

Вертебрально-базилярная недостаточность, обусловленная натальной краниоцервикальной травмой

И.М. Ли, Г.Г. Федина

ФГБУ «Поликлиника №3» УД Президента РФ

В статье приведены результаты комплексного клинко-инструментального обследования 75 пациентов, перенесших интранатальную краниоцервикальную травму и страдающих вертебрально-базилярной недостаточностью.

Установлены патогенетические механизмы формирования вертебрально-базилярной недостаточности. Обоснована необходимость коррекции краниоцервикальных патобиомеханических нарушений.

Ключевые слова: интранатальная краниоцервикальная травма, вертебрально-базилярная недостаточность.

The article presents results of complex clinico-instrumental examination of 75 patients who had intranatal craniocervical trauma and suffered of vertebrobasilar insufficiency.

Pathogenetic mechanisms of vertebrobasilar insufficiency have been defined. A necessity to correct craniocervical pathobiomechanic disorders is backgrounded by the authors.

Key words: intranatal craniocervical trauma, vertebrobasilar insufficiency.

Синдром вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН) по определению ВОЗ относится к обратимому нарушению функции мозга, вызванному уменьшением кровоснабжения области, питаемой артериями вертебрально-базилярной системы (ВБС). Нарушения кровообращения в ВБС составляют 30% среди острых нарушений мозгового кровообращения и 70% среди проходящих нарушений мозгового кровообращения [4, 6, 8]. Гемодинамические нарушения в ВБС часто диагностируются уже в раннем детском возрасте, и причиной их может быть натальная краниоцервикальная травма [1, 5, 6].

Даже нормальные роды травматичны для плода. А ряд акушерских приемов, таких как «защита промежности», «потягивание за голову и плечики», ведет к травматизации шейного отдела позвоночника, на него во время родовспоможения приходится основная манипуляционная нагрузка. Краниовертебральный сегмент наиболее подвижен по сравнению с другими отделами позвоночника, поэтому именно эта область чаще всего повреждается в процессе родов.

Спустя много лет родовые повреждения краниовертебральной области могут приводить к тяжелым неврологическим и соматическим осложнениям (ранний остеохондроз позвоночника, сколиозы, мигрень, вертеброгенные нарушения сердечного ритма, гастроэзофагеальные рефлюксы, кохлеовестибулярные и зрительные нарушения) [2, 4, 5].

В понимании патогенеза и особенностей клинической картины натальных повреждений краниовертебральной области следует учитывать высокую частоту соединительнотканых и костных дисплазий, аномалий развития позвоночной артерии и родовых деформаций основания черепа. Даже небольшая травма при таких условиях может вызвать декомпенсацию в краниовертебральном сегменте с выраженной клинической симптоматикой.

Цель исследования – изучить механизм развития ВБН у пациентов, перенесших краниоцервикальную травму в анамнезе; разработать принципы профилактики, ранней диагностики и реабилитации.

Материалы и методы

Нами обследовано 75 пациентов в возрасте от 19 до 45 лет. Это обусловлено исключением из исследования пациентов с верифицированным атеросклерозом сосудов головного мозга, сердечно-сосудистой и онкологической патологией.

Критерии включения в группу:

- рентгенологические признаки краниоцервикальной травмы;
- клинические признаки ВБН;

При обследовании использовали функциональные снимки шейного отдела позвоночника, трансоральную спондилографию, функциональную и коронарную компьютерную томографию краниовертебрального сегмента, ультразвуковую доплерографию позвоночных артерий, эхоэнцефалографию, электроэнцефалографию.

Результаты и обсуждение

Для выявления вероятных причин натальных краниоцервикальных травм мы провели многофакторный клинко-anamnestический анализ. Ретроспективное изучение факторов риска выявило, что у 50,7% матерей детей имелись указания на патологическое течение беременности, у 78,7% - на отягощенные роды. Патогенетически значимыми факторами интранатального периода являются роды крупным плодом (18,7%), сокращение их продолжительности (быстрые – 29,3%, стремительные – 5,3%). Различные виды родостимуляции использовались у 24% женщин, асфиксия выявлялась у 6,7% новорожденных, тугое обвитие пуповиной шеи – в 10,7% случаев.

Исследования показали, что у всех пациентов отмечены прямые и непрямые признаки натальной травмы краниовертебральной области, такие как ротационные подвывихи атланта (расширение щели сустава Крювелье более 3 мм), нестабильность краниовертебрального перехода, смещение зубовидного отростка C_{II} относительно боковых масс атланта, дислокация C_{II} позвонка как результат посттравматических изменений в межпозвоноковом диске $C_{II}-C_{III}$, связках и мышцах позвоночника, утолщение связочных структур краниовертебрального перехода, рентгенологически подтвержденная кривошея. У 5,3% пациентов выявлены признаки дисплазии

верхнешейного отдела позвоночника. На рентгенограммах, выполненных через рот, отмечались асимметричное положение зубовидного отростка, разная величина боковых масс атланта, гипоплазия зубовидного отростка, гипоплазия затылочных мыщелков, незаращение дуги C_1 позвонка, аномалия Киммерле.

