

ЗАБЫТЫЙ ЭПОНИМ: СИНДРОМ БАРРЕ-ЛЬЕУ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

УДК 616.8-005

Кошкин А. А., Гузалов П. И.

Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

FORGOTTEN EPONYM: BARRE-LIEOU SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

Koshkin A. A., Guzalov P. I.

North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

Синдром Барре-Льеу, синдром позвоночной артерии, задний шейный симпатический синдром, синдром позвоночного нерва, проприоцептивное шейное головокружение, ротационный синдром позвоночной артерии, ассоциированное с мигренью шейное головокружение, все это отдельные нозологические единицы или составляющие одного целого? Есть ли патофизиологические и диагностические границы между этими заболеваниями? Какие специфические методы диагностики и лечения существуют? В данном обзоре мы задались ответить на эти вопросы, постарались показать патофизиологическую связь этих симптомов и соединить в единую картину синдрома позвоночной артерии, не только для понимания протекающего процесса и выбора оптимальной тактики лечения, но и постараться подтолкнуть на поиск и разработку новых методов применения природных и искусственных физических факторов, физических упражнений и других средств лечебной физкультуры, факторов традиционной терапии, улучшающих эффективность профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий с целью восстановления функциональных резервов организма человека или компенсации утраченных функций и повышения уровня здоровья и качества жизни.

Синдром Барре-Льеу

На эту серию симптомов обратили внимание в 1925–1926 году Барре (Barre J. A.) и Льеу (Lieuon J.). Барре отметил, что патологические изменения шейных позвонков могут стимулировать симпатические нервные волокна и влиять на изменение объема крови позвоночной артерии. Соответственно, он вместе с Льеу описали данные симптомы, названных синдромом Барре-Льеу, включая головокружение, шум в ушах, головную боль, расфокусированное зрение, расширенные зрачки, тошноту, рвоту [1].

Они предположили, что симпатическое сплетение, окружающее позвоночные артерии, может быть стимулировано дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника, и эта стимуляция может способствовать рефлекторной вазоконстрикции вертебраль-

но-базиллярной системы, тем самым вызывать вышеупомянутые симптомы.

В отечественной литературе описывается еще как синдром позвоночной артерии, задний шейный симпатический синдром, синдром позвоночного нерва.

Источником данного вазодистонического синдрома являются постганглионарные симпатические волокна, которые располагаются в стенке позвоночной артерии, провоцируемые костными структурами, давлением на эфферентные волокна, которые в свою очередь иннервируют гладкую мускулатуру сосудов брахицефального дерева. Афферентная импульсация распространяется через звездчатый узел, спинномозговой узел, задние корешки в спинной мозг и боковые рога, затем возвращаются к звездчатому узлу и по эфферентным волокнам к позвоночным артериям. Так же переключение импульсов возможно и через симпатические ганглии [2].

Вазоконстрикция сосудистой системы, главным образом, позвоночной артерии и дисфункция симпатической регуляции тонуса артерий предлагается как основная причина симптомов [3].

За последние десятилетия в англоязычной литературе не появился ни один научный обзор синдрома Барре-Льеу.

Foster и Jabbour [4] считали, что синдром Барре-Льеу дискредитирован и не использовался по двум причинам. Во-первых, его симптомы не уникальны, они характерны для многих вестибулярных расстройств, все из которых могут быть включены в его спектр. Шейный спондилоартрит, шум в ушах и головная боль встречаются крайне часто, и поэтому у многих людей такая комбинация может быть случайной. Головокружение, шум в ушах и головная боль связаны с несколькими различными вестибулярными расстройствами, как отметил Меньер за 60 лет до Барре. Во-вторых, причина синдрома была дискредитирована. Денервация не имеет явных побочных эффектов у лиц с нормотонзией, а стимуляция не вызывает вазоконстрикции. Впоследствии не было выявлено никаких симпатических или сосудистых изменений, которые могли бы объяснить эти симптомы.

Но в недавнее время данный синдром получил право на существование. Li и др. [5] обнаружили большое количество симпатических постганглионарных волокон в задней продольной связке (ЗПС) каждого сегмента у кроликов. Плотность симпатических волокон, распределенных в межпозвоночной части ЗПС, была больше, чем в позвоночной части. По сравнению с глубоким слоем нервные волокна поверхностного слоя ЗПС были толще и более густо расположены. Существование постганглионарных волокон было также подтверждено в образцах человека. Было также установлено, что капсулы унковертебральных суставов шейного отдела, ЗПС, задняя часть кольца межпозвоночного диска, и дуральный мешок имеют симпатические волокна и у человека [6]. Когда флуоресцентный раствор вводили в верхние шейные спинномозговые узлы С2 и С3 или нижние шейные спинномозговые узлы с С5 по С6 у новозеландских кроликов, Zuo и др. [7] обнаружили, что флуоресценция наблюдается только в верхних или нижних шейных симпатических ганглиях ипсилатерального отдела, соответственно. Когда раствор вводили в верхние или нижние шейные симпатические ганглии, флуоресценция была обнаружена в основном в ипсилатеральных С3-С4 верхних или С5-С8 нижних спинномозговых узлах. В контралатеральных ганглиях экспериментальных животных флуоресценция не наблюдалась. Поэтому они думают, что между шейным отделом позвоночника и симпатическими ганглиями существуют двунаправленные соединения нервных волокон, и эти соединения расположены сегментарно. Эти наблюдения могут обеспечить анатомическую основу для объяснения патогенеза [5–7].

В исследовании, проведенном Hong и Kawaguchi [8], 39 пациентов, у которых диагностировали шейный спондилез с симпатическими симптомами, прошли дискэктомию передним доступом и спондилодез. После операции хорошие результаты были получены у 95% пациентов. Они предположили, что скорее компрессия и стимуляция симпатической нервной системы, а не вертебральной артерии, приводит к появлению таких симптомов, как головокружение, головная боль, шум в ушах, тошнота и рвота, тахикардия, снижение памяти, гастроэнтерологический дискомфорт. Компрессия твердой мозговой оболочки и ЗПС шейного отдела может вызвать симпатическую реакцию. Возбуждение может пройти через ганглии и симпатические волокна к постганглионарному волокну на пути к органу мишени, такой как позвоночная артерия, вызывая такие симптомы как головокружение. После операции происходила декомпрессия твердой мозговой оболочки и ЗПС, таким образом, симпатические симптомы исчезали.

Wang и др. [9] выдвигают гипотезу, что: (1) имеются постганглионарные симпатические волокна, распределенные в ЗПС или дисках; (2) патологические изменения, вторичные по отношению к дегенерации межпозвоночного диска, могут вызывать раздражение симпатических нервных волокон в ЗПС или дисках, что приводит к симпатическим симптомам через определенные пути; и (3) удаление ЗПС или стабилизация сегмента, уменьшающие раздражение ЗПС, поможет устранить симпатические симптомы.

Головокружение и шум в ушах – одни из самых частых симптомов данного синдрома. Это связано с анатомической особенностью. Кровоток вестибуло-кохлеарного аппарата осуществляется ветвью из основной артерии и делает эту структуру более восприимчивой к вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН). Нейроны,

аксоны и волоски клетки в вестибуло-кохлеарном аппарате реагируют на ишемию деполяризацией, вызывая временную повышенную возбудимость с эктопическими разрядами, проявляющимися как шум в ушах, и головокружение [10].

В зарубежной литературе, помимо рассмотренного выше синдрома Барре-Льеу, выделяют 3 причины формирования головокружения шейного происхождения. Проприоцептивное шейное головокружение, ротационный синдром позвоночной артерии и ассоциированное с мигренью шейное головокружение.

Ротационный синдром позвоночной артерии (синдром лучника)

В целом, недостаточность кровообращения не обязательно вызывает симптомы, если коллатеральная циркуляция достаточна, тогда как целый ряд симптомов обычно возникает в результате недостаточности терминальных сосудов. Наиболее частые причины ВБН – атеросклеротический стеноз, тромбоэмболия, так же наружная компрессия костными структурами и мягкими тканями шейного отдела [10].

Головокружение, вызванное обратимым спазмом или стенозом доминантной позвоночной артерии на атлантаксиальном уровне при ротации головы, называется «ротационный синдром позвоночной артерии». Изначально он был рассмотрен как физиологический феномен во время гемодинамических исследований трупов. Предполагали, что изолированное головокружение и нистагм у пациентов с ротационным синдромом позвоночной артерии (РСПА) могут произойти в результате временной ишемии мозжечка или структур продолговатого мозга, применяя церебральную ангиографию или транскраниальную доплерографию.

