

Гриненко Е.А.¹, Кульчиков А.Е.², Мусин Р.С.³, Морозов С.Г.²

Патогенез сосудистых последствий нестабильности шейного отдела позвоночника и алгоритм их фармакотерапии

¹ — ФГБНУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д.16

² — ФГБНУ НИИ общей патологии и патофизиологии, 125315, Москва, ул. Балтийская, д.8

³ — ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова Минздрава России, 127473, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр.1

В исследование включено 256 пациентов с рентгенологически подтвержденной нестабильностью шейного отдела позвоночника. Данная патология способна стать причиной гемодинамических расстройств в артериальном и/или в венозном звене вертебро-базиллярной системы. Для патогенетической коррекции сосудистых последствий данной патологии шейного отдела позвоночника нами проведено расширенное клинично-инструментальное исследование церебральной гемодинамики на экстракраниальном уровне. В ходе работы установлено, что у пациентов с нестабильностью шейного отдела позвоночника только в 19,9% наблюдений был диагностирован физиологичный кровотока в каротидном и вертебро-базиллярном бассейнах при морфологической сохранности стенок сосудов. У 80,1% обследованных имели место разные варианты гемодинамических отклонений в вертебро-базиллярной системе. Согласно разработанному алгоритму обследования пациентов с данной патологией удалось установить ведущий патогенетический механизм формирования у них вертебро-базиллярной недостаточности (особенности артериального притока, венозного оттока, формирование внутричерепной гипертензии). Благодаря полученным результатам был разработан алгоритм относительно медикаментозной коррекции сосудистых последствий нестабильности шейного отдела позвоночника.

Ключевые слова: нестабильность шейного отдела позвоночника, вертебро-базиллярная недостаточность, паравертебральная венозная дисциркуляция

Grinenko E.A.¹, Kulchikov A.E.², Musin R.S.³, Morozov S.G.²

Pathogenesis of the vascular consequences caused by cervical instability and their algorithm for pharmacotherapy

¹ — Federal State Budgetary Scientific Institution «Burdenko Neurosurgical Research Institute», 16, Tverskaya-Yamskaya str., 125047 Moscow, Russian Federation

² — Federal State Budgetary Scientific Institution «The Institute of General Pathology and Pathophysiology», 8, Baltiyskaya str., 125315 Moscow, Russian Federation

³ — Moscow State University of Medicine and Dentistry named A.I. Evdokimov of Healthcare Ministry, 20- building 1, Delegatskaya str., 127473 Moscow, Russian Federation

256 patients with radiologic detected cervical instability were examined. This pathology may be the cause of arterial or venous vertebra-basilar disorders. We realized extensive examination the patients with the cervical instability for the pathogenic correction of vascular consequences. We founded normal blood flow only in 19,9% cases without morphology alterations the vessels of both basins. 80,1% patients had different cerebral hemodynamic disorders variations. According to our examination plan we detected the vertebra-basilar insufficiency pathogenesis and proposed medicinal correction of the cerebral instability consequences.

Key words: cerebral instability, vertebra-basilar insufficiency, vertebral venous circulation disorders

Патология шейного отдела позвоночника (ШОП) остается одной из наиболее распространенных причин формирования вертебро-базиллярной недостаточности (ВБН). Ранее наиболее часто ВБН диагностировали у пациентов старшей возрастной группы и связывали

ее возникновение с остеохондрозом. На протяжении последних 30 лет увеличилась частота встречаемости ВБН у лиц трудоспособного возраста, у которых дегенеративно-дистрофические изменения ШОП могут полностью отсутствовать или быть минимальными, а причиной гемодинамических нарушений в вертебро-базиллярной системе (ВБС) становится патологическая подвижность шейных позвонков. Нестабильность ШОП — это патология статокINETической

Для корреспонденции: Кульчиков Андрей Евгеньевич, к.м.н., науч. сотр., лаб. общей и перинатальной нейронауки ФГБНУ НИИ ОПП, e-mail: andrey.kulchikov@gmail.com

функции, при которой появляются дополнительные степени свободы при сгибании и/или разгибании, когда мышечно-связочный аппарат шейно-воротниковой зоны не способен обеспечить движения семи шейных позвонков как единого целого [1]. Учитывая топографо-анатомические особенности позвоночных артерий (ПА) по отношению к ШОП, наряду с его статокINETическими нарушениями возникают гемодинамические отклонения в ПА, расположенных в костном канале поперечных отростков шейных позвонков [2, 3], и паравертебральных венозных сплетениях. Таким образом, формирование ВБН на фоне нестабильности ШОП происходит не только из-за нарушений артериального притока по ПА, но и в связи с затруднением венозного оттока из полости черепа по паравертебральным венозным сплетениям. Первый механизм обусловлен функциональными (отклонение скоростных показателей кровотока) и/или морфологическими изменениями ПА. Вторым механизмом — это результат охранительного напряжения мышц шейно-воротниковой зоны, компенсирующего недостаточность связочного аппарата позвоночного столба и ограничивающего избыточное смещение шейных позвонков. Диагностика обоих механизмов осуществляется с помощью ультразвуковых исследований брахицефальных сосудов (БЦС) [4], оценивая артериальный приток и венозный отток, нарушение которых сопоставимо для формирования ВБН [5]. Зачастую первыми клиническими предвестниками сосудистых расстройств на фоне нестабильности ШОП являются головные боли [1], сопровождающиеся иными симптомами ВБН, в том числе, *drop attacks* [5]. Длительное существование скрытых отклонений гемодинамики в ВБС со временем может привести к астении, гиподинамии, нарушению ритма сна и бодрствования [6, 7, 8]. В равной степени хронические артериальные и венозные нарушения в ВБС требуют медикаментозной терапии для устранения недостаточности кровоснабжения в ВБС. Фармакотерапия у пациентов с сосудистыми расстройствами на фоне нестабильности ШОП не может быть эмпирической и зависит от патогенетического механизма, который запускает и поддерживает ВБН. Лечение таких пациентов неодинаково при артериальных и при венозных нарушениях, поэтому в первую очередь необходимо четкое определение патогенеза ВБН и только затем назначение лекарств. Ранее клинически выявленные признаки ВБН служили поводом к применению сосудистых препаратов с целью улучшения кровообращения. В настоящее время выбор препарата можно осуществлять согласно результатам ультразвукового и электрофизиологического методов исследования. Расширенная инструментальная диагностика на современном этапе позволяет не только определить

порядок применения лекарственных средств с учетом патогенеза ВБН, но и оценить адекватность проводимой терапии. Таким образом, *целью нашего исследования* стало определение ведущего патогенетического механизма ВБН у пациентов с нестабильностью ШОП для выбора медикаментозной терапии сосудистых расстройств и определения порядка их применения.