При мануальном тестировании у всех пациентов выявлены асимметрия черепа и крестца, деформация и асимметрия в положении затылочной кости в атланто-окципитальном сочленении, компрессия мыщелков и краниальных швов затылочной кости, компрессия и изменение взаиморасположения костей основания черепа в области сфенобазиллярного и каменисто-базиллярного синхондрозов, ФБ верхнешейного отдела позвоночника, шейно-грудного и пояснично-крестцового переходов, крестцово-подвздошных сочленений, гипермобильность в среднешейном и поясничном отделах позвоночника.

Натальные повреждения верхнешейного отдела позвоночника сопровождаются компрессией и деформацией основания черепа. У 92% пациентов при краниальном тестировании выявлена компрессия, латерофлексия и торзия сфенобазиллярного синхондроза, что приводит к ранней оссификации краниальных швов, нарушению роста черепа, деформации ликворопроводящих путей и ухудшению кровоснабжения тех или иных областей головного мозга.

Изменение взаиморасположения костей основания черепа детерминирует процесс развития и роста черепа в постнатальном периоде. Формирование мозговой коробки как в нормальных условиях, так и при патологии является результатом взаимодействия мозговой капсулы, основания черепа и оболочек мозга, образующих в своей совокупности функциональную матрицу (Moss M.L., Young R., 1960). При этом рост содержимого определяет величину векторов роста свода черепа, а направление векторов обусловлено развитием основания черепа и ориентацией систем волокон в твердой мозговой оболочке, передающих механические напряжения от основания на свод черепа.

При деформации основания черепа изменяется направление векторов роста черепа, что приводит к деформации свода и лицевого отдела черепа. Нарушение процессов роста черепа (асимметрия, неравномерность, ранняя облитерация краниальных швов) создает неблагоприятные условия для развития головного мозга и гемодинамики. Асимметричное положение и компрессия затылочной кости приводят к ее гипомобильности и гипомобильности дубликатур твердой мозговой оболочки, а следовательно, угнетению гемодинамики в задней черепной ямке и ишемии задних отделов головного мозга. Компрессия мыщелков затылочной кости вызывает компенсаторную избыточную подвижность, а затем функциональные блокады C_1-C_{II} , нестабильность на уровне $C_{IV}-C_{VI}$.

Основным патогенетическим механизмом гемодинамических нарушений в ВБС при натальной краниоцервикальной травме считают экстравазальную компрессию артерии при боковом наклоне или ротации зуба C_{II} . При этом возможны два варианта (Ратнер А.Ю., 1990). При первом, компрессионно-ирритативном, варианте (68%) дислокация шейных позвонков возникает под влиянием самой натальной травмы. На спондилограммах выявляется подвывих в атлантоосевом или атланто-

окципитальном сочленении. При втором, рефлекторно-ангиоспастическом, варианте (32%) под влиянием краниоцервикальной травмы повреждаются стволые структуры, регулирующие мышечный тонус, развивается диффузная мышечная гипотония, затем нестабильность в шейном отделе.

Незначительное и хроническое раздражение позвоночного нерва Франка и периартериального симпатического сплетения позвоночной артерии приводит к выраженным изменениям тонуса брахиоцефальных и кардиальных сосудов, дистрофическим изменениям в миокарде и мышцах шеи (Гордон И.Б., 1994). Спазм сосудов внутреннего уха приводит к развитию кохлеовестибулярных нарушений, а спазм сосудов сетчатки – к зрительным расстройствам (Ситель А.Б., 2001).

Особенностью детского возраста является длительный латентный период, когда клинические проявления отсутствуют или они минимальны. Это объясняется компенсацией дефицита кровотока за счет каротидного бассейна.

Всем пациентам с натальной краниовертебральной травмой проводили ультразвуковую доплерографию позвоночных артерий на аппарате «Sonicaid». Допплерография осуществлялась в нейтральном положении. При этом сравнивалась линейная скорость кровотока с правой и левой стороны. Кроме того, обязательно осуществлялось исследование позвоночных артерий в функциональных положениях: сгибание, разгибание, ротация в стороны. Допплерография правой позвоночной артерии осуществлялась при повороте влево, а левой соответственно вправо. При этом регистрировалось отсутствие или наличие экстравазального воздействия. Если определялось экстравазальное воздействие, то проводилась его оценка: грубое, выраженное, слабое.