Однако, другие исследования показали, что у большинства пациентов с РСПА, симптомы могли быть вызваны асимметричным двусторонним возбуждением лабиринта, вызванное временной ишемией или расторможенностью, из-за гипоперфузии мозжечка [11]. Согласно анатомическим и гистопатологическим исследованиям, лабиринт уязвим для ишемии. С одной стороны, артерия лабиринта, конечная артерия с очень маленькой коллатералью, обеспечивает артериальное кровоснабжение к мембранам лабиринта. С другой стороны, эксперименты на животных показали, что вестибулярное и кохлеарное нервное волокно становится невозбужденным в течение 20 секунд-нескольких минут после завершения прерывания тока крови. Таким образом, Choi и др. [12], а также Brandt и Baloh [13] полагали, что головокружение, нистагм и шум в ушах у пациентов с РСПА без каких-либо других стволых признаков и симптомов возникали в результате скорее лабиринтовой, нежели центральной стволых ишемии. В некоторых работах РСПА еще называется «синдромом лучника» [12, 14]. Это название впервые было использовано Sorenson в 1978 году, чтобы описать пациента, у которого был стволых инсульт во время занятий по стрельбе из лука, и который имел данный набор симптомов. Механическая компрессия при синдроме лучника может быть спровоцирована стенозом отверстия поперечного отростка позвонка, остеофитами, фиброзной связкой и другими дегенеративными процессами, включая нестабильность шейного отдела позвоночника.

Недавно Sarkar и др. [10] делали обзор опубликованных исследований и обнаружили, что синдром лучника все время фиксировался на уровне С1-С2, и в большин-

стве случаев обнаруживался у пациентов старше 50 лет из-за дегенеративных остеофитов и контралатерального атеросклероза. В 1992 году Weintraub [15] зафиксировал 2 случая головокружения, которые произошли в парикмахерском салоне во время процедуры мытья головы шампунем, и были впервые названы «инсультом салона красоты» по аналогии с синдромом лучника. Патологическим механизмом синдрома был стеноз позвоночной артерии, вызванный компрессией в атлантозатылочном суставе [16]. Endo и др. [16] еще продемонстрировали, что гипернатяжение шеи с головой, висящей во время процедуры мытья головы шампунем в салоне красоты являлись фактором риска для ВБН, и обнаружили, что синдромом салона красоты похож на синдром, наблюдаемый у пациентов, которые получили повреждение в результате дорожно-транспортных происшествий и попадали в категорию черепно-мозговых травм.

Machaly и др. [17] обнаружил, что пациенты с шейным спондилезом, жалующиеся на головокружение (71,4%), имели значительно более низкие показатели кровотока, чем пациенты без головокружения с шейным спондилезом (32,9%) во время поворота головы с использованием цветной дуплексной сонографии. Другое исследование продемонстрировало патологическое снижение скорости тока крови в позвоночной артерии у пациентов с дегенеративными изменениями в шейном отделе позвоночника [18].

Также стоит упомянуть синкопальные состояния Unterharnscheidt и drop attacks. В формировании синдрома Unterharnscheidt подчеркивается клиническая картина с временной потерей тонуса и сознания, а в синдроме drop attacks без потери сознания. Провоцируются движением головы, и улучшением состояния после декомпрессии позвоночной артерии и других методов воздействия на нее. В патогенезе придают значение повышению парасимпатического тонуса лабиринта и ишемии нисходящей ретикулярной формации и лимбических структур [2].

Ассоциированное с мигренью шейное головокружение.

При остеохондрозе шейного отдела отмечается дисфункция черепно-мозговых нервов, в том числе и тройничного [2].

В 2013 году Yacovino и Hain [14] выдвинули гипотезу «ассоциированное с мигренью шейное головокружение». Они предположили, что эта гипотеза может объяснить, почему некоторые пациенты, страдающие от боли в шее, имеют головокружение, в то время как других не беспокоит и предположили, что мигрень может быть связующим звеном между болью в шее и шейным головокружением [14]. С одной стороны, связь между мигренью и головокружением хорошо документирована в литературе, а термин «головокружение, ассоциированное с мигренью», широко признано международным сообществом [19]. Исследование, проведенное Selbu и Lance [20], показало, что треть пациентов с мигренью испытывает головокружение. С другой стороны, боль в шейном отделе и скованность – типичный результат мигрени. Kelman [21] обнаружил, что 39,7% пациентов с мигренью сообщали о периодической боли в шее. В представительном поперечном сечении мигреней, боль шеи чаще ассоциировалась с мигренью, чем тошнота, определяющая характеристику расстройства. Yacovino и Hain [14] посчитали, что существует большое совпадение между

головокружением, болью в шейном отделе или скованностью, связанных с мигренью, и симптомами шейного головокружения. Они полагали, что реальные взаимосвязи между вестибулярными ядрами и ядрами тройничного ядра могут обеспечить механизм, при котором вестибулярные сигналы будут влиять на сосудистые тригеминальные пути, широко связанные с обработкой вестибулярной информации, и тригеминальной информации во время приступов мигрени [14]. Подобная активация тригеминального пути шейного отдела вызывала мигрень, а затем приводила к шейному головокружению. Но, эта гипотеза, ассоциированная с мигренью шейного головокружения, требует дальнейших исследований для подтверждения.

Проприоцептивное шейное головокружение

В 1955 году Ryan и Core [22] впервые ввели термин «шейное головокружение». Они полагали, что шейное головокружение было вызвано нарушением афферентации в вестибулярное ядро из поврежденных суставных рецепторов в области шейного отдела. Проприоцептивная система чрезвычайно развита, потому что шейные суставы являются наиболее плотно иннервированными из всех межпозвоночных суставов [23]. Hulse [24] обнаружил, что 50% всех проприоцепторов шейного отдела были в капсулах сустава от C1 до C3. Кроме того, в γ -мышечных веретенах глубоких сегментах верхних шейных мышц [25] имеется множество механорецепторов. Механорецептор, по-видимому, является критическим компонентом проприоцептивной системы. Плотная сеть механорецепторов в мягких тканях в области шеи не только контролирует несколько степеней свободы движений вокруг каждого из ее суставов, но, что более важно, дает информацию ЦНС о ориентации головы относительно остальной части тела через прямые нейрофизиологические связи с вестибулярной и зрительной системами [26, 27]. Было обнаружено, что афферентная шейная активность, скорее всего, контролируется механорецепторами шеи в верхнем шейном отделе позвоночника. Эти функции механорецепторов могут быть изменены за счет прямой травмы, мышечной усталости, дегенеративных изменений или непосредственного влияния боли [28]. Поэтому эти анатомические основания могут объяснить, почему дисфункция верхних позвонков может вызвать цервикальное головокружение.

Повреждения при хлыстовой травме часто вызывают нарушения проприоцепции шейного отдела, приводящие к шейному головокружению. Существует четкое доказательство того, что у пациентов с хлыстовыми травмами всегда наблюдаются нарушения постурального контроля [32, 33] но нарушение влияния проприоцепции шейного отдела не было продемонстрировано как причина вестибулярной дисфункции, а скорее асимметричное нарушение кровотока позвоночных артерий после хлыстовой травмы [34]. Было показано, что в исследовании, проведенном Treleaven и др. [33] в 2003 году, у людей с головокружением, связанным с хлыстовой травмой и/или нестабильностью шейного отдела ($n = 102$) было значительно больше изменений в области суставов и более высокий индекс боли в шее, чем у контрольной группы ($n = 44$), что сопровождается дисфункцией шейных механорецепторов, являющейся вероятной причиной симптомов. Yacovino и Hain [14] считали, что при хлыстовой травме, при боли, при ограничении движений в деформированных суставных капсулах, паравертебральных связках и шейной мускулатуре можно устойчи-

во модифицировать проприоцептивный шейный сигнал и вызвать легкое, но хроническое головокружение.

В дополнение к хлыстовой травме, шейный спондилез и спазм мышц шейного отдела могут также вызвать головокружение.

Дегенеративные заболевания шейного отдела позвоночника, в зависимости от их характера, приводят к различным сенсорным изменениям [35]. Таким образом, шейное головокружение может быть результатом хлыстовой травмы, других форм дисфункции шейного отдела позвоночника или повышения тонуса мышц шейного отдела.

