



Экстравазальные Повреждения Позвоночной Артерии: Диагностика И Лечение

1. Усманов Шухрат Усарович.

2. Тажибаев Нодирбек Зулфикар
угли

Received 29th Sep 2021,
Accepted 27th Oct 2021,
Online 20th Nov 2021

¹ доцент, Андижанский
государственный медицинский
институт

² магистр, Андижанский
государственный медицинский
институт

Аннотация: Синдромом экстравазальной компрессии позвоночных артерий называют симптомокомплекс, возникающий в результате гемодинамически значимой частичной или полной обструкции позвоночных артерий экстравазальными структурами. По мнению многих авторов, в результате многочисленных исследований частота дисциркуляции в вертебробазиллярном бассейне составляет от 20 до 30 % всех острых (транзиторные ишемические атаки, инсульты) и хронических нарушений мозгового кровообращения. Лидирующее место среди причин, приводящих к нарушению кровообращения в позвоночных артериях, принадлежит атеросклеротическому поражению сосудов. К другим причинам относятся: аномалии развития сосудов и шейного отдела позвоночника (гипоплазия, патологическая извитость, дислокация позвоночной артерии, патология и аномалия костного канала, аномалии атланта-окципитального и краниовертебрального сочленения); экстравазальные компрессии (опухоли, дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника и т. д.) [1].

К наиболее частым внесосудистым причинам сужения и компрессии позвоночной артерии относятся патологические изменения со стороны шейного отдела позвоночника.

Ключевые слова: Экстравазальный механизм, компрессия, артерия, дисциркуляция, гемодинамика.

Ведущим по распространенности этиопатогенетическим фактором является дегенеративно-дистрофическое поражение позвоночника, межпозвоночных дисков и суставов, патология со стороны C0–C1, C1–C2 позвоночно-двигательных сегментов. Рефлекторное сужение, компрессия позвоночных артерий вследствие вышеуказанных экстравазальных факторов интегрированы в термин синдром позвоночной артерии.

Основной текст

Синдром позвоночной артерии (СПА) — клинически и социально значимая проблема в медицине. По различным данным, частота дисгемий в вертебробазилярном бассейне составляет от 25 до 30 % всех нарушений мозгового кровообращения, в том числе до 70 % транзиторных ишемических атак. В то же время отсутствие единых методических подходов к диагностике и лечению данного синдрома приводят к значительным сложностям в неврологической практике. Данная статья посвящена краткому разбору особенностей патогенеза, постановки диагноза и выработки эффективной терапевтической стратегии при синдроме позвоночной артерии.

Наиболее существенным этиопатогенетическим фактором развития данных нарушений является патология шейного отдела позвоночника. Ведущее место в патогенезе данных нарушений отводится дегенеративно-дистрофическим процессам шейного отдела позвоночного столба и аномальным процессам со стороны атланта, которые нарушают кровоток в позвоночных артериях, вызывают нарушения мозгового кровообращения. Данные изменения относятся к группе компрессионных сужений позвоночных артерий, возникающих под влиянием многих внесосудистых факторов, и объединяются термином синдром позвоночной артерии (СПА). В МКБ-10 синдром позвоночной артерии рассматривается под шифром G99.2 и включает в себя клинику заднешейного симпатического синдрома, повторяющиеся эпизоды вертебробазилярной недостаточности, эпизоды дроп-атак, синдром Унтерхарншайдта.

Этиологические факторы СПА можно разделить на 3 основные группы:

1. Оклюзирующие заболевания артерий (атеросклероз, тромбозы, эмболии, артерииты различного генеза).
2. Деформации артерий (патологическая извитость, перегибы, аномалии структуры и хода).
3. Экстравазальные компрессии артерий (сдавление их костными аномалиями, ребрами, мышцами, остеофитами и суставными отростками шейных позвонков, рубцами, опухолями и пр.).

В клинической неврологической практике, как правило, диагноз СПА выставляется пациентам, имеющим определенный набор жалоб и клинических синдромов, которые можно связать с дегенеративно-дистрофическими поражениями или аномалиями шейного отдела позвоночника. Таким образом, несмотря на такую полиэтиологичность СПА, в клинической практике под данным термином подразумевается компрессионный вариант данного синдрома.

Анатомические предпосылки развития вертеброгенного СПА. Для понимания патогенеза развития компрессионного синдрома позвоночной артерии (ПА) необходимо иметь представление об анатомических особенностях данного сосуда.

