

*В.В. Андреев, Е.Р. Баранцевич,
Ю.К. Кодзаев, А.Н. Ахметсафин*

ОЦЕНКА РАЗМЕРА КОСТНОГО КАНАЛА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ НА ЗАДНЕЙ ДУГЕ АТЛАНТА ПРИ АНОМАЛИИ КИММЕРЛЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ СПОНДИЛОГЕННЫХ ИРРИТАТИВНО-СОСУДИСТЫХ СИНДРОМОВ

В патогенезе сосудистых спондилогенных кохлеовестибулярных, вестибуло-мозжечковых, синкопальных и ряда других синдромов важное значение имеет сосудисто-гипоксический или ирритативно-сосудистый механизм. Во многих случаях возникновение этих синдромов вызвано экстравазальным воздействием на симпатическое сплетение позвоночных артерий (ПА) и может приводить к рефлекторному снижению кровотока во внутренней слуховой артерии. Компрессионное воздействие на ПА происходит вследствие дегенеративно-дистрофических изменений унковертебральных сочленений [4]. При остеохондрозе межпозвонковых дисков, деформирующем спондилоартрозе, дегенеративно-дистрофических изменениях продольных связок и нарушениях статики имеет значение ирритативно-проприоцептивный механизм [8]. Возможно формирование точек дополнительной фиксации при аномалии Киммерле. В.П. Веселовский (1991), Н.М. Жулев с соавт. (2001) указывают на участие данного варианта строения атланта в патогенезе рефлекторного ангиоспастического варианта синдрома позвоночной артерии [2,3]. По данным литературы, оценка величины костного канала позвоночной артерии, сопоставление с клиничко-неврологическими синдромами и показателями церебральной гемодинамики при аномалии строения задней дуги атланта не проводились.

Патогенез кохлеовестибулопатий представлен на рисунке 1. Из имеющихся данных следует, что аномалии строения краниовертебральной области (КВО) и аномалии Киммерле определяют развитие рефлекторно-ирритативного сосудистого синдрома со снижением регионарной гемодинамики в вертебрально-базилярном бассейне.

Материал и методы исследования

Нами обследованы пациенты, находившиеся на лечении в отделении неврологии №1 и №2 клиники НИИ неврологии ФГБОУ ВО ПСПБГМУ им. И.П. Павлова МЗ РФ, а также амбулаторные пациенты городского консультативного диагностического центра кафедры неврологии и мануальной медицины ФПО. Все больные были разделены на три группы: основная группа — 247 пациентов молодого и среднего возраста с кохлеовестибулярными нарушениями; группа сравнения — 20 пациентов в возрасте старше 60 лет, имеющие кохлеовестибулярные нарушения; группа контроля — 14 пациентов в возрасте от 11 до 59 лет без указанных симптомов. Возраст больных основной группы был от 10 до 59 лет, группы сравнения — от 60 до 78 лет. Разница по возрасту в основной группе, группе контроля и группе сравнения была достоверной ($p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно).