Brown [36] продемонстрировал, что существуют тесные связи между шейными спинномозговыми корешками и вестибулярными ядрами с рецепторами шеи (такими как проприоцепторы и суставные рецепторы), которые играют роль в координации глаз, восприятия равновесия и постральной корректировки с помощью экспериментального исследования на животных. При таких тесных связях между рецепторами шейного отдела и функцией баланса понятно, что травматические, дегенеративные, воспалительные или механические нарушения шейного отдела позвоночника могут влиять на систему механорецепторов и вызывать головокружение. В некоторых экспериментальных исследованиях сообщалось о «обратимом» поражении в области шеи и наблюдались изменения в балансе и видении, что дает дополнительные доказательства для поддержки влияния рецепторов шеи, играющих очень важную роль в контроле движения глаз и положения тела. Исследование, проведенное Biemond и de Jong [37], показало, что инъекционный анестетик в области шейного отдела кроликов может привести к позиционному нистагму. У людей инъекция анестетика в шейные спинномозговые корешки вызвала неустойчивость [29, 38].

После иссечения задних нервных корешков C2 и C3 у пациентов, страдающих от тортиколлиса, Biemond и de Jong [37] наблюдали сильный постральный нистагм, ориентированный в оперированную сторону. Позже Warner и др. [39] обнаружили, что электрическая стимуляция шейного отдела может вызвать нарушение равновесия. Изменение проприоцепции шейного отдела может быть связано с мышечным спазмом в грудиноключично-сосцевидной мышце, верхней трапецевидной мышце [36, 38]. Следовательно, это доказательство приводит к текущей теории о том, что шейное головокружение является результатом ошибочного или нарушенного восприятия информации проприоцепторов верхней области шейного отдела позвоночника и передачи ее в вестибулярные ядра.

Боль в шейном отделе часто связана с головокружением. Пациенты с болью в шее, особенно в верхнем шейном отделе позвоночника, часто имеют постральную нестабильность [40]. Убедительный механизм шейного головокружения основан на измененной соматосенсорной импульсации верхней части шейного отдела, связанном с деформирующими изменениями и ограничением движения [34, 41]. Предполагается, что интерстициальные медиаторы воспаления сенсбилизируют мышечные веретена [42], а миофасциальные триггерные точки проявляют спонтанную активность электромиограммы, которая совместима с гиперактивными мышечными веретенами [43]. Было показано, что проприоцепция шейного отдела ранее изучалась у пациентов с шейным головокружением, так у людей с головокружением вызванного хлыстовой травмой и/или нестабильностью наблюдалось значительно большее количество изменений

в области суставов и более выраженная боль в шее, чем у контрольных субъектов [26]. Если характеристики импульсации (симметричные или асимметричные) шейных соматосенсоров изменяются из-за боли в шее, можно ожидать, что сенсорное несоответствие между вестибулярными и цервикальными сигналами приведет к шейному головокружению [34, 41, 44].

Клиническая картина

Поскольку мнения ученых по поводу патогенетических механизмов расходятся, то и в описании клинических синдромов, их роли в топической диагностике, нет однозначной позиции.

Течение синдрома позвоночной артерии хроническое и, как правило, интермиттирующее, он возникает одинаково часто у мужчин и женщин, причем в 30–50 лет функциональная стадия по классификации Попелянского (78,5% от общего числа больных с синдромом позвоночной артерии).

Анализируя клинические проявления у пациентов с пароксизмальными нарушениями кровообращения в позвоночных артериях, А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец (1993) выделяют следующие синдромы:

1. Синдром оптических расстройств (приступы потемнения в глазах, черные или цветные круги перед глазами, фотопсии, ощущение головокружения)- у 10% пациентов;
2. Кохлео-вестибулярный синдром (резкое систематизированное головокружение, крупноразмашистый горизонтальный нистагм, шум в ушах, снижение слуха с ощущением заложенности в ушах)- у 37%;
3. Вестибуло-церебральный синдром (резкое головокружение, шаткость при ходьбе, нистагм, атаксия в конечностях, гипотония мышц)- 14%;
4. Синдром Унтерхарнштейдта (обморок, падение при резком вставании или поворотах головы)- у 5%;
5. Бульбарно-псевдобульбарный синдром (поперхивание, сиплый голос, оживление рефлексов орального автоматизма, снижение глоточного рефлекса, храпящее дыхание во время сна)- у 19%;
6. Гипоталамические пароксизмы смешанного типа, «панические атаки» (приступы сердцебиения, озноботремора тела, головной боли, одышки, чувства страха, похолодание конечностей, полиурии, а спустя 20–30 минут наступает общая слабость)- 8%;
7. Внезапно возникающие преходящие альтернирующие параличи (Авеллиса, Джексона, Валенберга-Захарченко и др.)- у 7%;

В течении длительного периода наблюдения, у одного и того же больного могут развиваться различные варианты клинических синдромов при повторных нарушениях кровообращения.

Бирюкаева Г.Н. (1997), в клинике синдрома позвоночной артерии выделяет три группы симптомов:

1. Вертебральные (за счет цервикалгии);
2. Локальные (локальная болезненность в проекции позвоночной артерии с распространением в голову или в месте воздействия на артерию позвоночно-двигательного сегмента с распространением в голову);
3. Симптомы на расстоянии (на фоне нарушений кровотока в зоне васкуляризации позвоночной

артерии или за счет раздражения симпатического сплетения артерии).

Три стадии в развитии синдрома позвоночной артерии выделяет И.П. Кипервас (1980):

1. Начальная – для нее характерна моносимптоматика- головная боль мигренозного характера, кохлео-вестибулярные нарушения, цервикалгия;
2. Развернутая – типичная головная боль диффузного характера или только в затылке, иррадиация этой боли в зону иннервации большого затылочного нерва, тошнота, рвота, зрительные нарушения, головокружение;
3. Выраженная – гемикрания, связанная или начинающаяся с цервикалгии, частые иррадиации боли глаз, выраженные кохлео-вестибулярные расстройства, гипестезия в виде полукуртки или полукапюшона, легкий гемипарез вегетативного или мозжечкового генеза.

М. Bartschi-Roschaix (1949) подчеркивал, что задний шейный симпатический синдром, вызванный травмой, как правило, является односторонним, тогда как нетравматический обычно бывает билатеральным или альтернирующим.

В таблице 1 представлена частота симптомов вертеброгенных нарушений кровообращения в вертебрально-базиллярной системе, верифицированных электрофизиологически (на 100 случаев, В.М. Салазкина с соавторами, 1977).

Важно подчеркнуть, что именно вегетативные и ангиодистонические нарушения составляют ядро и определяют клинику синдрома позвоночной артерии [45].

Тиннитус, головокружение, развивающиеся по причине ишемии внутреннего уха, являются одними из наиболее распространенных жалоб, о которых сообщается в литературе, а также головными болями, помутнением зрения, тошнотой, рвотой и расширением зрачка [3, 4]. Другие сообщения связаны с возникновением зрительных нарушений (помутнение зрения, гиперестезия роговицы и изъязвление роговицы), нарушение глотания и респираторные нарушения, а также боль и спазм мышц шейного отдела (прежде всего грудино-ключично-сосцевидной мышцы) при синдроме Барре-Льеу, а также тревога, депрессия и аритмии [1, 46]. Более того, указанные симптомы часто могут присутствовать у многих пациентов из-за различных причин, поэтому часто синдром Барре-Льеу не упоминается как отдельный термин в медицине [3, 4].

Так как важное место в механизмах формирования клинической картины занимает раздражение симпатических образований шейного отдела позвоночника, что проявляется не только цефалгией, цервик-брахиалгией, кохлео-вестибулярными расстройствами, нарушениями сна, вегетативной дисфункцией, но и чаще эти симптомы сочетаются, сопровождаясь депрессией, тревогой. Психоэмоциональный фактор может играть роль и первичных, и вторичных триггеров в системе запуска и поддержания патологического процесса через механизмы хронического стресса [47].

Диагностика

Ведущую роль в диагностике синдрома Барре-Льеу играет опыт врача. Нет четких диагностических критериев, которые бы указали на данный синдром.