Методика

Нами обследовано 256 пациентов, обратившихся за медицинской помощью. Из них женщины составили 197 чел. (76,95%), а мужчины — 59 чел. (23,05%). Средний возраст пациентов соответствовал $36,78 \pm 11,6$ годам. Основным критерием отбора пациентов в группу исследования послужила рентгенологически подтвержденная нестабильность ШОП. Ведущей жалобой при обращении этих пациентов за амбулаторной медицинской помощью стала упорная головная боль. Характер головных болей, которые писывали пациенты, был разным, в зависимости от их патогенеза. Так, цефалгии, обусловленные недостаточностью артериального притока, носили острый пульсирующий характер, локализовались с одной стороны, усиливались при ходьбе, при подъеме по лестнице. Головные боли, связанные с венозным застоем, были ноющими, распирающими, нарастали при наклонах. Пациенты описывали и иные симптомы ВБН (головокружение, шум в ушах, снижение слуха, нарушение координации движений, пошатывание, др.) и вегетативной дисфункции (тошнота, позывы на рвоту, сердцебиение, неустойчивость артериального давления, повышенная потливость, др.). Кроме того они предъявляли жалобы на утреннюю слабость и сниженную трудоспособность. В 7,8% клинических наблюдений причиной визита пациентов в амбулаторное медицинское учреждение стала необходимость профилактического осмотра, хотя у этих лиц жалобы отсутствовали. Клиническое обследование включало оценку неврологического статуса (констатация симптомов синдрома комплекса ВБН: наличие и характер нистагма, точность выполнения координаторных проб, удерживание равновесия в простой и/или сенсibilизированной пробе Ромберга, оценка походки пациента) и описание глазного дна (особенности хода артерий и вен, изменения диска зрительного нерва). Обзорная спондилография, дополненная функциональными пробами, была проведена на цифровом рентгенологическом аппарате «Axiom Iconos R 200» фирмы Siemens (Германия). Данный метод не требовал специальной подготовки и дополнительных рекомендаций. Лучевая нагрузка при выполнении рентгенограммы ШОП с функциональными пробами соответствовала 0,384 мЗв и не превышала допустимую лу-

чевую нагрузку при медицинских исследованиях в год (1 мЗв), помимо естественного излучения (2 мЗв/год). Функциональное рентгеновское исследование (ФРИ) стала инструментальным методом, не только позволяющим осуществить скрининг патологии ШОП, но и отобрать пациентов в группу ранней диагностики сосудистых проблем ВБС. Исследования кровотока в ВБС на уровне V2- и V3- сегментов ПА осуществляли с помощью ультразвуковой диагностики: дуплексного сканирования брахиоцефальных сосудов (ДС БЦС) на аппарате «Antares» фирмы Siemens (Германия) и доплеровского режима для оценки систолической линейной скорости (ЛСК сист.) методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ БЦС) на аппарате «Angiodin» фирмы БИОСС (Россия). Кроме выявления особенностей артериального притока в каротидных и позвоночных артериях, мы осуществляли регистрацию венозного оттока в позвоночных венозных сплетениях для диагностики паравертебральной венозной дисциркуляции (ПВД). Бассейн позвоночных вен (сплетений) исследовали в положении больного лежа на спине в проекции V2- и V3-сегментов ПА. Учитывая тот факт, что отток венозной крови из полости черепа в горизонтальном положении осуществляется по яремным венам, усиление венозного кровотока в позвоночных сплетениях указывает на его затруднение. В нашей работе у части пациентов были зарегистрированы «нулевые» значения венозного кровотока, что, по мнению ряда авторов, в популяции встречается довольно часто и является одним из вариантов нормы [9]. По данным литературы, при дуплексном сканировании ПВД проявляет себя, как правило, расширением позвоночных сплетений и ускорением линейной скорости кровотока (ЛСК) в среднем до $50,02 \pm 30,88$ [9] и даже до 75—80 см/с. [10] Тем не менее, на современном этапе исследователям не удалось четко установить нормативные показатели кровотока для венозных сплетений. Поскольку нестабильность ШОП может являться причиной ПВД, которая в свою очередь влечет формирование доброкачественной внутричерепной гипертензией (ВЧГ), для диагностики данного синдрома мы выполняли пациентом эхоэнцефалографию (ЭхоЭГ), оценивая ее выраженность и сопоставляя результаты с показателями кровотока в ПА и особенностями венозного оттока. Скрытые признаки недостаточности мозгового кровотока (НМК) даже при нормативных значениях ЛСК сист. в ПА и адекватном венозном оттоке мы диагностировали с помощью электроэнцефалографии (ЭЭГ), которая помогала подтвердить или опровергнуть нарушение венозно-артериального баланса (ВАБ). В зависимости от полученных результатов клинико-инструментального обследования мы осуще-