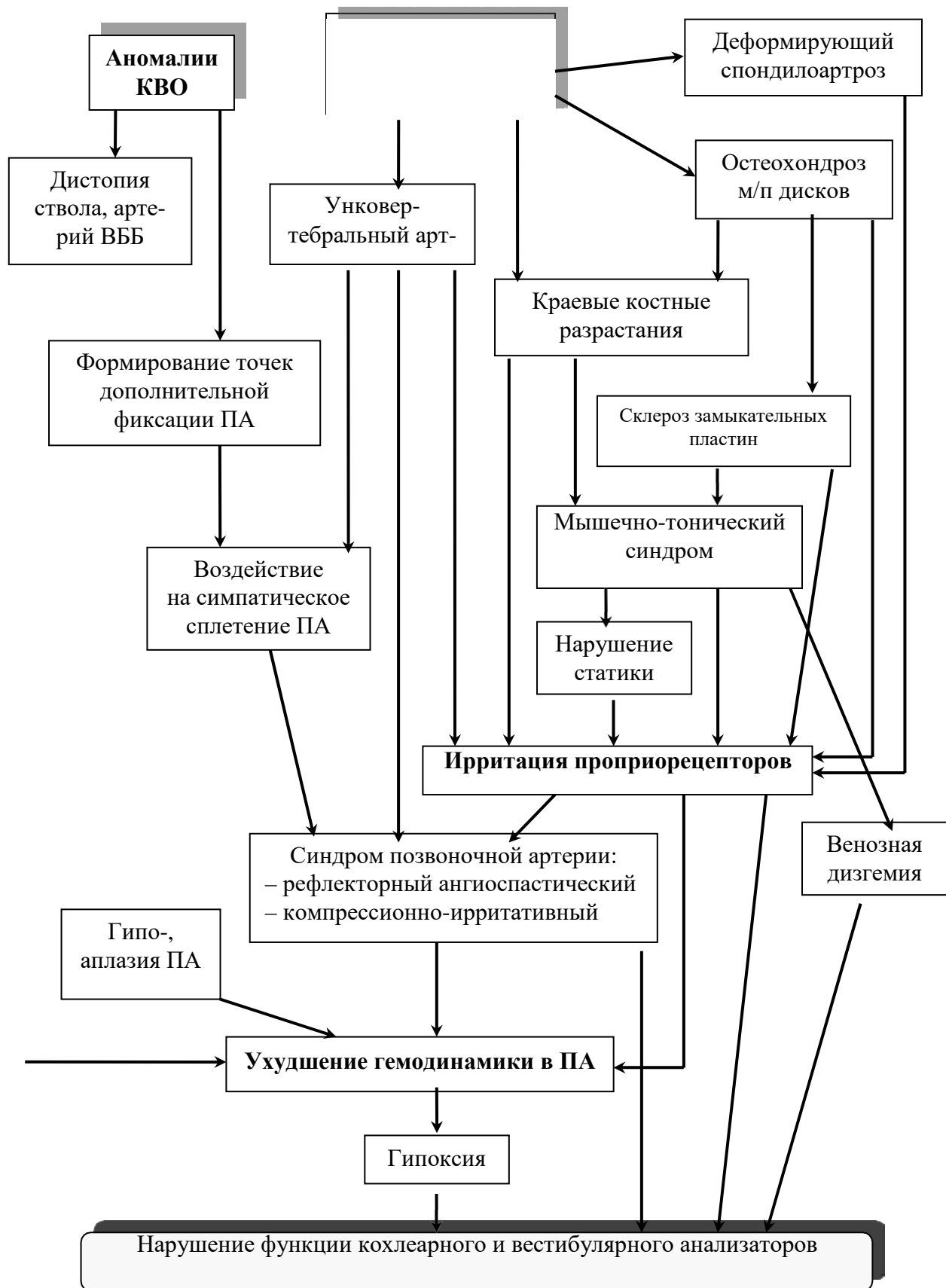


Рис. 1. Патогенез кохлеовестибулярных нарушений

Всем пациентам проводили оценку клиничко-неврологических и анамнестических данных по общепринятой методике [7]. При сборе анамнеза оценивали основные жалобы, наличие сопутствующей соматической патологии и указания на перенесенные ранее заболевания. Выполнялось неврологическое обследование по последовательной схеме [1]. Во всех группах выполняли дополнительную лабораторную и инструментальную диагностику с применением клиничко-биохимических тестов, электрофизиологических, нейровизуализационных и доплерографических методик. Также использовали госпитальную шкалу оценки уровня тревоги и депрессии.

Для оценки патологии позвоночника использовалась двухпроекционная рентгенография и магнитно-резонансная томография. Выборочно проводилось рентгенографическое обследование с функциональными пробами. Оценка размеров костного канала на задней дуге атланта проводили по разработанной оригинальной методике с использованием рентгеноконтрастной метки в форме шара. Предложенная методика позволяет определить размер костного канала при возникающих проекционных искажениях. Схема проекционных искажений истинных размеров отверстий представлена на рисунке 2.

