Е.В. Стеноз и тромбозы сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. — М. Медгиз, 1963.—320 с.
4. Faris A.A., Pocer C.M., Wilmork D.W., Agnev C.N. Radiologic visualisation of neck vessels in healthy men //Neurology (Minneapolis).—1963.—Vol.13.—P.386.
5. Masson M., Combier J. Jusuffisance circulatoire vertebrobasilare //Presse med.—1962.—Vol.70.—P.1990.
6. Texow M., Jmparato A., Helpert M. The role of vascular dynamics in the development of atherosclerosis //J.A.M.A.—1965.—Vol.194.—P.168.

Поступила 18.04.96

УДК 616.8—036.8—085.825

Ю.Е.Микусев

ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА В РЕАБИЛИТАЦИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Кафедра неврологии, лечебной физкультуры, врачебного контроля и рефлексотерапии
(зав. — проф. Э.И.БОГДАНОВ) Казанского государственного медицинского университета

В последнее время клиницистами переосмысливаются некоторые из тех понятий, которые ранее считались чисто теоретическими. Одно из них — основополагающая концепция лечебно-профилактического дей-

ствия физических упражнений, в основе которой общепринятое положение нейрофизиологии о нервно-рефлекторном механизме действия физических упражнений, она отвечает современным представлениям о системном