По данным доплерографии статистически значимых нарушений кровотока у пациентов с натальной краниоцервикальной травмой по сравнению с нормой не выявлено, хотя абсолютные значения и колебания кровотока в основной группе были выше. Скоростные показатели кровотока на интракраниальном уровне по левой позвоночной артерии были достоверно выше, чем по правой ($p < 0,05$). Большая частота снижения скорости кровотока по правой позвоночной артерии, помимо вертеброгенного фактора, возможно, обусловлена недостаточностью правой позвоночной артерии из-за относительно меньшего ее диаметра [4, 6]. При статистической обработке достоверные отличия линейной скорости кровотока от нормы выявлены в яремных и позвоночных венах ($p < 0,001$). Длительно существующие функциональные биомеханические нарушения на уровне основания черепа и шейного отдела позвоночника ведут к нарушению кровообращения в вертебробазиллярной системе, затруднению венозного оттока из полости черепа и формированию синдрома внутричерепной гипертензии. Компрессионно-ирритативное или рефлекторно-ангиоспастическое воздействие на позвоночные артерии вызывает гемодинамические нарушения в ворсинчатых артериях, образующих сосудистые сплетения III и IV желудочков. Кроме того, дисциркуляция в ВБС вызывает ирритативные изменения в вегетативных ядрах ствола мозга, изменения в гипоталамической области и активацию парасимпатической системы, что в свою очередь вызывает дезорганизацию надсегментарных вегетатив-

ных аппаратов и как следствие усиление секреции спинномозговой жидкости.

У 87% пациентов были дисциркуляторные нарушения церебральной гемодинамики по парасимпатикотоническому типу.

Несмотря на то, что исходные значения линейной скорости кровотока и индекса резистентности в системе позвоночных артерий у пациентов с натальной краниоцервикальной травмой не отличались от нормы, пробы с поворотами головы у большинства пациентов обнаруживали дефицитность гемодинамики. Наибольшее влияние на позиционно-зависимое снижение кровотока в позвоночных артериях оказывают именно дисфиксационные нарушения, выявляемые на спондилограммах ($r=+0,51$, $p<0,05$). У пациентов с нестабильностью краниовертебрального перехода были выявлены грубое экстравазальное воздействие по обеим позвоночным артериям при поворотах головы в стороны и эхоэнцефалографические признаки повышения внутричерепного давления. Это объясняется тем, что выраженная нестабильность краниовертебрального сегмента приводит к перерастяжению позвоночных артерий при ротации головы и их рефлекторному спазму за счет раздражения периаартериального симпатического сплетения. Кроме того, расширение щели сустава Крювелье и гипертрофия связочных структур на уровне краниовертебрального перехода приводят к нарушению ликвородинамики и внутричерепной гипертензии.

Электроэнцефалографическое исследование выполнено у 51 пациента. Диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга умеренной степени выраженности выявлены у 98%. Обращает на себя внимание высокая частота (84,3%) изменений функции стволовых структур, которые у 43 (84,3%) пациентов носили умеренный и у 8 (15,7%) — выраженный характер.

Вестибулярные расстройства наблюдались у 81,3% обследованных пациентов.

У 24% пациентов обнаружен синдром гипермобильности суставов (критерии Картера — Вилкинсона — Бейтона). Основным патогенетическим механизмом развития феномена гипермобильности суставов, верхнешейного и среднешейного отделов позвоночника у таких пациентов можно считать снижение мышечного тонуса. Это в свою очередь, по-видимому, связано с нарушением регулирующего влияния на него со стороны стволовых образований и прежде всего ретикулярной формации.

Одним из наиболее распространенных синдромов явился вертебральный, наблюдаемый в 90,7% случаев. Основными симптомами были жалобы на преходящие боли и скованность в области шейного отдела, сколиоз, нарушение осанки, положительные симптомы Нери, Ласега, болевые мышечно-тонические синдромы, преимущественно в шейном отделе и мышцах плечевого пояса.

Синдром вегетативно-сосудистой дистонии выявлен в 88% случаев. Для пациентов с перинатальной краниоцервикальной травмой характерно сочетание парасимпатикотонии с избыточной вегетативной реактивностью и недостаточным вегетативным обеспечением деятельности (81,3%).

Цефалгический синдром встречался у 81,3% пациентов. У 62,7% пациентов выявлен астенический синдром в виде раздражительности, общей утомляемости, нарушений сна.