ствляли выбор терапии, которая могла быть проведена с профилактической или лечебной целью. Учитывая все возможные механизмы ВБН при нестабильности ШОП, мы определяли последовательность применения те или иные групп лекарственных средств (венотоники, противоотечные препараты, нейропротекторы, вазоактивные препараты). Статистический анализ проводили с использованием программы «Biostat». Все значения даны в виде средних арифметических и стандартных отклонений ($M \pm SD$). Все данные имели нормальный тип распределения. Достоверность различий средних значений устанавливали с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Результаты неврологического осмотра показали, что у 96,6% пациентов было нарушение равновесия в простой и/или сенсibilизированной пробе Ромберга. У 82,6% обследованных диагностировано нарушение при выполнении координаторных проб. В 79,5% наблюдений имел место нистагм, который был односторонним или двусторонним, а двух клинических случаях имел вертикальный компонент. У 38,7% пациентов при осмотре обращали на себя внимание признаки венозной дисциркуляции (ВД): наличие пастозности или отека лица и век, не связанных с приемом жидкости на ночь и в отсутствии анамнестических данных о патологии почек. Для оценки клинической тяжести ВБН у пациентов с нестабильностью ШОП мы свели все выявленные неврологические симптомы и присвоили им баллы (табл. 1). Соответственно, чем больше баллов, тем тяжелее ВБН. При суммировании баллов было получено, что у обследованных пациентов клиническая тяжесть ВБН чаще соответствовала 3—6 баллам (средняя степень тяжести), реже 1—2 (легкая степень) или 7—9 баллам (тяжелая степень) (рис. 1). Таким образом, к моменту обращения за медицинской помощью только у 3,4% пациентов не сформировалась ВБН на фоне нестабильности ШОП.

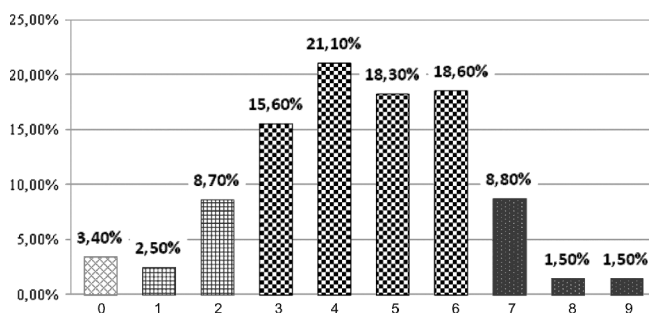


Рис. 1. Степень клинической тяжести вертебро-базиллярной недостаточности, процент наличия суммарного количества баллов у пациентов

Обследование глазного дна показало, что у всех пациентов с нестабильностью ШОП присутствует спазм артериол, а у 38,7% — венпатия в виде расширения, полнокровия или напряжения венул, что согласовалось с клиническими данными о ВД. Ни в одном наблюдении не было отмечено патологии диска зрительного нерва. В ходе функциональной рентгенографии у всех 256 пациентов была подтверждена нестабильность ШОП, которая имела место при флексии и/или при экстензии. Так, смещение позвонков только при сгибании выявлено у 74 чел. (29,3%), только при разгибании — у 95 чел. (37,1%). Признаки нестабильности межпозвонковых сегментов, как в положении флексии, так и в положении экстензии в обеих функциональных позах диагностированы в 87 клинических наблюдениях (33,6%). При анализе направления смещения позвонков было установлено, что в положении сгибания нестабильность ШОП имела место в 74 наблюдениях и примерно в равном соотношении была представлена ретролистезами (34 пациента) и антелистезами (40 пациентов). В положении разгибания смещение позвонков было диагностировано в 95 клинических случаях: ретролистезы выявлены у 94 пациентов, в то время как антелистезы только у одного. Нестабильность, проявляемая с обеих функциональных проб, встречалась у 87 обследованных. При этом она чаще характеризовалась смещением позвонков кзади (52 наблюдения) и комбинированным смещением (44 наблюдения). Антелистез был диагностирован только в одном случае. И в положении максимального сгибания и в положении максимального разгибания в процесс формиро-

вания патологической подвижности межпозвонковых сегментов оказались вовлеченными С2-С6 позвонки, в то время как С1 и С7 позвонки оставались стабильными. Так, в позе сгибания смещение С4 позвонка установлено у 109 пациентов, что составило 42,6% клинических наблюдений. Амплитуда его смещения достигала в среднем $2,5 \pm 0,6$ мм (1—4 мм). Патологическая мобильность С3 и С5 позвонков встречалась в 89 (34,8%) и 55 (21,5%) случаях соответственно, а протяженность патологического скольжения позвонков при выполнении функциональных нагрузок составила $2,5 \pm 0,7$ мм (1—5 мм) и $2,5 \pm 0,6$ мм (1—3 мм). Менее часто по данным ФРИ отмечали смещение С2 и С6 позвонков. Так, патологическая подвижность С2 позвонка встречалась в 41 наблюдении (16%) и достигала $2,3 \pm 0,6$ мм (1—4 мм), а смещение С6 позвонка — в 16 случаях (6,25%), и соответствовала $2,75 \pm 0,45$ мм (2—3 мм). В позе разгибания наиболее часто регистрировали смещение С3 и С4 позвонков. Наличие дополнительной степени свободы С3 позвонка при экстензии ШОП установлено у 120 пациентов (46,9%), при этом смещение достигало $2,4 \pm 0,6$ мм (1—4 мм). Нестабильность С4 позвонка диагностирована у 130 чел. (50,8%), со смещением $2,4 \pm 0,7$ мм (1—4 мм). Несколько реже отмечена нестабильность С2 позвонка — у 54 пациента (21,1%) с амплитудой отклонения $2,2 \pm 0,6$ мм (1—5 мм), а С5 позвонка — у 81 (31,6%) с амплитудой $2,5 \pm 0,6$ мм (1—4 мм). Смещение С6 позвонка в положении максимального разгибания было установлено только у 11 чел. (4,3%) и составило $2,25 \pm 0,9$ мм (1—3 мм) (табл. 2).