При осмотре часто выявляется вынужденное положение головы, небольшой наклон вперед, пациент ограничивает движение головой, возможно наличие

Таблица 1. Частота симптомов вертеброгенных нарушений кровообращения в вертебрально-базиллярной системе

Симптомы	Частота симптомов
Вестибуломожечковые симптомы:	
головокружение	93
спонтанный нистагм	59
симптом де Клейна	78
нарушение статики	82
нарушение координации	42
Зрительные симптомы:	
диплопия	21
фотопсии	35
выпадение полей зрения	10
Поражение черепных нервов:	
тройничного нерва	69
лицевого нерва	79
подъязычного и блуждающего нервов	40
языкоглоточного нерва	36
Двигательные и чувствительные нарушения:	
двигательные	37
чувствительные	31
Головная боль	84
Шейный радикулярный синдром	65
Изменения АД (асимметрия)	31
Патологическая утомляемость	63
Нарушение психики и памяти	69
Припадки височной эпилепсии	13
Диэнцефальные нарушения	26
Нарушение слуха	57
Гортанно-глоточные симптомы	41

опущенного века и анизокории, вегетативные нарушения (локальный гипергидроз, асимметрия окраски рук, трофические нарушения).

Объективное неврологическое обследование включает в себя: исследование болевых точек (точка позвоночной артерии, точки верхнего шейного симпатического узла, точки звездчатого узла, точки большого и малого затылочных нервов, паравертебральные точки); применение функциональных проб (симптом де-Клейна, проба Берчи, проба Боголепова, проба Квеккенштедта), усиливающих церебральные проявления; мануальные методы обследования шейного отдела позвоночника, определяющие функциональные ограничения движений в суставах позвоночника и триггерные зоны; исследование неврологического статуса по общепринятой методике, выявляющие элементы синдрома Горнера или Пти, спонтанный горизонтальный нистагм, недостаточность конвергенции, диплопию при взгляде вниз и вперед, асимметрию лица, пошатывание или падение в позе Ромберга, адиадохокinesis, гиперестезию или гипестезию, чаще в С5, С6 сегментах и радиального края плеча и предплечья, лабильность артериального давления. Для оценки вегетативной нервной системы наиболее часто используются глазосердечный рефлекс Даныни-Ашнера, синокаротидный Геринга-Чермака, солярный Тома-Ру.

Метод рентгенографии позвоночника является важным клинико-патогенетическим исследованием, позво-

Таблица 2. Дифференциальный диагноз периферического головокружения

Заболевание	Характерная клиническая картина
Болезнь Меньера	Головокружение, системного и эпизодического характера, со снижением слуха, тошнотой и рвотой, чувством распирания и шумом в ухе.
ДППГ	Кратковременное головокружение (не более 1 мин) системного характера, возникающие при смене положения тела
Острый лабиринтит	Выраженное головокружение, вращательного характера, сопровождающееся тошнотой и рвотой, нарушением слуха и равновесия.
Вестибулярный нейронит	Острое головокружение, системного характера с сохранением слуха.
Перилимфатическая фистула	Сопровождается головокружением и нарушением слуха. Посттравматического генеза при хроническом отите. Провоцирующееся изменением давления или громким звуком.
Инфаркт лабиринта	Выраженное головокружение, системного характера, в большинстве случаев с односторонней глухотой и тиннитусом.
Аутоиммунные заболевания с поражением внутреннего уха	Динамично усиливающееся головокружение, двустороннее снижение слуха, наличие признаков аутоиммунного заболевания.

ляющий уточнить характер патологических изменений. Используется рентгенография шейного отдела с функциональными пробами. Чаще других, на рентгенограмме шейного отдела позвоночника, при синдроме позвоночной артерии, выявляются следующие нарушения:

- деформированные и увеличенные в латеральном направлении крючковидные отростки тел позвонков;
- признаки подвывиха по А. Ковачу;
- разнообразное проявление остеохондроза и деформирующего спондилоартроза;
- деформирующий спондилез в нижнем отделе позвоночника;
- косвенные признаки функциональных блоков с компенсаторной гипермобильностью;
- признаки аномалии Киммерле или других аномалий краниовертебральной области;
- часто на стороне синдрома и более выраженного унковертебрального артроза наблюдается обызвествление щитовидных хрящей.

Очень важным является использование методов нейровизуализации такие как компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Наиболее часто встречаемые изменения при КТ и МРТ: расширение ликворных пространств, смешанная гидроцефалия, наличие признаков дисциркуляторной энцефалопатии (мелкие очаги глиоза, зоны снижения плотности белого вещества, атрофические изменения коркового вещества головного мозга); аномалия Арнольда-Киари.

Используется метод магнито-резонансной ангиографии (МРА), который является эффективным методом исследования магистральных сосудов головы и шеи. При синдроме позвоночной артерии выявляется гипоплазия, патологическая извитость, перегибы и деформация, атеросклеротическое поражение сосудов.

Большое значение в диагностике спондилогенного синдрома позвоночной артерии имеет метод ультразвуковой доплерографии или дуплексное сканирование, которое проводят с функциональными пробами (повороты и наклоны головы). Оценивается толщина и плотность сосудистой стенки, диаметр и площадь просвета артерий, исследуется гемодинамика в позвоночных артериях. Используются показатели максимальной линейной скорости кровотока в систоле и диастоле, расширительный спектр, параметр сосудистого сопротивления. Так же, как и при МРА можно выявить наличие гипопла-

зии, патологической извитости, перегибов и атеросклеротического поражения. Гипоплазированной считается позвоночная артерия диаметром менее 0,3 см, а позвоночная артерия диаметром более 0,5 см, расценивается как компенсаторно-увеличенная [45].

Головокружение является одной из частых жалоб пациентов, в связи с чем необходимо проводить дифференциальный диагноз периферического головокружения с заболеваниями, которые представлены в таблице 2 [48].

Основные провокационные пробы (тест Dix-Hallpike, roll-тест) являются «золотым стандартом» диагностики ДППГ [49].

Для синдрома позвоночной артерии характерно выраженная асимметрия активного вестибуло-цервико-окулярного рефлекса (при повороте головы в сторону происходит компенсаторное движение глаз в противоположном направлении). Также можно исследовать пассивный цервико-окулярный рефлекс с помощью электронистагмографии, при котором можно сделать выводы о невертеброгенном генезе поражения вестибулярной системы [45].

Лечение

Лечение является сложным, потому что источник симптомов трудно идентифицировать [50].

Несколько авторов считают, что мануальная терапия эффективна при головокружении шейного происхождения [27, 50, 51].

В проведенном рандомизированном контролируемом исследовании Reid и др. [51] оценили эффективность определенного типа мобилизации шейного отдела, известного как естественное апофизарное скольжение (sustained natural apophyseal glides- SNAG).

Они обнаружили значительное уменьшение выраженности и частоты головокружения, более низкие показатели шкалы оценки головокружения (DHI) и снижение боли в шее в группе лечения через 6 и 12 недель после лечения. Таким образом, они пришли к выводу, что SNAG – это безопасный и эффективный метод мануальной терапии для лечения цервикогенного головокружения и боли. Было показано, что SNAG обладают клинически и статистически значимым немедленным и устойчивым эффектом для уменьшения головокружения, боли в шее, вызванной дисфункцией шейного отдела позвоночника [51]. Мануальная терапия может быть эффективной при лечении головокружения вызванного влиянием шейно-

го отдела путем восстановления нормального движения суставов, уменьшения боли и гипертонуса мышц, таким образом, восстанавливая нормальное проприоцептивное и биомеханическое функционирование шейного отдела позвоночника [27, 31].

Необходим комплекс мероприятий с ранней диагностикой, индивидуальные восстановительные мероприятия в период проведения курса лечения и после, что позволяет в совокупности достигать стойкого положительного эффекта. [52]

В исследовании Li и др. [53] 31 пациент с шейным спондилезом и симпатическими симптомами, провели переднешейный спондилез с резекцией передней продольной связки и наблюдали в течение 5 лет. На заключительном этапе наблюдения хорошие результаты были достигнуты у 80,6% из этих пациентов, а средний 20-балльный показатель значительно снизился с $7,3 \pm 3,5$ до операции до $2,2 \pm 2,7$ ($P < 0,001$). Они предположили, что при возбуждении этих симпатических нервов вызывался рефлекс, который проходил через симпатический центр, расположенный в грудном отделе, и передавался в постганглионарные симпатические волокна, иннервированные вокруг органов-мишеней, включая позвоночную артерию, сердце и глаза и т.д., что приводит к симпатическим симптомам, включая головокружение, головную боль, размытое зрение и сердцебиение [53].