V1 — первый сегмент — от места отхождения артерии до впадения в канал поперечных отростков на уровне C5 или C6 позвонков (превертебральный или проксимальный участок артерии);

V2 — второй сегмент — в канале отверстий поперечных отростков от C5–C6 до второго шейного позвонка;

V3 — третий сегмент — субокципитальный сегмент — от места выхода артерии из отверстия поперечного отростка второго шейного позвонка до вхождения в полость черепа (до прободения шейно-затылочной мембраны); выйдя из отверстия поперечного отростка атланта, артерия поворачивает на дорзальную сторону боковой массы атланта и располагается в горизонтальной борозде на задней дуге C1. В этом месте позвоночная артерия отклоняется вперед вверх и медиально, прободает атланта-окципитальную мембрану и твердую мозговую оболочку, через большое затылочное отверстие входит в полость черепа между подъязычным нервом и первым шейным корешком;

V4 — четвертый сегмент — интракраниальный сегмент — от места прободения артерией атланта-окципитальной мембраны до слияния с противоположной позвоночной артерией и формирования основной артерии[2].

Возможность поражения ПА при шейном остеохондрозе определяется ее топографо-анатомическим положением. Значительная часть экстракраниального отрезка ПА проходит в подвижном костном канале, образованном поперечными отростками шейных позвонков и рудиментами ребер. При этом боковая стенка артерии прилежит к унковертебральному сочленению, а задняя — соседствует с верхним суставным отростком. На уровне C1–CII артерия прикрыта лишь мягкими тканями, преимущественно нижней косой мышцей головы. Также важное патогенетическое значение в развитии СПА имеет состояние периваскулярных сплетений и нижнего шейного симпатического узла, определяющего симпатическую иннервацию позвоночной артерии.

Как правило, СПА принято разделять на две стадии течения заболевания. Первая, функциональная или ангиодистоническая стадия характеризуется тремя группами симптомов: головная боль с сопутствующими вегетативными нарушениями; кохлеовестибулярные расстройства; зрительные нарушения.

Головная боль — пульсирующая или ноющая, жгучая, постоянная и усиливающаяся приступообразно, особенно при движениях головой, при ее продолжительном вынужденном положении, распространяется от затылка вперед ко лбу, может быть двухсторонняя или гемикраническая.

Кохлеовестибулярные нарушения могут проявляться в форме пароксизмальных несистемных головокружений (ощущение неустойчивости, покачивания) или системных головокружений. Они могут сочетаться с паракузиями, легким снижением слуха, что требует проведения дифференциальной диагностики с болезнью Меньера.

Зрительные нарушения как правило проявляются в виде неспецифических симптомов: потемнение в глазах, ощущение песка, искр и другие проявления фотопсии, легкие изменения тонуса сосудов глазного дна.

Вторая стадия СПА, развивающаяся с течением времени при сохранении компрессионных и спазматических условий, называется органической или ишемической. Она представляет собой преходящие и стойкие нарушения мозгового кровообращения в вертебробазилярной системе. Они проявляются в виде головокружения, атактических нарушений, тошноты, рвоты, артикуляционных нарушений, дисфункции стволовой группы черепно-мозговых нервов.

Диагностика синдрома позвоночной артерии.

1. Анализ клинической картины заболевания, неврологический осмотр с элементами вертеброневрологического тестирования. Как правило, у пациентов выявляются умеренно выраженные биомеханические нарушения позвоночника, ограничение объема активных движений в шейном отделе позвоночника с преобладанием ограничения флексии. При пальпаторном обследовании отмечаются умеренная болезненность мышц, повышение мышечного тонуса. Часто повышение тонуса коротких разгибателей головы сочетается с увеличени-

ем тонуса апоневроза и парестезиями в затылочной области в связи с поражением затылочного нерва. Определяется незначительная сглаженность шейного лордоза и гиперлордоз почти у половины больных. При пальпации выявляются миофасциальные триггерные точки преимущественно в коротких затылочных мышцах, чаще нижних косых мышцах головы, при мануальном тестировании — функциональные блоки в краниоцервикальной области.

2. Рентгенография шейного отдела позвоночника в стандартных проекциях (прямая и боковая) и дополнительной проекции для оценки состояния атлanto-окципитального сустава (выявление факторов риска компрессии (сдавления) позвоночной артерии).

3. Доплерография (или дуплексное сканирование) сосудов шеи и головного мозга (выявление снижения кровотока по позвоночной артерии).

4. При появлении подозрения на наличие острого нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне необходимо срочное выполнение магниторезонансной томографии (МРТ) головного мозга и экстренная госпитализация пациента в неврологический (нейрохирургический) стационар.