Таблица 1

Сводная таблица симптомов вертебро-базилярной недостаточности для оценки ее клинической тяжести

Симптомы	Нистагм			Координаторные пробы		Равновесие в пробах Ромберга		Клинические проявления венозной дисциркуляции	
	Односторонний	Двусторонний	Вертикальный компонент	Мимопадание с одной стороны	Мимопадание с двух сторон	Отклонение корпуса в одну сторону	Отклонение корпуса в обе стороны	Отечность век или патозность лица	Ограничение взгляда вверх
Баллы	1	2	1	1	2	1	2	1	1

Таблица 2

Степень смещения шейных позвонков в позах максимального сгибания и разгибания при выполнении функционального рентгенологического исследования

Позвонки	Поза функционального исследования			
	Сгибание		Разгибание	
	Средние значения, мм	Максимальные значения, мм	Средние значения, мм	Максимальные значения, мм
С2	$2,3 \pm 0,6$	1-4	$2,2 \pm 0,6$	1-5
С3	$2,5 \pm 0,7$	1-5	$2,4 \pm 0,6$	1-4
С4	$2,5 \pm 0,6$	1-4	$2,4 \pm 0,7$	1-4
С5	$2,5 \pm 0,6$	1-3	$2,5 \pm 0,6$	1-4
С6	$2,75 \pm 0,45$	2-3	$2,25 \pm 0,9$	1-3

Как правило, чаще встречали смещения не одного, а нескольких позвонков. Так, в позе максимального сгибания нестабильность 1-го шейного позвонка была выявлена только у 49 пациентов (19,1%). Часто наблюдали избыточную мобильность двух или трех позвонков одновременно. Так, смещение двух позвонков диагностировано у 54 чел. (21,1%), а трех — 39 чел. (15,2%). Смещение четырех позвонков встречали довольно редко — у 12 больных (4,7%). И только у одного пациента (0,4%) отмечено смещение пяти позвонков. В позе максимального разгибания в равных долях установлено смещения одного, двух и даже трех позвонков, что соответствовало 55 (21,5%), 59 (23%) и 54 (21,1%) клиническим наблюдениям. Как и при выполнении сгибания, нестабильность четырех и пяти шейных позвонков при разгибании диагностировано в редком проценте случаев. Одновременное смещение четырех позвонков зафиксировано по данным ФРИ у 14 пациентов (5,5%), а пяти позвонков — только у одного (0,4%) (табл. 3). Признаки НМК в ВБС, полученные в результате неврологического осмотра, и данные о нестабильности ШОП, выявленные при скрининговом ФРИ, послужили основанием для ультразвукового исследования БЦС с целью определения патогенетических механизмов церебральной гемодинамики. Исследова-

ние артериального притока в обоих бассейнах на экстракраниальном уровне показало физиологичность скоростных показателей в системе каротидных сосудов как в среднем, так и в каждом отдельном наблюдении. В то время ЛСК сист. в обеих ПА в среднем была на нижней границе нормы (табл. 4).

Детальное исследование гемодинамики в ПА установило, что ЛСК сист. соответствовала норме только у 32,8% пациентов. При этом физиологичным кровотоком был у 19,9% из них. Выполнение функциональных проб с поворотом головы в этих клинических наблюдениях не привело к изменению скоростных показателей в ПА свыше допустимого. У остальных 12,9% пациентов с исходно нормальными скоростными показателями в ПА было диагностировано вертеброгенное влияние на экстракраниальную часть ПА. Всего у обследованных пациентов вертеброгенное влияние на ПА было установлено в 34,7%. У 22,7% обследованных выявлена асимметрия ЛСК сист. независимо от диаметра ПА. При этом не у всех этих пациентов имела место непрямолинейный ход V2-сегмента ПА. У большинства из них асимметрия кровотока установлена при практически равных диаметрах правой и левой ПА и при их прямолинейном ходе в канале поперечных отростков шейных позвонков. В 4,7% наблюдений за-

Таблица 3

Число смещенных позвонков при выполнении функционального рентгенологического исследования

Число позвонков, N	Поза функционального исследования			
	Сгибание		Разгибание	
	Число пациентов, n	%	Число пациентов, n	%
N1	49	19,1	55	21,5
N2	54	21,1	59	23
N3	39	15,2	54	21,1
N4	12	4,7	14	5,5
N5	1	0,4	1	0,4

Примечание. * Общее число пациентов в таблице, у которых выявлено смещение позвонков, не соответствует общему числу пациентов, участвующих в исследовании, так как у ряда пациентов смещение позвонков диагностировано и в позе сгибания и в позе разгибания.

Таблица 4

Скоростные показатели и индексы кровотока в экстракраниальных сосудах

Сосуды	ЛСК сист. d (см/с)	ПИ d	ЛСК сист. s (см/с)	ПИ s
ОСА	85,1 ± 19,9	0,7 ± 0,06	84,9 ± 19,8	0,7 ± 0,06
НСА	72,9 ± 13,7	0,56 ± 0,06	73,4 ± 14,7	0,55 ± 0,05
ВСА	79,9 ± 17,4	0,76 ± 0,07	80,3 ± 17,8	0,76 ± 0,07
ПА	37,6 ± 7,9	0,54 ± 0,06	38,2 ± 7,1	0,55 ± 0,07

Примечание. ОСА — общая сонная артерия; НСА — наружная сонная артерия; ВСА — внутренняя сонная артерия; ПА — позвоночная артерия; ЛСК сист d — линейная скорость кровотока в группе правых брахиоцефальных сосудах; ЛСК сист. s — линейная скорость кровотока в группе левых брахиоцефальных сосудах; ПИ d — периферический индекс в группе левых брахиоцефальных сосудах; ПИ s — периферический индекс в группе левых брахиоцефальных сосудах.

регистровано увеличение ЛСК сист. свыше 50 см/с по типу спазма ПА, а в 39,8% случаев отмечено снижение скоростных показателей ниже нижней границы нормы, в том числе ниже 30 см/с у 6,6% пациентов. Особенности венозного кровотока у 38,7% пациентов заключались в регистрации ПВД. Полученные результаты коррелировали с клиническими данными осмотра и данными офтальмологического обследования, которое выявило изменения вен глазного дна на фоне ВД. С помощью дуплексного сканирования удалось установить расширение паравертебральных венозных сплетений. Допплеровский режим, в свою очередь, позволил оценить выраженность ПВД по амплитуде спектра венозного потока. Так, в 87,5% наблюдений была диагностирована умеренная ВД, легкая ее степень была зарегистрирована в 10,6% случаев, а выраженная имела место у 1,9% пациентов от общего числа с ПВД.