Теоретические патологические факторы, вызванные шейным спондилезом, могут влиять на симпатические нервы, присутствующие в задней продольной связке, в следующих 4 механизмах. Первый из них – прямое раздражение, вызванное механическим воздействием в результате выпячивания межпозвоночных дисков. Второй заключается в том, что IL-6, NO, PLA и другие воспалительные факторы, и химические медиаторы, индуцированные выпадающим межпозвоночным диском, могут раздражать симпатические нервы, присутствующие в передней продольной связке. Третья заключается в том, что нестабильность шейного отдела позвоночника может раздражать переднюю продольную связку и стимулировать симпатические нервы, которые она содержит. Четвертое состоит в том, что остеофиты на заднем краю тела позвонка могут стимулировать переднюю продольную связку во время движения шеи [4, 53].

Что касается ротационного синдрома позвоночной артерии, варианты лечения варьируются от модификации образа жизни (избегание поворота головы), антикоагулянтной терапии до стентирования и хирургического лечения.

В последнее время становится актуальным сохранение здоровья человека за счет искусственно созданного комфортного для человека пространства [54].

Если говорить о нестабильности, то есть о методах по укреплению связочного аппарата шейного отдела, то пролотерапию называют инъекционным методом регенерации, поскольку она основана на предположении, что процесс регенеративного/репаративного заживления состоит из трех перекрывающихся фаз: воспалительного, пролиферативного с грануляцией и ремоделирования с укорочением связки [55]. Метод пролотерапии включает инъекцию раздражающего раствора (обычно раствора декстрозы/сахара) в местах прикрепления поврежденных связок и сухожилий для получения мягкого воспалительного ответа. Такой ответ инициирует восстанавливающий каскад, который дублирует естественный процесс заживления плохо васкуляризированной ткани (связок, сухожилий и хряща). При этом повышается прочность при растяжении, эластичность, масса и несущая

способность коллагеновых соединительных тканей [55]. Это происходит из-за того, что повышенная концентрация глюкозы вызывает увеличение синтеза клеточного белка, синтеза ДНК, объема клеток и пролиферацию, которые стимулируют размер связок, массу и прочность соединения, а также факторы роста, которые являются существенными для восстановления связок [56, 57].

Целесообразна фармакологическая коррекция вертебрально-базиллярной недостаточности и вегетативных нарушений. Применяются вазоактивные и седативные препараты, транквилизаторы, антидепрессанты, анальгетики. Так же проводятся лечебно-медикаментозные блокады (блокада области капсул межпозвоночных суставов, звездчатого узла, блокады кранио-вертебральной области) [45].

В процессе медицинской реабилитации целесообразно применение международной классификации функционирования, что позволит сформулировать реабилитационный диагноз и описать все составляющие здоровья [58].

Лечение пациентов с патологией позвоночника и в том числе шейного отдела является комплексным, с облигатным санаторно-курортным этапом, с использованием медикаментозных средств, бальнеотерапии, пелоидотерапии, лечебной гимнастики, массажа, мануальной и тракционной терапии [59].

В комплексе реабилитационных мер при патологии шейного отдела, болевых синдромов и вертебрально-базиллярной системы очень широко используются методы физиотерапевтического лечения, для действия которых характерно отсутствие аллергических реакций, меньшая частота и выраженность побочных эффектов по сравнению с медикаментозной терапией, возможность оказывать положительное влияние на ряд патологических процессов и организм в целом. Более подробно на физиотерапевтическом лечении планируется остановиться в следующем обзоре.

Заключение

В международной классификации болезней (МКБ-10) как такового диагноза синдрома Барре-Льеу, синдрома позвоночного нерва или заднего шейного симпатического синдрома нет, да и синдром позвоночной артерии M47.0 подразумевает механическое сдавление на фоне спондилеза и требует скорейшего оперативного лечения.

В нашем случае стоит говорить о синдроме вертебрально-базиллярной артериальной системы G45.0. Диагностика сложна, так как требует исключения патологий с аналогичной клинической картиной.

В настоящее время, благодаря доступности таких методов как МРТ, КТ, дуплексного сканирования, рентгенологического исследования, арсенала объективного обследования и понимания причинно-следственной связи данной патологии, мы можем достаточно достоверно поставить данный диагноз.