5. При высокой вероятности выявления грыж межпозвонковых дисков в шейном отделе позвоночника рекомендуется выполнение МРТ данного отдела позвоночника.

Необходимо особо обратить внимания на тот факт, что у пациентов с СПА всегда имеют место психовегетативные нарушения, проявляющиеся слабостью, вялостью, раздражительностью и обидчивостью, тревогой и неустойчивостью настроения, расстройствами сна, ухудшением способности к сосредоточению, памяти, различными сенестопатиями и др.; вегетативные расстройства различной степени выраженности: от кратковременного ощущения голода и жажды, ощущения жара или озноба до тяжелых гипоталамо-стволовых кризов.

Клиническая манифестация этих симптомов может приводить к ошибочной диагностике функционального (чаще всего, невротического) расстройства центральной нервной системы с дальнейшими неэффективными попытками лечения лишь седативными или анксиолитическими препаратами. Такая недооценка роли органического фактора в развитии СПА приводит к хрониза-

ции симптомов и переходу из ангиодистонической в ишемическую стадию.

Лечение СПА. Исходя из вышесказанного, лечение СПА начинается с точной установки диагноза и выявления причины компрессии (сдавления) позвоночной артерии. При подозрении на острое нарушение кровоснабжения головного или спинного мозга необходима срочная госпитализация пациента. При условии исключения необходимости экстренной госпитализации в зависимости от уровня и причины компрессии позвоночной артерии могут быть проведены следующие лечебные мероприятия:

1. Немедикаментозные методы терапии СПА.

- Мягкие техники мануальной терапии (постизометрическая релаксация, тракция и др.), которые используются для снятия напряжения с мышц шеи и восстановления правильного анатомического положения структур шейного отдела позвоночника.
- Иглорефлексотерапия — эффективна как для снятия болевого синдрома при данной патологии, так и для устранения сопутствующих симптомов (головокружение, вегетативные и психоэмоциональные нарушения).
- Физиотерапия, которая будет включать как методы, направленные на устранение отека и компрессии ПА, так и процедуры, усиливающие кровообращение и уменьшающие болевой синдром.
- Активно рекомендованные ранее методы ортезирования в данный момент необходимо признать исключительным методом и «терапией отчаяния» в тех случаях, когда другие методики оказываются неэффективными.
- Нейрохирургические методы лечения СПА применяются при наличии выраженной костной патологии, которая оказывает ведущую роль в компрессии ПА.

2. Медикаментозная терапия СПА.

Патогенетическая терапия:

- Противовоспалительная, противоотечная терапия: нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикостероиды, препараты, улучшающие венозный отток;
- Вазоактивная терапия: альфа-адреноблокаторы, антагонисты кальция, комбинированные препараты.

Симптоматическая терапия:

- Анальгетики, как системного действия, так и в виде аппликаций, лечебно-диагностических блокад;
- Нейропептидная терапия;
- Ноотропная терапия;
- Вестибулолитическая терапия;
- Витаминотерапия.

Заключение

В заключении необходимо отметить необходимость комплексного лечебного воздействия на возможные патогенетические механизмы развития СПА. В то же время, учитывая длительный характер течения заболевания, достижение стойкого положительного эффекта от проводимой терапии возможно лишь при соблюдении пациентом рекомендаций лечащего врача на протяжении длительного времени, восстановлении нормальной биомеханики движений позвоночного столба, выполнении упражнений и укреплении мышечного корсета.

Литературы:

1. А. Е. Барулин, А. Е. Пучков, О. В. Ивахненко; Синдром позвоночной артерии: основы патогенеза, клиническая картина, основные принципы диагностики// Лекарственный вестник, журнал. №2 (54) 2014 Том 8. Стр 8-14.

2. А. Е. Барулин, О. В. Курушина, В. В. Мирошникова, А. Е. Пучков, О. А. Ивахненко; Синдром позвоночной артерии: современные подходы к диагностике и лечению //Вестник ВолГМУ, журнал. Выпуск 4 (48). 2013. Стр 130-133
3. А.Н.Шведов, А.О.Ивченко, Е.П.Федорова, О.А.Ивченко; Проблема гипердиагностики синдрома экстравазальной компрессии позвоночных артерий//Bulletin of Siberian Medicine. 2021; 20 (2): стр 210–215
4. В. В. Щедренок, Т. В. Захматова, О. В. Могучая, Особенности изменений позвоночных артерий при травме. Журнал. Хирургия повреждений. Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41. Стр.44-48
5. А.Н.Карнеев, И.П.Амелина; Экстравазальные факторы недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной артериальной системе//Трудный пациент №4, ТОМ 17, 2019. Стр 23-29