Учитывая, что ВД сама по себе может стать причиной доброкачественной ВЧГ, для диагностики косвенных ее признаков нами была выполнена ЭхоЭГ. Результаты исследования показали, что гипертензионный синдром был выявлен у 138 пациентов, среди которых только у 72 чел. (52,2%) его причиной стала ВД. В двух наблюдениях было отмечено расширение III желудочка свыше 6 мм, что говорило в пользу гипертензионно-гидроцефального синдрома. У остальных пациентов причину установить не удалось, хотя МРТ головного мозга исключила наличие объемных образований, которые могли послужить фоном для формирования ВЧГ. Несмотря на доброкачественность своего течения у пациентов с нестабильностью ШОП ВЧГ повлияла на гемодинамику в ВБС. Сопоставляя результаты, полученные при ис-

следования артериального и венозного кровотока с данными ЭхоЭГ, было получено воздействие доброкачественной ВЧГ с выраженными косвенными признаками на кровоток в ПА (табл. 5). Несмотря на особенности гемодинамики в ВБС, у пациентов с нестабильностью ШОП не всегда удается диагностировать признаки НМК с помощью клинико-ультразвуковых методов исследования, как не всегда при физиологичности артериального притока по ПА и венозного оттока по паравертебральным венозным сплетениям может оставаться сохранным венозно-артериальный баланс (ВАБ), что выражается в скрытом течении НМК.

Подобные отклонения церебральной гемодинамики при адекватности результатов ультразвукового исследования можно установить в ходе ЭЭГ-исследования. Нами была выполнена оценка биопотенциалов головного мозга в 163 клинических наблюдениях и у 82 обследованных пациентов с различными патогенетическими вариантами формирования ВБН выявлены косвенные признаки НМК, хотя в 17 наблюдениях и артериальный приток и венозный отток оставались сохранными (табл. 6). У 81 пациента не были диагностированы косвенные признаки НМК, несмотря на сохранность и артериального притока и венозного оттока только у 15 из них. В остальных наблюдениях присутствовали все те же гемодинамические отклонения, что и у пациентов с косвенными признаками НМК (табл. 7).

Установленные патогенетические варианты гемодинамических особенностей в ВБС, способные привести к формированию ВБН у пациентов с нестабильностью ШОП, позволили нам сформулировать алгоритм медикаментозной терапии для коррекции сосудистых расстройств (рис. 2). Таким образом,

Таблица 5

Степень внутричерепной гипертензии состояние кровотока в вертебро-базиллярной системе у пациентов с нестабильностью шейного отдела позвоночника на фоне паравертебральной венозной дисциркуляции

Группы	Параметры	Полная группа	Наличие ВД, n = 72	Отсутствие ВД, n = 66
Легкая ВЧГ, n = 39	Возраст	36,1 ± 13,0	38,2 ± 13,1	34,8 ± 13,1
	ЛСК сист. в ПАд	37,6 ± 6,5	38,9 ± 6,5	36,8 ± 6,5
	ЛСК сист. в ПAs	38,5 ± 7,3	37,5 ± 7,1	39,1 ± 7,6
Умеренная ВЧГ, n = 64	Возраст	37,1 ± 9,6	37,8 ± 9,6	36,2 ± 9,6
	ЛСК сист. в ПАд	39,4 ± 7,4	39,8 ± 7,7	38,8 ± 7,1
	ЛСК сист. в ПAs	39,1 ± 7,1	40 ± 8,1	39,7 ± 7,5
Выраженная ВЧГ, n = 35	Возраст	39,1 ± 14,8	39,1 ± 16,1	39,1 ± 13,9
	ЛСК сист. в ПАд	35,5 ± 6,8*	36 ± 7,3*	34,9 ± 6,5*
	ЛСК сист. в ПAs	35,4 ± 7,0*	34,4 ± 6,1*	36,6 ± 7,9*

Примечание. * Показатели ЛСК сист. в ПА с обеих сторон ниже нижней границы физиологичных показателей ($p < 0,05$ по сравнению с нормой). ВЧГ — внутричерепная гипертензия, ЛСК сист. — систолическая линейная скорость кровотока; ПАд — правая позвоночная артерия; ПAs — левая позвоночная артерия; ВД — венозная дисциркуляция.

Таблица 6

Патогенетические варианты притока и оттока в вертебро-базиллярной системе у пациентов с косвенными ЭЭГ-признаками недостаточности мозгового кровообращения

Параметры	Патогенетические варианты, n = 82							
	Вариант 1 (n = 17)	Вариант 2 (n = 11)	Вариант 3 (n = 18)	Вариант 4 (n = 16)	Вариант 5 (n = 6)	Вариант 6 (n = 11)	Вариант 7 (n = 2)	Вариант 8 (n = 1)
ЛСК сист. в ПА	N	N	↓	↓	↓/↑	↓/↑	↑	↑
ВД	—	+	—	+	+	—	+	—
ЭЭГ — признаки НМК	+	+	+	+	+	+	+	+

Примечание. ЛСК сист. — систолическая линейная скорость кровотока; ПА — позвоночные артерии; НМК — недостаточность мозгового кровообращения; ВД — венозная дисциркуляция; ЭЭГ — электроэнцефалография, N- показатель нормы, «↓» — показатель снижения кровотока; «↑» — показатель повышения кровотока; «↓/↑» — асимметрия кровотока; «+» — наличие признака; «—» — отсутствие признака.

Таблица 7

Патогенетические варианты притока и оттока у пациентов без косвенных ЭЭГ-признаков недостаточности мозгового кровообращения

Параметры	Патогенетические варианты, n = 81							
	Вариант 1 (n = 15)	Вариант 2 (n = 14)	Вариант 3 (n = 17)	Вариант 4 (n = 18)	Вариант 5 (n = 3)	Вариант 6 (n = 11)	Вариант 7 (n = 2)	Вариант 8 (n = 1)
ЛСК сист. в ПА	N	N	↓	↓	↓/↑	↓/↑	↑	↑
ВД	—	+	—	+	+	—	+	—
ЭЭГ — признаки НМК	—	—	—	—	—	—	—	—

Примечание. ЛСК сист. — систолическая линейная скорость кровотока; ПА — позвоночные артерии; НМК — недостаточность мозгового кровообращения; ВД — венозная дисциркуляция; ЭЭГ — электроэнцефалография, N- показатель нормы, «↓» — показатель снижения кровотока; «↑» — показатель повышения кровотока; «↓/↑» — асимметрия кровотока; «+» — наличие признака; «—» — отсутствие признака.