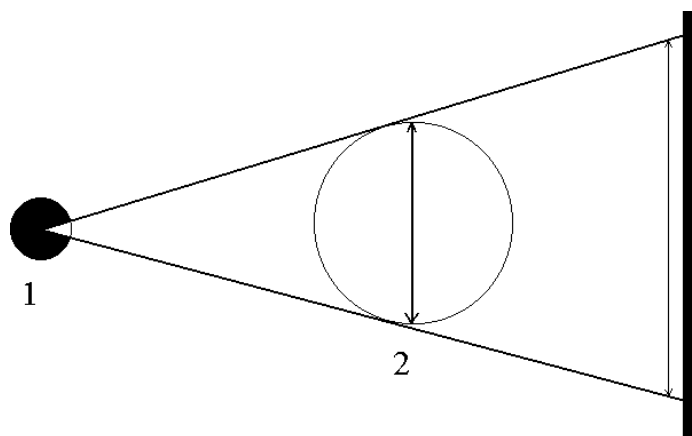


Рис. 2. Схема проекционных искажений: 1 — рентгеновская трубка, 2 — исследуемый объект, 3 — экран получения изображения

Показатели церебральной гемодинамики мы исследовали с помощью ультразвуковой и транскраниальной доплерографии, дуплексного сканирования брахиоцефальных сосудов. Церебральная магнитно-резонансная ангиография выполнялась выборочно. Наибольшее значение отводилось оценке регионарного кровотока в позвоночных, основной артериях и функционированию каротидно-вертебральных внутричерепных коллатералей на основании мозга. Также исследовали венозный кровоток.

Применялись методы нейровизуализационной диагностики — МРТ, КТ головного мозга и шейного отдела спинного мозга. Исследование биопотенциалов головного мозга также проводилось выборочно у 43 больных. Изменения биоэлектрической активности головного мозга отмечены у незначительного числа пациентов и характеризовались повышением порога судорожной готовности или наличием эпилептической активности — по 1 (2,3%) случаю.

Результаты исследования и их обсуждение

Жалобы на системное головокружение предъявляли 195 (78,9%) больных основной группы и 17 (85,0%) группы сравнения. Кохлеарные нарушения встречались в основной группе у 46 (18,6%) и в группе сравнения у 6 (30,0%) пациентов. Синкопальные состояния были отмечены у 29 (11,7%) пациентов основной группы и у 4 (20%) в группе сравнения. Анализ клинко-неврологических данных показал наибольшую частоту встречаемости кохлеовестибулярного синдрома в основной группе (137; 55,5%) и в группе сравнения (12; 60,0%). Вестибуломозжечковый синдром выявлен у 64 (25,9%) пациентов основной группы и у 3 (15,0%) группы сравнения. Пациенты с вестибулосинкопальным синдромом в основной группе составляли 28 (11,3%), в группе сравнения — 4 (20,0%) пациентов. Среди больных с кохлеовестибулярным, вестибуломозжечковым синдромом и зрительными нарушениями преобладали женщины (более 60%), среди больных с цервикокраниалгиями — мужчины (также до 60%). Соотношение мужчин и женщин при вестибулосинкопальном синдроме было равным — по 50%.

Сопоставление выявленных синдромов и возраста больных показало, что пациенты с синдромом зрительных нарушений были достоверно более старшего возраста (средний возраст $43,0 \pm 5,51$ года, $p < 0,05$). Вестибулосинкопальный синдром выявлялся у пациентов более молодого возраста ($35,04 \pm 2,50$ лет, $p < 0,05$), кохлеовестибулярный синдром и цервикокраниалгии определялись у пациентов в возрасте $39,60 \pm 1,07$ лет и $39,36 \pm 2,86$ лет соответственно. Возраст больных с вестибуломозжечковым синдромом составлял $40,72 \pm 1,41$ лет.

У 30 (12,5%) обследованных основной группы определялись позиционные синдромы. В большинстве случаев они возникали при поворотах головы вправо и влево — 14 (46,6%), при наклоне головы кзади эти синдромы выявлялись реже — у 9 (30%) больных. Возникновение различных неврологических расстройств при повороте головы только вправо или только влево, а также при поворотах и наклоне кзади выявлено у одинакового количества обследованных — по 2 (6,7%). В большинстве наблюдений определялись позиционный кохлеовестибулярный (14; 46,7%) и вестибуломозжечковый (11; 36,7%) синдромы. Реже выявлялся вестибулосинкопальный синдром — 5 (16,6%) пациентов. Позиционные цервикокраниалгии и зрительные нарушения у больных основной группы отсутствовали. Распределение позиционных синдромов представлено на рисунке 3.