Как мы видим, существует много механизмов, объясняющих формирование тех или иных жалоб. Как отдельные нозологические единицы, описанные заболевания, стоит рассматривать с целью понимания патофизиологического процесса для выбора оптимальной тактики лечения. Диагностические границы в большинстве случаев размыты. Нужен индивидуальный подход для каждого отдельного случая, необходим не только поиск новых алгоритмов и методов лечения, но и методов профилактики, которые учитывают особенности механизма возникновения и были бы мало инвазивны и доступны каждому.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Pearce J. M. S. Barré-Liéou "syndrome".//*Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*; – 2004 – № 75 (2) – p. 319.
2. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (Вертеброневрология): Руководство для врачей.//Москва: МЕДпресс-информ; – 2008.
3. Li Y., Peng B. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Cervical Vertigo.//*Pain physician*; – 2015 – № 18 (4) – p. 583–595.
4. Foster C. A., Jabbour P. Barré-Liéou syndrome and the problem of the obsolete eponym.//*The Journal of Laryngology & Otology*; – 2007 – № 121 (07) – p. 680–683.
5. Li J., Gu T., Yang H., Liang L., Jiang D., Wang Z., Yuan W., Wang X. Sympathetic nerve innervation in cervical posterior longitudinal ligament as a potential causative factor in cervical spondylosis with sympathetic symptoms and preliminary evidence.//*Medical Hypotheses*; – 2014 – № 82 (5) – p. 631–635.
6. Nathan P. W., Smith M. C. The location of descending fibres to sympathetic preganglionic vasomotor and sudomotor neurons in man.//*Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*; – 1987 – № 50 (10) – p. 1253–1262.
7. Zuo J., Han J., Qiu S., Luan F., Zhu X., Gao H., Chen A. Neural reflex pathway between cervical spinal and sympathetic ganglia in rabbits: implication for pathogenesis of cervical vertigo.//*The Spine Journal*; – 2014 – № 14 (6) – p. 1005–1009.
8. Hong L., Kawaguchi Y. Anterior Cervical Discectomy and Fusion to Treat Cervical Spondylosis With Sympathetic Symptoms.//*Journal of Spinal Disorders & Techniques*; – 2011 – № 24 (1) – p. 11–14.
9. Wang Z., Wang X., Yuan W., Jiang D. Degenerative pathological irritations to cervical PLL may play a role in presenting sympathetic symptoms.//*Medical Hypotheses*; – 2011 – № 77 (5) – p. 921–923.
10. Sarkar J., Wolfe S. Q., Ching B. H., Kellicutt D. C. Bow Hunter's Syndrome Causing Vertebrobasilar Insufficiency in a Young Man with Neck Muscle Hypertrophy.//*Annals of Vascular Surgery*; – 2014 – № 28 (4) – p. 1032–1032.
11. Choi K. D., Choi J. H., Kim J. S., Kim H. J., Kim M. J., Lee T. H., Lee H., Moon I. S., Oh H. J., Kim J. I. Rotational Vertebral Artery Occlusion: mechanisms and long-term outcome.//*Stroke*; – 2013 – № 44 (7) – p. 1817–1824.
12. Choi K. D., Shin H. Y., Kim J. S., Kim S. H., Kwon O. K., Koo J. W., Park S. H., Yoon B. W., Roh J. K. Rotational vertebral artery syndrome: Oculographic analysis of nystagmus.//*Neurology*; – 2005 – № 65 (8) – p. 1287–1290.
13. Brandt T., Baloh R. W. Rotational vertebral artery occlusion: a clinical entity or various syndromes?//*Neurology*; – 2005 – № 65 (8) – p. 1156–1157.
14. Yacovino D., Hain T. Clinical Characteristics of Cervicogenic-Related Dizziness and Vertigo.//*Seminars in Neurology*; – 2013 – № 33 (03) – p. 244–255.
15. Weintraub M. Beauty parlor stroke syndrome: report of 2 cases.//*Neurology*; – 1992 – № 42 – p. 340.
16. Endo K., Ichimaru K., Shimura H., Imakiire A. Cervical vertigo after hair shampoo treatment at a hairdressing salon: a case report.//*Spine*; – 2000 – № 25 (5) – p. 632–634.
17. Machaly S. A., Senna M. K., Sadek A. G. Vertigo is associated with advanced degenerative changes in patients with cervical spondylosis.//*Clinical Rheumatology*; – 2011 – № 30 (12) – p. 1527–1534.
18. Stręk P., Reroń E., Maga P., Modrzejewski M., Szybist N. A possible correlation between vertebral artery insufficiency and degenerative changes in the cervical spine.//*European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*; – 1998 – № 255 (9) – p. 437–440.
19. Fasunla A. J., Ibekwe T. S., Nwaorgu O. G. Migraine-Associated Vertigo: A Review of the Pathophysiology and Differential Diagnosis.//*International Journal of Neuroscience*; – 2012 – № 122 (3) – p. 107–113.
20. Selby G., Lance J. W. Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache.//*Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*; – 1960 – № 23 – p. 23–32.
21. Kelman L. Migraine pain location: a tertiary care study of 1283 migraineurs.//*Headache*; – 2005 – № 45 (8) – p. 1038–1047.
22. Ryan M. S., Cope S. Cervical vertigo.//*Lancet*; – 1955 – № 2 – p. 1355–1358.
23. Wyke B. Cervical articular contribution to posture and gait: their relation to senile disequilibrium.//*Age and ageing*; – 1979 – № 8 (4) – p. 251–258.
24. Hulse M. Disequilibrium caused by a functional disturbance of the upper cervical spine, clinical aspects and differential diagnosis.//*Manual Medicine*; – 1983 – № 1 (1) – p. 18–23.
25. Sterling M., Jull G., Vicenzino B., Kenardy J., Darnell R. Development of motor system dysfunction following whiplash injury.//*PAIN*; – 2003 – № 103 (1–2) – p. 65–73.
26. Kristjansson E., Treleaven J. Sensorimotor Function and Dizziness in Neck Pain: Implications for Assessment and Management.//*Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*; – 2009 – № 39 (5) – p. 364–377.
27. Reid S. A., Rivett D. A. Manual therapy treatment of cervicogenic dizziness: a systematic review.//*Manual Therapy*; – 2005 – № 10 (1) – p. 4–13.
28. L'Heureux-Lebeau B., Godbout A., Berbiche D., Saliba I. Evaluation of Paraclinical Tests in the Diagnosis of Cervicogenic Dizziness.//*Otology & Neurotology*; – 2014 – № 35 (10) – p. 1858–1865.
29. Wrisley D. M., Sparto P. J., Whitney S. L., Furman J. M. Cervicogenic Dizziness: A Review of Diagnosis and Treatment.//*Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*; – 2000 – № 30 (12) – p. 755–766.
30. Endo K., Ichimaru K., Komagata M., Yamamoto K. Cervical vertigo and dizziness after whiplash injury.//*European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*; – 2006 – № 15 (6) – p. 886–890.
31. Heikkilä H., Johansson M., Wenngren B. I. Effects of acupuncture, cervical manipulation and NSAID therapy on dizziness and impaired head repositioning of suspected cervical origin: a pilot study.//*Manual Therapy*; – 2000 – № 5 (3) – p. 151–157.
32. Endo K., Suzuki H., Yamamoto K. Consciously Postural Sway and Cervical Vertigo After Whiplash Injury.//*Spine*; – 200 – № 33 (16) – p. 539–542.
33. Treleaven J., Jull G., Sterling M. Dizziness and unsteadiness following whiplash injury: characteristic features and relationship with cervical joint position error.//*Journal of rehabilitation medicine*; – 2003 – № 35 (1) – p. 36–43.
34. Brandt T., Bronstein A. M. Cervical vertigo.//*Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*; – 2001 – № 71 (1) – p. 8–12.
35. Freppel S., Bisdorff A., Colnat-Coulbois S., Ceyte H., Cian C., Gauchard G., Auque J., Perrin P. Visuo-proprioceptive interactions in degenerative cervical spine diseases requiring surgery.//*Neuroscience*; – 2013 – № 255 – p. 226–232.
36. Brown J. J. Cervical contributions to balance: cervical vertigo. In: Berthoz A., Vidal P. P., Graf W., eds. *The Head Neck Sensory Motor System*.//New York: Oxford University Press; – 1992 – p. 644–647.
37. Biemond A., de Jong J. M. B. V. On cervical nystagmus and related disorders.//*Brain: a journal of neurology*; – 1969 – № 92 (2) – p. 437–458.
38. de Jong P. T. V. M., de Jong J. M. B. V., Cohen B., de Jongkees L. B. W. Ataxia and nystagmus induced by injection of local anesthetics in the neck.//*Annals of Neurology*; – 1977 – № 1 (3) – p. 240–246.
39. Wapner S., Werner H., Chandler K. A. Experiments on sensory-tonic field theory of perception: I. Effect of extraneous stimulation on the visual perception of verticality.//*Journal of experimental psychology*; – 1951 – № 42 (5) – p. 341–345.
40. Field S., Treleaven J., Jull G. Standing balance: A comparison between idiopathic and whiplash-induced neck pain.//*Manual Therapy*; – 2008 – № 13 (3) – p. 183–191.
41. Bracher E. S., Almeida C. I., Almeida R. R., Duprat A. C., Bracher C. B. A combined approach for the treatment of cervical vertigo.//*Journal of manipulative and physiological therapeutics*; – 2000 – № 23 (2) – p. 96–100.
42. Johansson H., Sojka P. Pathophysiological mechanisms involved in genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and in chronic musculoskeletal pain syndromes: a hypothesis.//*Medical hypotheses*; – 1991 – № 35 (3) – p. 196–203.
43. Hubbard D. R., Berkoff G. M. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity.//*Spine*; – 1993 – № 18 (13) – p. 1803–1807.
44. Michels T., Lehmann N., Moebus S. Cervical Vertigo – Cervical Pain: An Alternative and Efficient Treatment.//*The Journal of Alternative and Complementary Medicine*; – 2007 – № 13 (5) – p. 513–518.
45. Жулев Н. М., Кандыба Д. В., Жулев С. Н. Синдром позвоночной артерии.//*Руководство для врачей. Санкт-Петербург: Сударья; – 2001 – стр. 224.*

46. Longbottom J. A Case Report of Postulated Barré-Liéou Syndrome.//*Acupuncture in Medicine*; – 2005 – № 23 (1) – p. 34–38.
47. Селезнев А. Н., Даминов В. Д., Галныкина А. С., Савин А. А. Коррекция психоэмоциональных изменений, вегетативной дисфункции и нарушений сна у больных цервикальной дорсопатией.//*Вестник восстановительной медицины*; – 2015 – № 1 (65) – стр. 8–13.
48. Бронштейн А., Лемперт Т. Головокружение. В. А. Парфёнов ред.//Москва: ГЭОТАР-Медиа; – 2010 – стр. 216.
49. Пальчун В. Т., Гусева А. Л., Чистов С. Д. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: клинические аспекты диагностики и лечения.//*Consilium Medicum*; – 2015 – № 3 (17) – стр. 46–52.
50. Reid S. A., Callister R., Katekar M. G., Rivett D. A. Effects of cervical spine manual therapy on range of motion, head repositioning, and balance in participants with cervicogenic dizziness: a randomized controlled trial.//*Archives of physical medicine and rehabilitation*; – 2014 – № 95 (9) – p. 1603–1612.
51. Reid S. A., Rivett D. A., Katekar M. G., Callister R. Sustained natural apophyseal glides (SNAGs) are an effective treatment for cervicogenic dizziness.//*Manual Therapy*; – 2008 – № 13 (4) – 357–366.
52. Болотов Д. Д., Головина Т. В., Юшко А. А. Оптимизация алгоритма реабилитационных мероприятий у пациентов с дорсопатиями.//*Вестник восстановительной медицины*; – 2016 – № 2 (72) – стр. 38–44.
53. Li J., Jiang D., Wang X., Yuan W., Liang L., Wang Z. Mid-term Outcomes of Anterior Cervical Fusion for Cervical Spondylosis With Sympathetic Symptoms.//*Clinical Spine Surgery*; – 2016 – № 29 (6) – p. 255–260.
54. А. А. Жученко-мл. Средоулучшающие технологии и активное долготеление.//*Вестник восстановительной медицины*; – 2016 – № 1 (71) – стр. 48–54.
55. Linetsky F. S., Manchikanti L. Regenerative injection therapy for axial pain.//*Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management*; – 2005 – № 9 (1) – p. 40–49.
56. Goswami A. Prolotherapy.//*Journal of pain & palliative care pharmacotherapy*; – 2012 – № 26 (4) – p. 376–378.
57. S Steilen D., Hauser R., Woldin B., Sawyer S. Chronic Neck Pain: Making the Connection Between Capsular Ligament Laxity and Cervical Instability.//*The Open Orthopaedics Journal*; – 2014 – № 8 (1) – p. 326–345.
58. Иванова Г. Е., Мельникова Е. В., Шмонин А. А., Вербицкая Е. В., Аронов Д. М., Белкин А. А., Беляев А. Ф., Бодрова Р. А., Бубнова М. Г., Буйлова Т. В., Мальцева М. Н., Мишина И. Е., Нестерин К. В., Никифоров В. В., Прокопенко С. В., Сарана А. М. О., Стаховская Л. В., Суворов А. Ю., Хасанова Д. Р., Цыкунов М. Б., Шамалов Н. А., Яшков А. В. Применение международной классификации функционирования в процессе медицинской реабилитации.//*Вестник восстановительной медицины*; – 2018 – № 6 (88) – стр. 2–77.
59. Сидоров В. Д., Айрапетова Н. С., Гайдарова А. Х. Санаторно-курортный этап реабилитации при дорсалгиях.//*Вестник восстановительной медицины*; – 2019 – № 1 (89) – стр. 71–79.