если у пациентов по данным ультразвукового исследования были диагностированы физиологичный кровоток и в артериальном, и в венозном звене ВБС, а по данным ЭЭГ выявлена скрытая НМК, то проводили антигипоксантную терапию. Препаратом выбора стал в данной ситуации Этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол, Фармасофт, Россия), который назначали в дозе 0,125 г 3 раза в сутки в течение месяца. По окончании терапии выполняли ЭЭГ-контроль. В случае ВБН, обусловленной гемодинамическими нарушениями в артериальном звене ВБС, выбор оставался за вазоактивными препаратами. Мы применяли Винпоцетин (Кавинтон, Гедеон Рихтер, Венгрия) по 0,005 г таблетке 3 раза в сутки в течение месяца с последующим контролем скоростных показателей в ПА. Препаратами выбора для терапии ВД в нашей практике стал Аминофиллин (Эуфиллин, Органика, Россия). Учитывая возможность формирования доброкачественной ВЧГ на фоне ВД мы осуществляли терапию только веноotonиками. Разрешение ВД приводило к купированию и синдрома ВЧГ. В этом случае мы применяли Аминофиллин в дозе 0,15 г 3 раза в сутки в течение месяца при выраженной ВД и/или при выраженной ВЧГ с дальнейшим ЭхоЭГ — контролем и оценкой

венозного оттока. При умеренной ВД с формированием умеренной ВЧГ или без гипертензионного синдрома мы рекомендовали прием Аминофиллина в дозе 0,15 г 2 раза в сутки на протяжении месяца с последующим контролем. В случае легкой ВД как в присутствии легкой ВЧГ, так и без ее формирования прием Аминофиллина в дозе 0,15 г 2 раза в сутки мы ограничивали 2 неделями. Если у пациентов с нестабильностью ШОП гипертензионный синдром имел гидроцефальный компонент, то препаратом выбора становился Ацетазоламид (Диакарб, Польша, Польша). Учитывая, что гидроцефальный синдром не был ярко выраженным (по данным ЭхоЭГ ширина III желудочка максимально достигала у пациентов в нашем исследовании 7 мм) мы ограничивались назначением Ацетазоламида в дозе 0,25 г 1 раз в сутки раз в 3 дня в течение месяца. Далее проводили ЭхоЭГ — контроль. Именно такой подход позволил нам повысить качество лечебных мероприятий. Кроме того, нами был рекомендован комплекс мероприятий, направленных на стабилизацию ШОП, т.к. коррекция сосудистых последствий данной патологии носит лишь временный характер без воздействий на первопричину.

Заключение

Нестабильность ШОП может стать причиной нарушения кровотока в ВБС на экстракраниальном уровне. Этапы развития морфологического процесса в стенках ПА проявляются разнообразными изменениями кровотока в V2 — и V3 — сегментах ПА и прогрессированием клинических симптомов. Возможно, это обусловлено увеличением степени смещения шейных позвонков. На начальных этапах формирования дополнительных степеней свобод шейных сегментов возникает спазм экстракраниальной части ПА за счет раздражения костными структурами периваскулярных нервных волокон, который носит временный

характер. При формировании более значимого смещения позвонков во время сгибания и разгибания, поворотов ШОП в каждом отдельно взятом клиническом случае происходит механическое повреждение самих стенок сосудов. Поэтому изменения кровотока приобретают более устойчивый характер, обусловленный более грубыми морфологическими изменениями сосудистой стенки ПА (на примере секционного материала выявлены микрогеморрагии в стенку ПА [11], снижение эластичности стенки ПА, периартериальный рубцовый процесс [12, 13]. Достижение критического смещения может способствовать временно-