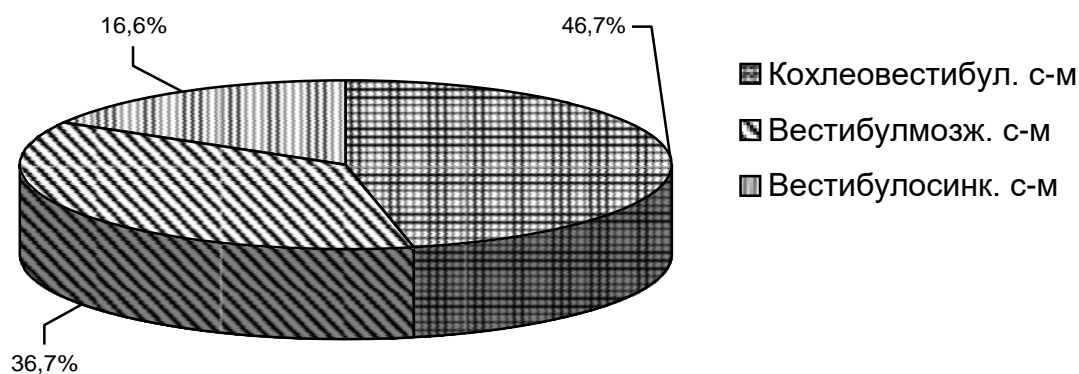


Рис. 3. Выявленные позиционные клинко-неврологические синдромы в основной группе

Оценка патологии шейного отдела позвоночника выявила наибольшую частоту встречаемости изменений статики. Во всех группах отмечалось выпрямление шейного лордоза: в основной группе у 103 (51,5%) обследованных, в группе контроля у 5 (55,6%), в группе сравнения у 10 (76,9%). Эти изменения выявлялись в основной группе у пациентов с кохлеовестибулярным синдромом в 57 (62,6%) случаях, с вестибуломозжечковым синдромом в 27 (62,8%), с вестибулосинкопальным синдромом у 10 (55,6%) больных. Угловой кифоз выявлен у 27 (16,2%) обследованных основной группы. Из всех пациентов, имеющих изменение шейного лордоза, данная патология выявлена: с кохлеовестибулярным синдромом у 13 (14,3%) больных; при вестибуломозжечковом синдроме у 9 (20,9%); при вестибулосинкопальном синдроме у 3 (16,6%); при цервикокраниалгиях у 2 (16,7%). Указанные изменения статики при синдроме зрительных нарушений отсутствовали. Корреляционный анализ выявил положительную связь между сглаженностью шейного лордоза и позиционными синдромами при повороте головы вправо ($p < 0,05$), а также выпрямление лордоза с возникновением позиционных синдромов при повороте головы вправо и влево ($p < 0,05$). При диагностировании левостороннего сколиоза шейного отдела позвоночника достоверно чаще встречался синкопальный синдром ($p < 0,005$).

Дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника были подтверждены у 81,4% пациентов основной группы. Преобладали изменения межпозвонковых дисков: в сегментах С4-С5 у 110 (55,0%) и С5-С6 у 123 (61,5%) больных. Деформирующий спондилез на этом уровне выявлялся также у большинства обследованных: С4-С5 у 27 (13,5%), С5-С6 у 42 (21,0%) пациентов. Количество пациентов с патологией продольных связок в сегменте С5-С6 составляло 42 (21,0%) обследованных. Унковертебральный артроз чаще встречался в позвоночном двигательном сегменте С5-С6 — 38 (19,0%) и С6-С7 — 28 (14,0%).

В основной группе при кохлеовестибулярном синдроме ($n=110$) дегенеративные изменения межпозвонкового (м/п) диска С4-С5 выявлены у 60 (54,5%) обследованных, с вестибуломозжечковым синдромом ($n=50$) — у 31 (28,19%), с вестибулосинкопальным ($n=22$) — у 10 (45,5%). Зрительные нарушения ($n=3$) при повреждении м/п диска в данном двигательном сегменте были у 1 (33,3%) больного, цервикокраниалгии ($n=15$) — у 8 (53,3%). Повреждение диска С5-С6 отмечено у 67 (60,9%) больных с кохлеовестибулярным синдромом ($n=110$), с вестибуломозжечковым синдромом ($n=50$) — у 33 (66,0%), с вестибулосинкопальным ($n=22$) — у 12 (54,5%), при цервикокраниалгиях ($n=15$) — у 8 (53,3%). Изменения на этом уровне определялись у всех больных со зрительными нарушениями ($n=3$). Также выявлена высокая частота встречаемости унковертебрального артроза при вестибуломозжечковом синдроме ($n=50$) в позвоночных двигательных сегментах С5-С6 (16; 32,0%) и С6-С7 (10; 20,0%). Среди больных с вестибулосинкопальным синдромом ($n=22$) унковертебральный артроз С5-С6 диагностирован у 5 (22,7%). Проявления дегенеративно-дистрофических изменений в других сегментах определены у меньшего количества пациентов.