Сочетание натальной травмы краниоцервикального отдела с аномалиями развития позвоночных артерий приводит к ишемии мезо- и диэнцефальных центров вегетативной регуляции. Симптоматология устойчивой, но умеренной ишемии этой области может не достигать уровня клинической манифестации, заставляющего целенаправленно исследовать кровотоки головного мозга. Вероятным диагнозом в таком случае будет один из вариантов вегетативной дисфункции. Можно предположить, что краниовертебральные нарушения и ВБН на доэволюлогическом уровне могут приводить к симптомам хронической усталости, миотоническим синдромам, синдромам гипермобильности суставов, псевдовисцеральным синдромам (кардиалгия и экстрасистолия, дискинезия желчевыводящих путей, нарушение перистальтики, абдоминалгия).

Хроническая боль в краниоцервикальной области приводит к истощению нейромедиаторных систем и снижению уровня эндорфинов. В дальнейшем это приводит к снижению болевого порога, повышению уровня личностной и реактивной тревожности, развитию миодистонических изменений в скелетных мышцах, что в свою очередь усугубляет дистрофические процессы в позвоночнике.

Выводы

1. Для диагностики натальной краниовертебральной травмы необходимо применять комплекс диагностических методов: рентгенографию зубовидного отростка, функциональную спондилографию, по показаниям компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию.

2. С целью оценки кровотока по позвоночным артериям необходимо использовать ультразвуковую доплерографию позвоночных артерий в покое и в функциональных положениях для выявления вертеброгенного влияния на кровоток при поворотах головы. Наибольшее влияние на позиционно-зависимое снижение кровотока в позвоночных артериях оказывают дисфиксационные нарушения, выявляемые на спондилограммах ($r=+0,51$, $p<0,05$).

3. Компрессия и деформация основания черепа являются одним из факторов, вызывающих дисциркуляцию в вертебрально-базиллярном бассейне, нарушение венозного оттока и ликвородинамики на интракраниальном уровне [4, 10].

4. Статистически значимые изменения в ВБС у пациентов, перенесших интранатальную краниоцервикальную травму, определялись в яремных и позвоночных венах. Нарастающий венозный застой сопряжен с нарушением церебрального метаболизма, развитием гипоксии и гиперкапнии, повышением венозного и внутричерепного давления. Клинически это проявлялось цефалгическим, цереброастеническим и вегетативно-висцеральными синдромами.

5. Таким образом, натальная краниоцервикальная травма является широко распространенной патологией, способствующей возникновению вегетативных и соматических дисфункций. Особенности детского организма, в частности способность к адаптации, эластичность соединительной ткани, богатое кровоснабжение приводят к маломанифестным клиническим формам. Отсутствие специфических жалоб, а следовательно, и оснований для

углубленного исследования краниовертебральной области приводит к длительному и малоэффективному симптоматическому лечению.

6. Ранняя мануальная коррекция перинатальных биомеханических нарушений основания черепа и шейного отдела позвоночника, остеопатические техники венозного дренажа позволяют устранить источник патологической импульсации, вызывающий дисциркуляцию в вертебрально-базилярном бассейне, и предотвратить развитие ВБН, дисфиксационных и ранних дистрофических изменений в позвоночнике в более зрелом возрасте. Максимальный терапевтический эффект достигается у детей грудного возраста. Коррекция родовых краниоцервикальных дисфункций у детей является наиболее эффективной профилактикой ортопедических заболеваний, сосудистых, вегетативно-трофических и психопатологических синдромов в более зрелом возрасте.

Литература

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. Изд-во «Триада-Х», М., 2001, 640 с.
2. Волков С.В. Легкая краниоцервикальная травма. — *Вопр. Нейрохир.* 1996. №4, с. 28-33.
3. Михайлов М.К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. М., 2001.
4. Новосельцев С.В. Вертебрально-базилярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии. Изд-во «Фолиант». Санкт-Петербург, 2007, 202 с.
5. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных. Острый период и поздние осложнения. М.: Бином. Лаборатория знаний, 2009, 368 с.
6. Росин Ю.А. Допплерография сосудов головного мозга у детей. Санкт-Петербург, 2004.
7. Ситель А.Б. Мануальная терапия. Руководство для врачей. — М.: Издатцентр, 1998. — 304 с.
8. Шмидт И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии. — Новосибирск: Издатель, 2001.-299 с.
9. Шмырев В.И., Васильев А.С., Васильева В.В. Мышечно-тонический дисбаланс у детей первых недель и месяцев жизни. *Врач*, 2010. №1, 01.
10. Bode H. *Pediatric applications of transcranial Doppler sonography.* Vienna: Springer-Verlag, 1988.
11. Yates P. O. Birth trauma to the vertebral arteries. — *Arch. dis. childh.*, 1959, v.34, №177. p.436-441.
12. Upledger J.E., Vredevoogd J.D. *Craniosacral therapy.* - Seattle: Eastland Press, 1983.- p.348.