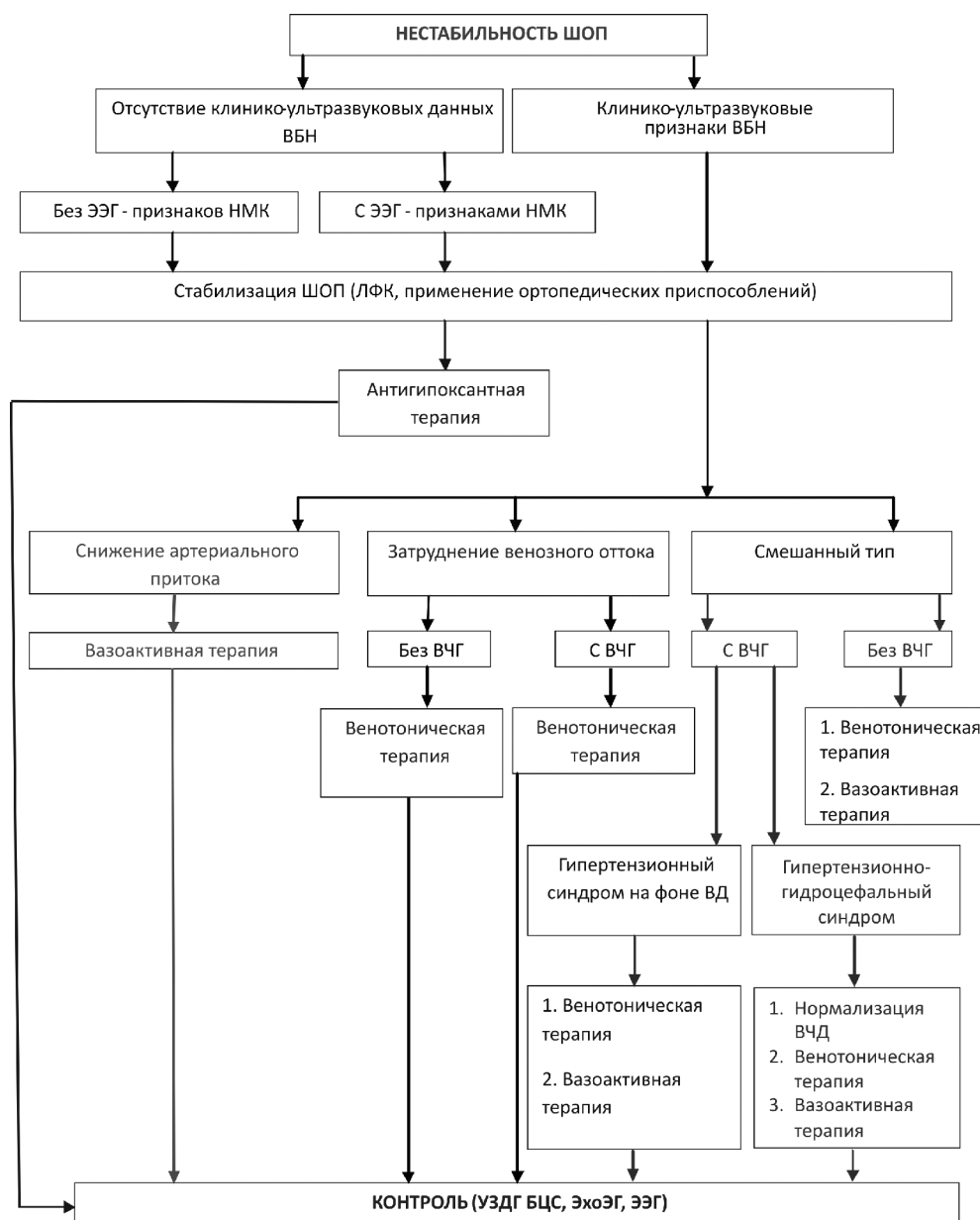


Рис. 2. Алгоритм фармакотерапии сосудистых расстройств у пациентов с нестабильностью ШОП на амбулаторно-поликлиническом этапе.

му прекращению кровотока и появлению соответствующей клинической картины, выражающейся устойчивым неврологическим дефицитом, вплоть до летального исхода. Несмотря на значимое влияние нестабильности ШОП на кровоток ВБС и возникновение неврологической симптоматики, не у всех больных удается диагностировать дисфункцию гемодинамики. Для возникновения устойчивых изменений кровотока в ПА и формирования соответствующего неврологического дефицита, по всей видимости, большее значение имеет диаметр отверстия поперечного отростка шейного позвонка и диаметр соответствующей ПА, проходящей через это отверстие. Оба эти размера важны как для ирритации паравазальных нервных сплетений с формированием спазма ПА, так и для механического воздействия на саму ПА при смещении позвонков, что объясняет непостоянность неврологических симптомов на начальных этапах формирования нестабильности ШОП и приобретения ими устойчивого характера при прогрессирующем максимально допустимом смещении. Учитывая возникновение подобных последствий нестабильности ШОП, важно не только рекомендовать лечебные мероприятия по его стабилизации, но и правильно подобрать терапию сосудистых расстройств согласно патогенезу. Недооценка данной патологии для качества жизни не позволяет охватить специфическим лечением всех пациентов, а отсутствие их диспансеризации со временем приводит к возникновению довольно разнообразных и даже самых тяжелых неврологических синдромов [3]. При нарастании физических и психоэмоциональных нагрузок именно эти пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с участвовавшими или впервые возникшими, но упорно прогрессирующими головными болями, сопровождающимися признаками ВБН вплоть до приходящих нарушений мозгового кровообращения, обусловленных не только дисфункцией артериального, но и венозного кровотока [5, 14, 15]. Поэтому актуальность этого вопроса, несколько отступившего на второй план, в течение последних 30 лет вновь стала очевидной. Не исключено, что затрагивая пациентов трудоспособного возраста, возникновение нестабильности ШОП связано с современными условиями труда и жизнедеятельности, хотя, возможно, подобные условия лишь обнажают хроническую проблему, берущую начало в детстве: немаловажно учесть родовой анамнез (стремительные роды, стимуляция родовой деятельности, акушерское пособие, мануальные воздействия (тракции)). Поэтому важно разработать диагностический алгоритм для своевременного выявления сосудистых нарушений у пациентов с нестабильностью ШОП, возможно, начиная с детского возраста. Что касается лекарственной терапии, то использование вазоактив-

ных препаратов оправдано только в случае ВБН, обусловленной нарушением артериального притока. Если же есть признаки затруднения венозного оттока из полости черепа, то основным этапом лечения является применение венотонических препаратов. При смешанном патогенезе ВБН приоритет остается за венотониками, а затем подключают и вазоактивную терапию. Такая последовательность терапевтического применения препаратов согласуется с патогенезом развития синдрома ВЧГ на фоне ВД. В том случае, если ВД уже привела к формированию «предотечного» мозга и доброкачественному повышению ВЧД (по данным рентгенограммы черепа — усиление пальцевидных вдавлений, ЭхоЭГ — увеличение количества дополнительных эхосигналов, расширение III желудочка свыше 6 мм), следует использовать противоотечные препараты в совокупности с венотониками, а только на втором этапе назначать вазоактивные. Таким образом, этапность лекарственной терапии должна быть согласована с результатами полученных инструментальных исследований.

Выводы

1. Основными патогенетическими последствиями нестабильности шейного отдела позвоночника, приводящей к формированию нарушения мозгового кровотока, является снижение артериального притока в вертебро-базиллярной системе и затруднение венозного оттока по позвоночным сплетениям, либо совокупность обоих механизмов.
2. Приоритетные направления лекарственной терапии должны соответствовать установленным особенностям патогенеза недостаточности мозгового кровообращения в каждом отдельном клиническом случае.

Список литературы

1. Мицкевич В.А. Патология шейного отдела позвоночника. Нестабильность шейного отдела позвоночника. *Consilium Medicum*. 2004; 6(8): 32-8.
2. Богородинский Д.К., Скоромец А.А. ред. *Краниовертебральная патология*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008. 286 с.
3. Ратнер А.Ю. *Родовые повреждения нервной системы*. Казань: Издательство Казанского Университета; 1985. 336 с.
4. Карлов В.А., Стулин И.Д., Богин Ю.Н. *Ультразвуковая и тепловизионная диагностика сосудистых поражений нервной системы*. М.: Медицина; 1986. 173с.
5. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Неинвазивная оценка венозного кровообращения мозга, ликвородинамики и краниовертебральных объемных соотношений при гидроцефалии. *Клиническая физиология кровообращения*. 2009; 3: 5-15.
6. Марголин А.Г. Шейные корешково-вегетативные синдромы и патология ретикулярной формации ствола

мозга. Тезисы докладов XXII научной сессии: Харьковский НИИ неврологии и психиатрии. Харьков; 1965: 35-6.