Корреляционный анализ показал наибольшую встречаемость дегенеративно-дистрофических изменений у пациентов старшего возраста ($p < 0,005$), преимущественно у женщин ($p < 0,05$). Достоверными были данные, указывающие на возникновение дегенеративно-дистрофических изменений в межпозвонковых дисках

C3-C4 и C4-C5 ($p < 0,005$), C4-C5 и C5-C6 ($p < 0,005$). У пациентов с рентгено-радиологическими признаками деформирующего спондилоза C4-C5 и C5-C6 чаще выявлялись изменения статики по типу кифоза ($p < 0,05$). Дегенеративные изменения м/п дисков C4-C5 сопровождалась унковертебральным артрозом C4-C5 ($p < 0,005$) и C5-C6 ($p < 0,05$). При выявлении переднего и заднего спондилоза C6-C7 и унковертебрального артроза C5-C6 достоверно чаще выявлялся вестибуломозжечковый синдром ($p < 0,005$).

Нестабильность двигательных сегментов на разных уровнях диагностирована у больных с кохлеовестибулярным синдромом ($n=113$) в 6 (5,3%) случаях, с вестибуломозжечковым ($n=49$) — в 4 (8,2%), с вестибулосинкопальным ($n=22$) — в 1 (4,5%), при синдроме зрительных нарушений ($n=3$) — в 1 (33,3%), с цервикокраниалгиями ($n=15$) — в 1 (6,1%). При выявлении кохлеовестибулярного синдрома ($n=113$) псевдоспондилолистез C4 определялся у 3 (50%) больных, нестабильность сегмента C5, а также C3, C4 и C4, C5, C6 определялись по 1 (16,6%) случаю. При вестибуломозжечковом синдроме ($n=49$) псевдоспондилолистез C3 и C6 и нестабильность на нескольких уровнях (C3, C4 и C3, C4, C5, C6) определялась по 1 (25%) больному. Гипермобильный синдром позвоночных двигательных сегментов при других синдромах определялся у незначительного количества обследованных. Статистически достоверными были корреляционные связи между псевдоспондилолистезом C2 позвонка и вестибулосинкопальным синдромом ($p < 0,05$).

Подвывих в суставе C1-C2 диагностирован у 14 (6,8%) больных основной группы ($n=203$), правосторонний и левосторонний подвывихи — по 7 (3,4%) случаев. При кохлеовестибулярном синдроме ($n=113$) встречаемость подвывиха атланта составляла 6 (5,3%) пациентов, при вестибуломозжечковом синдроме ($n=50$) — 5 (10,0%), при вестибулосинкопальном синдроме ($n=22$) — 1 (4,5%), при цервикокраниалгиях ($n=15$) — 2 (13,3%). При синдроме зрительных нарушений ($n=3$) этих изменений не выявлено. У пациентов с правосторонним подвывихом C1 позвонка достоверно чаще встречался вестибуломозжечковый синдром ($p < 0,05$).

Аномалии развития краниовертебральной области (КВО) были выявлены в основной группе у 124 (59,0%) обследованных. Значительно преобладали изменения строения задней дуги атланта — 118 (56,2%), базилярная импрессия отмечена у незначительного количества пациентов — в 1 (0,5%) случае. Аномалии краниовертебральной области достоверно чаще выявлялись у больных с вестибулосинкопальным синдромом ($p < 0,05$).