REFERENCES:

1. Pearce J. M. S. Barré-Liéou “syndrome”.//*Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*; – 2004 – № 75 (2) – p. 319.
2. Popelyanskij YA. YU. Ortopedicheskaya nevrologiya (Vertebronevrologiya): Rukovodstvo dlya vrachej.//Moskva: MEDpress-inform; – 2008.
3. Li Y., Peng B. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Cervical Vertigo.//*Pain physician*; – 2015 – № 18 (4) – p. 583–595.
4. Foster C. A., Jabbour P. Barré-Liéou syndrome and the problem of the obsolete eponym.//*The Journal of Laryngology & Otology*; – 2007 – № 121 (07) – p. 680–683.
5. Li J., Gu T., Yang H., Liang L., Jiang D., Wang Z., Yuan W., Wang X. Sympathetic nerve innervation in cervical posterior longitudinal ligament as a potential causative factor in cervical spondylosis with sympathetic symptoms and preliminary evidence.//*Medical Hypotheses*; – 2014 – № 82 (5) – p. 631–635.
6. Nathan P. W., Smith M. C. The location of descending fibres to sympathetic preganglionic vasomotor and sudomotor neurons in man.//*Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*; – 1987 – № 50 (10) – p. 1253–1262.
7. Zuo J., Han J., Qiu S., Luan F., Zhu X., Gao H., Chen A. Neural reflex pathway between cervical spinal and sympathetic ganglia in rabbits: implication for pathogenesis of cervical vertigo.//*The Spine Journal*; – 2014 – № 14 (6) – p. 1005–1009.
8. Hong L., Kawaguchi Y. Anterior Cervical Discectomy and Fusion to Treat Cervical Spondylosis With Sympathetic Symptoms.//*Journal of Spinal Disorders & Techniques*; – 2011 – № 24 (1) – p. 11–14.
9. Wang Z., Wang X., Yuan W., Jiang D. Degenerative pathological irritations to cervical PLL may play a role in presenting sympathetic symptoms.//*Medical Hypotheses*; – 2011 – № 77 (5) – p. 921–923.
10. Sarkar J., Wolfe S. Q., Ching B. H., Kellcut D. C. Bow Hunter’s Syndrome Causing Vertebrobasilar Insufficiency in a Young Man with Neck Muscle Hypertrophy.//*Annals of Vascular Surgery*; – 2014 – № 28 (4) – p. 1032–1032.
11. Choi K. D., Choi J. H., Kim J. S., Kim H. J., Lee T. H., Lee H., Moon I. S., Oh H. J., Kim J. I. Rotational Vertebral Artery Occlusion: mechanisms and long-term outcome.//*Stroke*; – 2013 – № 44 (7) – p. 1817–1824.
12. Choi K. D., Shin H. Y., Kim J. S., Kim S. H., Kwon O. K., Koo J. W., Park S. H., Yoon B. W., Roh J. K. Rotational vertebral artery syndrome: Oculographic analysis of nystagmus.//*Neurology*; – 2005 – № 65 (8) – p. 1287–1290.
13. Brandt T., Baloh R. W. Rotational vertebral artery occlusion: a clinical entity or various syndromes?//*Neurology*; – 2005 – № 65 (8) – p. 1156–1157.
14. Yacovino D., Hain T. Clinical Characteristics of Cervicogenic-Related Dizziness and Vertigo.//*Seminars in Neurology*; – 2013 – № 33 (03) – p. 244–255.
15. Weintraub M. Beauty parlor stroke syndrome: report of 2 cases.//*Neurology*; – 1992 – № 42 – p. 340.
16. Endo K., Ichimaru K., Shimura H., Imakiire A. Cervical vertigo after hair shampoo treatment at a hairdressing salon: a case report.//*Spine*; – 2000 – № 25 (5) – p. 632–634.
17. Machaly S. A., Senna M. K., Sadek A. G. Vertigo is associated with advanced degenerative changes in patients with cervical spondylosis.//*Clinical Rheumatology*; – 2011 – № 30 (12) – p. 1527–1534.
18. Stręć P., Reroń E., Maga P., Modrzejewski M., Szybist N. A possible correlation between vertebral artery insufficiency and degenerative changes in the cervical spine.//*European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*; – 1998 – № 255 (9) – p. 437–440.
19. Fasunla A. J., Ibeke T. S., Nwaorgu O. G. Migraine-Associated Vertigo: A Review of the Pathophysiology and Differential Diagnosis.//*International Journal of Neuroscience*; – 2012 – № 122 (3) – p. 107–113.
20. Selby G., Lance J. W. Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache.//*Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*; – 1960 – № 23 – p. 23–32.
21. Kelman L. Migraine pain location: a tertiary care study of 1283 migraineurs.//*Headache*; – 2005 – № 45 (8) – p. 1038–1047.
22. Ryan M. S., Cope S. Cervical vertigo.//*Lancet*; – 1955 – № 2 – p. 1355–1358.
23. Wyke B. Cervical articular contribution to posture and gait: their relation to senile disequilibrium.//*Age and ageing*; – 1979 – № 8 (4) – p. 251–258.
24. Hulse M. Disequilibrium caused by a functional disturbance of the upper cervical spine, clinical aspects and differential diagnosis.//*Manual Medicine*; – 1983 – № 1 (1) – p. 18–23.
25. Sterling M., Jull G., Vicenzino B., Kenardy J., Darnell R. Development of motor system dysfunction following whiplash injury.//*PAIN*; – 2003 – № 103 (1–2) – p. 65–73.
26. Kristjansson E., Treleaven J. Sensorimotor Function and Dizziness in Neck Pain: Implications for Assessment and Management.//*Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*; – 2009 – № 39 (5) – p. 364–377.
27. Reid S. A., Rivett D. A. Manual therapy treatment of cervicogenic dizziness: a systematic review.//*Manual Therapy*; – 2005 – № 10 (1) – p. 4–13.
28. L’Heureux-Lebeau B., Godbout A., Berbiche D., Saliba I. Evaluation of Paraclinical Tests in the Diagnosis of Cervicogenic Dizziness.//*Otology & Neurotology*; – 2014 – № 35 (10) – p. 1858–1865.
29. Wrisley D. M., Sparto P. J., Whitney S. L., Furman J. M. Cervicogenic Dizziness: A Review of Diagnosis and Treatment.//*Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*; – 2000 – № 30 (12) – p. 755–766.