7. Динабург А.Д., Рубашева А.Е., Рабинович О.А. и др. *Заболевания нервной системы при дегенеративных процессах позвоночника*. Киев: Здоров'я; 1967. 388 с.

8. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Тиссен Т.П. *Спинальная ангионеврология*. М.: Медпресс-информ; 2003. 608 с.

9. Попова Е.В., Иванов А.Ю., Панунцев В.С. и др. Возможности ультразвуковой диагностики гемодинамической перегрузки яремного бассейна у пациентов с вертебробазилярной недостаточностью. *Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова*. 2011; 3(1): 37-42.

10. Медведева Л.А., Дутикова Е.Ф., Шербакова Н.Е. и др. Комплексная патогенетическая терапия головных болей, обусловленных дегенеративно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника с явлениями венозного застоя. *Журнал Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2007; 11: 36-40.

11. Демидов Е. Ю. Значение патоморфологических исследований позвоночных артерий для оценки смерти плодов и новорожденных. В кн.: Родовые повреждения головного и спинного мозга. Тезисы докладов II Республиканской конференции по детской невропатологии. Казань; 1979; 28-31.

12. Луцик А.А., Раткин И.К., Никитин М.Н. *Краниовертебральные повреждения и заболевания*. Новосибирск; 1998. 345 с.

13. Чертков А.К., Климов М.Е., Нестеров М.В. К вопросу о хирургическом лечении больных с вертебробазилярной недостаточностью при аномалии Киммерле. *Хирургия позвоночника*. 2005; 1: 69-73.

14. Хорева Т.А. *Влияние привычного положения головы во время сна на показатели церебральной гемодинамики у больных с вертебрально-базилярной недостаточностью*. Дисс... канд. мед. наук. М.; 2006. 123 с.

15. Александрин В.В. Ауторегуляция мозгового кровотока в норме и в период ишемической гипоперфузии. *Патогенез*. 2012; 1(10): 27-30.

Поступила 03.03.15

References

1. Mytckevich V.A. Pathology of cervical spine. Cervical instability. *Consilium Medicum*. 2004; 6(8): 32-8. (in Russian)

2. Bogoroditskiy D.K., Skoromets A.A., eds. *Craniovertebral pathology*. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. 286 p. (in Russian)

3. Ratner A.Yu. *Generic damage of nervous system*. Kazan: Kazan University Publishing House; 1986. 336 p. (in Russian)

4. Karlov V.A., Stulin I.D., Bogin Yu.N. *Ultrasound and thermal diagnostics of nervous system's vascular lesions*. Moscow: Medicine Publishing House; 1986. 173 p. (in Russian)

5. Shahnovich A.R., Shahnovich V.A. Noninvasive assess of venous cerebral blood flow, dynamic of cerebrospinal fluid and craniovertebral proportions in patients with hydrocephalus. *Clinical physiology of circulation*. 2009; 3: 5-15. (in Russian)

6. Margolin A.G. Cervical radicular-vegetative syndromes and pathology of brain-stem's reticular formation. In.: Abstracts of XII scientific session: Kharkov research institute of neurology and psychiatry. Kharkov; 1965: 35-36. (in Russian)

7. Dinaburg A.D., Rubashova A.E., Rabinovich O.A. et al. *Neurological disorders at spine degeneration processes*. Kiev: Health Publ.; 1967. 388 p. (in Russian)

8. Skoromets A.A., Skoromets A.P., Tissen T.P. *Spinal angioneurology*. Moscow: Medpress-inform Publ; 2003. 608 p. (in Russian)

9. Popova E.V., Ivanov A.Yu., Panuntcev V.S. et al. Ultrasound diagnostic capabilities of jugular pools hemodynamic overload in patients with vertebra-basilar insufficiency. *Russian neurosurgery journal named prof. A.L. Poleniv*. 2011; 3(1): 37-42. (in Russian)

10. Medvedeva L.A., Duticova E.F., Sherbakova N.E. et al. Comprehensive pathogenic therapy of headaches caused by cervical degenerative-dystrophic changes with venous congestion. *Journal Neurology and Psychiatry named S.S. Korsakov*. 2007; 11: 36-40. (in Russian)

11. Demidov E.Yu. Pathomorphological studies of vertebral arteries value for assessment fetal and newborn death. In: Generic damages of brain and spinal cord. Abstracts of II Republican conferences on Children's Neurology. Kazan; 1979; 28-31. (in Russian)

12. Lutcik A.A., Ratkin I.K., Nikitin M.N. *Craniovertebral damages and disorders*. Novosibirsk: Novosibirsk Publ.; 1998. 345 p. (in Russian)

13. Chertkov A.K., Klimov M.E., Nesterov M.V. To the question about surgery of patients with vertebra-basilar insufficiency on Kimmerly anomaly. *Spine surgery*. 2005; 1: 69-73. (in Russian)

14. Khoreva T.A. Impact the usual position of the head during sleep on cerebral hemodynamics indexes in patients with vertebra-basilar insufficiency: diss. Moscow. 2006. 123 p. (in Russian)

15. Alexandrin V.V. Autoregulation of cerebral blood flow in normal and during the postischemic hypoperfusion. *Pathogenesis*. 2012; 1(10): 27-30. (in Russian)

Received 03.03.15

Сведения об авторах

Мусин Рашид Сяитович, д.м.н., проф., каф. нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России

Гриненко Елена Анатольевна, к.м.н., науч. сотр., отделение реанимации ФГБНУ НИИ НХ им. акад. Н.Н. Бурденко

Морозов Сергей Георгиевич, д.м.н., проф., член-корреспондент РАН, руководитель лаборатории общей и перинатальной нейроиммунопатологии, заместитель директора по науке ФГБНУ НИИ ОПП