В случаях аномалии Киммерле (АК) у 55 (55,0%) пациентов основной группы ($n=100$) имелся полный задний односторонний костный мостик. Односторонняя аномалия в этой группе диагностирована у 74 (74,0%) пациентов. Замкнутый вариант строения определялся у 77 (77,0%) человек. У 10 (66,7%) обследованных с вестибулосинкопальным синдромом ($n=15$) выявлялась полная задняя односторонняя АК. У 18 (34,0%) больных с кохлеовестибулярным синдромом ($n=53$) и у 5 (27,8%) пациентов с вестибуломозжечковым синдромом ($n=18$) определялась двусторонняя аномалия. Замкнутое костное кольцо выявлялось у 12 (57,1%) больных с вестибулосинкопальным синдромом ($n=21$). Величина костного канала была наименьшей при вестибулосинкопальном синдроме ($4,15 \pm 0,15$ мм), а при вестибуломозжечковом размер был наибольшим ($6,72 \pm 0,55$ мм) ($p < 0,005$). Встречаемость аномалии строения задней дуги атланта в группе контроля была достоверно реже — 35,7%

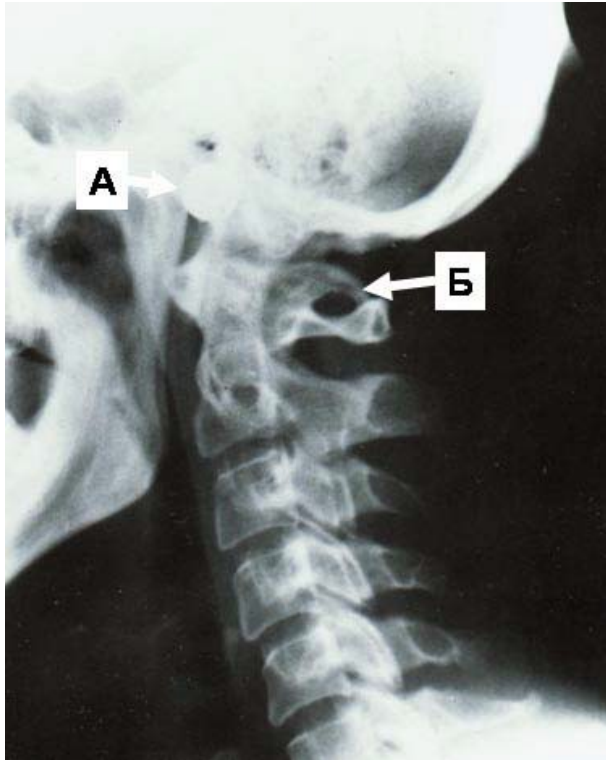


Рис. 4. Рентгенографическое изображение костного канала на задней дуге атланта: А — рентгеноконтрастная метка шаровидной формы, Б — задний мостик атланта (аномалия Киммерле)

($p < 0,05$), а в группе сравнения — до 52,9%. При выявлении односторонней аномалии Киммерле достоверно чаще выявлялся вестибулосинкопальный синдром ($p < 0,05$). Методика измерения костного канала представлена на рисунке 4.

При оценке кровотока обращено внимание на наличие значимой асимметрии линейной скорости кровотока (ЛСК) в позвоночных артериях (более 30%) у 52 (31,1%) обследованных основной группы. У 32 (39,5%) пациентов с кохлеовестибулярным синдромом определялась значимая асимметрия ЛСК, с вестибуломозжечковым — у 11 (20,4%), с вестибулосинкопальным — у 4 (21,0%).

Снижение кровотока в правой позвоночной артерии (ПА) экстра- и интракраниально у больных с кохлеовестибулярным синдромом ($n=81$) было выявлено у 22 (27,2%) больных; при вестибуломозжечковом синдроме ($n=54$) — у 19 (35,2%) обследованных. У паци-

ентов с вестибулосинкопальным синдромом ($n=20$) эти изменения кровотока экстракраниально встречались чаще — 8 (40,0%), чем интракраниально — 7 (36,8%). Значимое снижение кровотока в левой ПА при кохлеовестибулярном синдроме ($n=81$) субкраниально отмечено у 28 (34,6%) больных, интракраниально ($n=82$) — у 26 (31,7%). При вестибуломозжечковом синдроме ($n=54$) изменение кровотока в левой ПА субкраниально определялось у 12 (22,2%) больных, интракраниально — у 15 (27,8%). При вестибулосинкопальном синдроме снижение кровотока экстракраниально ($n=20$) определялось у 4 (20,0%) пациентов, интракраниально ($n=19$) — у 4 (21,1%). В группе сравнения асимметрия кровотока в ПА встречалась достоверно реже ($p < 0,05$) — у 3 (21,4%), а в группе сравнения — у 11 (61,1%) пациентов.