30. Endo K., Ichimaru K., Komagata M., Yamamoto K. Cervical vertigo and dizziness after whiplash injury.//European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society; – 2006 – № 15 (6) – p. 886–890.
31. Heikkilä H., Johansson M., Wenggren B.I. Effects of acupuncture, cervical manipulation and NSAID therapy on dizziness and impaired head repositioning of suspected cervical origin: a pilot study.//Manual Therapy; – 2000 – № 5 (3) – 151–157.
32. Endo K., Suzuki H., Yamamoto K. Consciously Postural Sway and Cervical Vertigo After Whiplash Injury.//Spine; – 200 – № 33 (16) – p. 539–542.
33. Treleaven J., Jull G., Sterling M. Dizziness and unsteadiness following whiplash injury: characteristic features and relationship with cervical joint position error.//Journal of rehabilitation medicine; – 2003 – № 35 (1) – p. 36–43.
34. Brandt T., Bronstein A.M. Cervical vertigo.//Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry; – 2001 – № 71 (1) – p. 8–12.
35. Freppel S., Bisdorff A., Colnat-Coulbois S., Ceyte H., Cian C., Gauchard G., Auque J., Perrin P. Visuo-proprioceptive interactions in degenerative cervical spine diseases requiring surgery.//Neuroscience; – 2013 – № 255 – p. 226–232.
36. Brown J.J. Cervical contributions to balance: cervical vertigo. In: Berthoz A., Vidal P.P., Graf W., eds. The Head Neck Sensory Motor System.//New York: Oxford University Press; – 1992 – p. 644–647.
37. Biemond A., de Jong J.M.B.V. On cervical nystagmus and related disorders.//Brain: a journal of neurology; – 1969 – № 92 (2) – p. 437–458.
38. de Jong P.T.V.M., de Jong J.M.B.V., Cohen B., de Jongkees L.B.W. Ataxia and nystagmus induced by injection of local anesthetics in the neck.//Annals of Neurology; – 1977 – № 1 (3) – p. 240–246.
39. Wapner S., Werner H., Chandler K.A. Experiments on sensory-tonic field theory of perception: I. Effect of extraneous stimulation on the visual perception of verticality.//Journal of experimental psychology; – 1951 – № 42 (5) – p. 341–345.
40. Field S., Treleaven J., Jull G. Standing balance: A comparison between idiopathic and whiplash-induced neck pain.//Manual Therapy; – 2008 – № 13 (3) – p. 183–191.
41. Bracher E.S., Almeida C.I., Almeida R.R., Duprat A.C., Bracher C.B. A combined approach for the treatment of cervical vertigo.//Journal of manipulative and physiological therapeutics; – 2000 – № 23 (2) – p. 96–100.
42. Johansson H., Sojka P. Pathophysiological mechanisms involved in genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and in chronic musculoskeletal pain syndromes: a hypothesis.//Medical hypotheses; – 1991 – № 35 (3) – p. 196–203.
43. Hubbard D.R., Berkoff G.M. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity.//Spine; – 1993 – № 18 (13) – p. 1803–1807.
44. Michels T., Lehmann N., Moebus S. Cervical Vertigo – Cervical Pain: An Alternative and Efficient Treatment.//The Journal of Alternative and Complementary Medicine; – 2007 – № 13 (5) – p. 513–518.
45. ZHulev N.M., Kandyba D.V., ZHulev S.N. Sindrom pozvonochnoj arterii.//Rukovodstvo dlya vrachej. Sankt-Peterburg: Sudarynya; – 2001 – s. 224.
46. Longbottom J. A Case Report of Postulated Barré-Liéou Syndrome.//Acupuncture in Medicine; – 2005 – № 23 (1) – p. 34–38.
47. Seleznev A.N., Daminov V.D., Galnykina A.S., Savin A.A. Korrekciya psihoemocional'nyh izmenenij, vegetativnoj disfunkcii i narushenij sna u bol'nyh cervikal'noj dorsopatijej.//Vestnik vosstanovitel'noj mediciny; – 2015 – № 1 (65) – s. 8–13.
48. Bronshtejn A., Lempert T. Golovokruzhenie. V.A. Parfyonov red.//Moskva: GEOTAR-Media; – 2010 – s. 216.
49. Pal'chun V.T., Guseva A.L., CHistov S.D. Dobrokachestvennoe paroksizmal'noe pozicionnoe golovokruzhenie: klinicheskie aspekty diagnostiki i lecheniya.//Consilium Medicum; – 2015 – № 3 (17) – s. 46–52.
50. Reid S.A., Callister R., Katekar M.G., Rivett D.A. Effects of cervical spine manual therapy on range of motion, head repositioning, and balance in participants with cervicogenic dizziness: a randomized controlled trial.//Archives of physical medicine and rehabilitation; – 2014 – № 95 (9) – p. 1603–1612.
51. Reid S.A., Rivett D.A., Katekar M.G., Callister R. Sustained natural apophyseal glides (SNAGs) are an effective treatment for cervicogenic dizziness.//Manual Therapy; – 2008 – № 13 (4) – 357–366.
52. Bolotov D.D., Golovina T.V., YUshko A.A. Optimizaciya algoritma reabilitacionnyh meropriyatij u pacientov s dorsopatijami.//Vestnik vosstanovitel'noj mediciny; – 2016 – № 2 (72) – s. 38–44.
53. Li J., Jiang D., Wang X., Yuan W., Liang L., Wang Z. Mid-term Outcomes of Anterior Cervical Fusion for Cervical Spondylosis With Sympathetic Symptoms.//Clinical Spine Surgery; – 2016 – № 29 (6) – p. 255–260.
54. A.A. ZHuchenko-ml. Sredouluchshayushchie tekhnologii i aktivnoe dolgoletie.//
55. Vestnik vosstanovitel'noj mediciny; – 2016 – № 1 (71) – s. 48–54.
56. Linetsky F.S., Manchikanti L. Regenerative injection therapy for axial pain.//Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management; – 2005 – № 9 (1) – p. 40–49.
57. Goswami A. Prolotherapy.//Journal of pain & palliative care pharmacotherapy; – 2012 – № 26 (4) – p. 376–378.
58. S Steilen D., Hauser R., Woldin B., Sawyer S. Chronic Neck Pain: Making the Connection Between Capsular Ligament Laxity and Cervical Instability.//The Open Orthopaedics Journal; – 2014 – № 8 (1) – p. 326–345.
59. Ivanova G.E., Mel'nikova E.V., SHmonin A.A., Verbickaya E.V., Aronov D.M., Belkin A.A., Belyaev A.F., Bodrova R.A., Bubnova M.G., Bujlova T.V., Mal'ceva M.N., Mishina I.E., Nesterin K.V., Nikiforov V.V., Prokopenko S.V., Sarana A.M.O., Stahovskaya L.V., Suvorov A.YU., Hasanova D.R., Cykunov M.B., SHamalov N.A., YAshkov A.V. Primenenie mezhdunarodnoj klassifikacii funkcionirovaniya v processe medicinskoj reabilitacii.//Vestnik vosstanovitel'noj mediciny; – 2018 – № 6 (88) – s. 2–77.
60. Sidorov V.D., Ajrapetova N.S., Gajdarova A.H. Sanatorno-kurortnyj etap reabilitacii pri dorsalgijah.//Vestnik vosstanovitel'noj mediciny; – 2019 – № 1 (89) – s. 71–79.

РЕЗЮМЕ

Головокружение, шум в ушах, затуманенность зрения, тошнота, рвота, головная боль, боль в шейном отделе, сердцебиение. Каждый невролог сталкивается в своей практике с такими жалобами от пациентов как по отдельности, так и совместно. Такие пациенты требуют не только комплексного обследования с использованием нейрофизиологических и нейровизуализационных методов, медикаментозной терапии, но и комплекса профилактических и лечебно-восстановительных мероприятий. В свою очередь разработка новых диагностических, профилактических и лечебно-восстановительных технологий: лечебных физических факторов, средств лечебной физкультуры, факторов традиционной терапии требует понимания патофизиологического процесса данной проблемы.

Ключевые слова: синдром Барре-Льеу, синдром позвоночной артерии, задний шейный симпатический синдром, синдром позвоночного нерва, проприоцептивное шейное головокружение, ротационный синдром позвоночной артерии, ассоциированное с мигренью шейное головокружение.

ABSTRACT

Vertigo, tinnitus, blurred vision, nausea, vomiting, headache, cervical pain, palpitation – each neurologist encounters such symptoms in his practice, both separate and in conjunction. Such patients need complex diagnostics including neurophysiological methods and neurovisualization, pharmacological treatment, complex of preventive means and rehabilitation. Understanding the pathophysiology of this process is essential for development of new methods for diagnostics, prevention, rehabilitation, natural healing factors usage, physical therapy and traditional therapy factors usage.

Keywords: Barre-Lieou syndrome, vertebral artery syndrome, posterior cervical sympathetic syndrome, vertebral nerve syndrome, proprioceptive cervical vertigo, rotational vertebral artery vertigo, migraine-associated cervicogenic vertigo

Контакты:

Кошкин Артем Александрович. E-mail: mrbabaganush@yandex.ru