Наличие экстравазальной компрессии ПА в костном канале было у 18 (23,1%) пациентов с кохлеовестибулярным синдромом ($n=78$), у 7 (14,9%) — с вестибуломозжечковым синдромом ($n=47$), у 3 (17,6%) — с вестибулосинкопальным синдромом ($n=17$). При синдроме зрительных нарушений ($n=2$) воздействие на ПА было у 1 (50,0%) и при цервикокраниалгиях ($n=11$) — у 4 (36,4%). Статистически достоверным было выявление экстравазальной компрессии левой позвоночной артерии у больных со зрительными нарушениями ($p < 0,05$). Возникновение экстравазальной компрессии при поворотах вправо и влево было наибольшим при вестибулосинкопальном синдроме — 64,7%. Значимое снижение кровотока при повороте влево отмечено у 50,0% больных с синдромом зрительных нарушений (рис. 5).

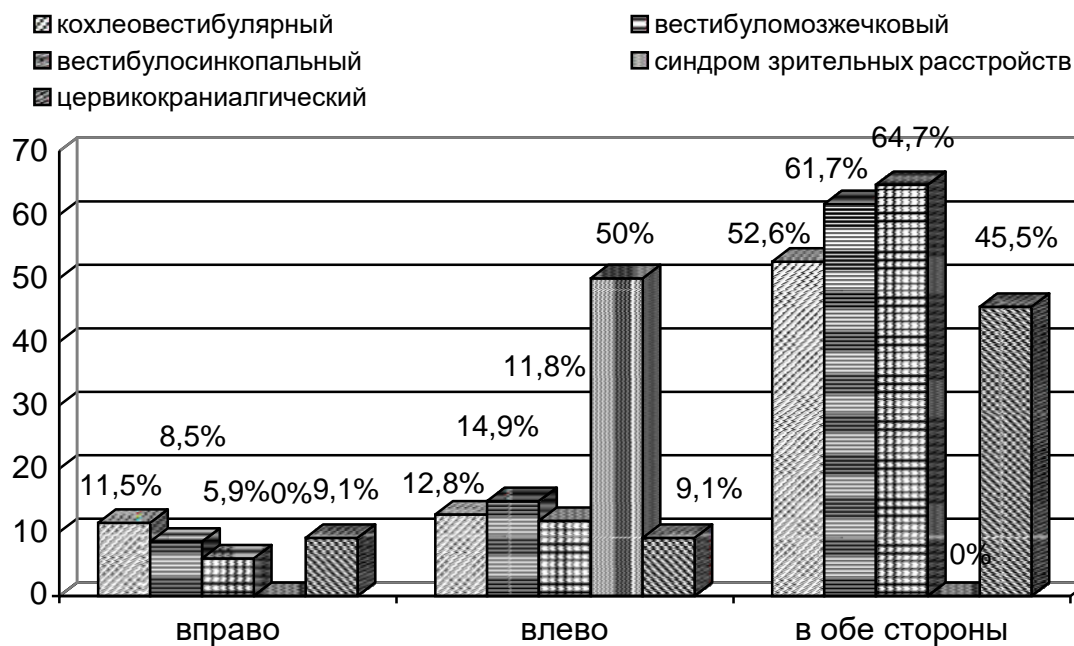


Рис. 5. Частота выявления неврологических синдромов при экстравазальной компрессии ПА в различных положениях головы и шеи

У пациентов группы контроля экстравазальная компрессия ПА отмечалась достоверно реже ($p < 0,05$), а в группе сравнения — чаще ($p < 0,05$).

Изменение строения коллатеральных артерий основания мозга было выявлено у 37,8% ($n=62$) пациентов основной группы. При вестибуломозжечковом синдроме ($n=51$) они были у 24 (47,1%) пациентов, при кохлеовестибулярном ($n=83$) — у 28 (33,7%). При вестибулоосинкопальном синдроме ($n=18$) незамкнутый Виллизиев круг выявлен у 7 (38,9%) больных. Анализ вариантов разобщения коллатералей показал преобладание при кохлеовестибулярном синдроме ($n=28$) отсутствия передней соединительной артерии, задней левой соединительной артерии и двух задних соединительных артерий — по 7 (8,4%) пациентов. При вестибуломозжечковом синдроме ($n=24$) значительно чаще отсутствовали обе (правая и левая) задние соединительные артерии — 18 (35,3%); передней соединительной артерии не было у 4 (7,8%). У пациентов с вестибулоосинкопальным синдромом ($n=7$) обе задние соединительные артерии отсутствовали у 3 (16,7%), по 1 больному (5,6%) не было передней, правой задней, левой задней соединительных артерий или определялось полное разобщение каротидного и вертебрально-базилярного бассейнов. У пациентов с вестибуломозжечковым синдромом достоверно чаще отмечалось разобщение каротидного и вертебрально-базилярного бассейнов интракраниально в задних отделах (отсутствовали правая и левая задние соединительные артерии) ($p < 0,05$).

У больных с выраженной экстравазальной компрессией правой и левой ПА со снижением кровотока до нуля отмечен псевдоспондилолистез С5 ($p < 0,005$). При экстравазальной компрессии левой ПА отмечена статистически достоверная встречаемость экстравазальной компрессии правой ПА в костном канале ($p < 0,005$). Выявлялась положительная корреляционная связь между позиционными синдромами при поворотах и наклонах головы с экстравазальной компрессией правой ПА

слабой степени ($p < 0,005$). Выраженные изменения статики шейного отдела с формированием углового кифоза имели положительную корреляционную связь с показателями кровотока в обеих ПА интракраниально на нижней границе нормы ($p < 0,05$). При выявлении дегенеративно-дистрофических изменений межпозвоночных дисков C5-C6 достоверно чаще определялась экстравазальная компрессия правой позвоночной артерии слабой степени ($p < 0,05$), а возникновение вестибуло-мозжечкового синдрома наблюдалось при дегенеративно-дистрофических изменениях межпозвоночных дисков и связок сегмента C2-C3 ($p < 0,005$).

Выводы

Проведенное нами исследование показало, что у больных с кохлеовестибулярными расстройствами часто выявляется аномалия строения задней дуги атланта — аномалия Киммерле. Определяющее значение для уровня кровотока в позвоночной артерии имеет размер костного канала. Малый диаметр значительно снижает возможности компенсации регионарного кровотока в позвоночных артериях, особенно при поворотах и наклонах головы. Это является значимым, в том числе и для пациентов молодого и среднего возраста. Сопоставление клинико-неврологических синдромов и показателей церебральной гемодинамики позволяет предположить, что наиболее вероятным является рефлекторно-ирритативный механизм патогенеза выявленных нарушений. Полученные данные позволяют говорить о прогностическом значении размера костного канала позвоночной артерии на задней дуге атланта у больных со спондилогенными вестибулосинкопальными расстройствами.

Литература

1. Андреев В.В., Баранцевич Е.Р., Кодзаев Ю.К. Основы неврологического осмотра врачом общей практики. — СПб.: РИЦ, 2016. — 24 с.
2. Веселовский В.П. Синдром позвоночной артерии // Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. — Рига, 1991. — С. 346.
3. Жулев Н.М., Кандыба Д.В., Яковлев Н.А. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базилярная недостаточность. — СПб., 2002. — 575 с.
4. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. — Казань, 1986. — С. 98.
5. Порхун Н.Ф., Третьякова Г.А., Андреев В.В. Способ рентгенографического измерения костных каналов // Рационализаторское предложение. Удостоверение № 1204 от 17.11.1997.
6. Порхун Н.Ф., Сашко Е.Г., Андреев В.В., Порхун Ф.Н. Способ рентгенографического измерения костных каналов // Рационализаторское предложение. Удостоверение №1370 от 12.11.2001.
7. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Атлас по клинической неврологии. — М.: Медицинское информационное агентство, 2014. — 402 с.
8. Трошин О.В. Современные представления о кохлеовестибулярных дисфункциях // Журнал неврологии и психиатрии. — 1999. — Т. 8. — С. 53-55.