

· 学术探讨 ·

# 椎动脉寰枢段因素与颈性眩晕发病的关系

郎伯旭<sup>1</sup>, 王罗丹<sup>2</sup>, 罗建昌<sup>1</sup>, 金灵青<sup>1</sup>

(1. 浙江省台州市立医院, 浙江 台州 318000;

2. 台州学院中西医脊柱病研究所, 浙江 台州 318000)

**摘要** 由于目前学术界尚未就颈性眩晕的发病机理形成统一的认识, 导致这一诊断被很多权威专家所否认。面对这一现状, 努力探索颈性眩晕的发病机制, 制定相应的专家共识是当务之急。通过对大量临床病例的研究及对相关致病因素的分析, 我们发现寰枢关节紊乱和椎动脉寰枢段软组织病变是颈性眩晕的主要致病因素。希望我们的研究能引发学术界对颈性眩晕的共同探讨, 尽早形成有关该病诊治的专家共识。

**关键词** 眩晕; 颈椎; 颈性眩晕; 椎动脉; 寰枢关节

颈性眩晕是指椎动脉颅外段受到颈部病变导致椎动脉供血障碍而引起的眩晕综合征<sup>[1]</sup>, 在临床较为常见。但在由中华医学会神经病学分会和《中华神经科杂志》编辑委员会共同牵头制定的《眩晕诊治专家共识》<sup>[2]</sup>, 以及由国内权威神经内科专家共同制订的《中国后循环缺血的专家共识》<sup>[3]</sup>中颈源性因素引起的眩晕几乎被完全排除, 而近 10 年来以神经内科医生为代表的部分学者甚至极力否认颈性眩晕这一诊断。这主要是由于目前学术界尚未就颈性眩晕的发病机理形成统一的认识<sup>[4]</sup>。病变部位和致病因素是研究颈性眩晕发病机理的两个重要方面。我们前期的研究表明, 颈性眩晕的发病与椎动脉病变节段有关; 椎动脉寰枢段发生病变的比例最高, 而不同节段的致病因素也有所不同<sup>[5]</sup>。本文拟就这一结果进一步分析, 探讨椎动脉寰枢段因素与颈性眩晕发病的关系。

## 1 改良的椎动脉分段方法

解剖学教科书上将椎动脉按行程分为 4 段: 第 1 段为椎动脉自锁骨下动脉发出到进入 C<sub>6</sub> 横突孔, 第 2 段为椎动脉走行于 C<sub>6</sub> ~ C<sub>1</sub> 横突孔的一段, 第 3 段为椎动脉出寰椎横突孔后走行于寰椎动脉沟内的一段, 第 4 段为椎动脉通过枕骨大孔进入颅腔后的一段。目前学术界常把枕寰关节和寰枢关节合起来作为一个复合关节看待, 称为枕寰枢关节, 它与下位各颈椎

在形态和功能上均有明显不同, 因此我们认为应将循行在此段的椎动脉作为一个节段看待。我们将传统的椎动脉分段方法进行了改良, 将椎动脉从入枢椎横突孔后到进枕骨大孔之前的一段划为第 3 段, 并将椎动脉的 4 段分别命名颈段(第 1 段)、横突孔段(第 2 段)、寰枢段(第 3 段)和颅内段(第 4 段)。见表 1。

表 1 改良的椎动脉分段方法

分段名称	各节段界限
颈段(第 1 段)	椎动脉自锁骨下动脉发出到进入 C <sub>6</sub> 横突孔
横突孔段(第 2 段)	椎动脉入 C <sub>6</sub> 横突孔到进入 C <sub>2</sub> 横突孔前
寰枢段(第 3 段)	椎动脉入 C <sub>2</sub> 横突孔后到进枕骨大孔之前
颅内段(第 4 段)	椎动脉入枕骨大孔至并入基底动脉

## 2 颈性眩晕的病变节段

多数教材及文献中将椎动脉型颈椎病或颈性眩晕的病因归于椎间盘突出及骨质增生压迫椎动脉, 这实际上都是仅针对椎动脉第 2 段(横突孔段)的研究结果。仅有范炳华教授主编的《推拿学》中对椎动脉型颈椎病的病因描述中提到了上位颈椎错位<sup>[6]</sup>。而我们前期对 500 例颈性眩晕患者的研究发现, 500 例患者中椎动脉寰枢段存在病变的患者达 421 例, 发生病变的比例明显高于其他 3 个节段<sup>[5]</sup>。实际上很多研究也表明椎动脉在寰枢段最容易受到刺激<sup>[7-9]</sup>, 这可能与椎动脉在寰枢段的循行解剖特点有关。

## 3 颈性眩晕的致病因素

从以往的研究结果来看, 颈性眩晕的致病因素主要有 4 种, 即机械压迫、交感神经刺激、椎动脉自身病变和发育异常。机械压迫是最经典的颈性眩晕致病因素, 其中以骨性压迫为最常见, 包括钩椎关节增生、后关节突增生、横突孔骨质增生等; 其次为椎间盘因

基金项目: 浙江省中医药重点学科经费资助项目(2012-XK-D20); 浙江省中医药科研基金项目(2005C193); 台州市科技局资金资助项目(043253)

通讯作者: 郎伯旭 E-mail: tsylbx@126.com

素,包括椎间盘后侧方突出直接压迫椎动脉或椎间盘退变使椎间隙狭窄,导致颈椎高度缩短使椎动脉相对变长发生扭曲<sup>[10-11]</sup>。颈部存在着大量的颈交感神经丛,椎动脉血管壁周围也分布着大量的交感神经纤维,这些交感神经受到刺激兴奋后,容易导致椎动脉发生反射性痉挛而出现持续性缩血管效应而使血流量下降导致椎基底动脉供血不足。椎动脉自身病变主要是指椎动脉的串珠样狭窄、管壁毛糙、管壁钙化灶、血管硬化脂肪沉积<sup>[12]</sup>。发育异常主要是指颈部的骨性发育异常及椎动脉发育或走行异常。这些传统的观点在学术界仍占据主流,影响着很多临床医生的诊疗思路。我们根据临床经验及文献研究结果,选取骨性压迫、关节紊乱、软组织因素和血管因素在 500 例颈性眩晕患者中进行研究分析,发现关节紊乱和软组织因素是主要的致病因素,所占比例明显高于目前学术界所认可的骨性压迫因素<sup>[5]</sup>,而且这两个因素常同时出现、相互影响。

#### 4 椎动脉寰枢段因素与颈性眩晕发病的关系

通过对 500 例颈性眩晕患者病变节段与致病因素关系的进一步分析,我们发现关节紊乱和软组织因素这两个主要的致病因素大部分发生在椎动脉寰枢段<sup>[5]</sup>。据此我们推测颈性眩晕的主要病因就是寰枢关节紊乱和椎动脉寰枢段的软组织病变。这可能与寰枢关节运动幅度大、椎枕肌群容易损伤的解剖生理特点有关。范志勇等<sup>[13-14]</sup>也认为寰枢关节紊乱是引起颈性眩晕的最常见因素。潘之清<sup>[15]</sup>的研究发现,95% 以上的寰枢关节失稳患者会出现眩晕症状,70% 以上原因不明的头晕与寰枢关节紊乱有关。这些研究结论均与我们的研究结论相符。但寰枢段复杂的解剖、生理特点及椎动脉在寰枢段的循行特点决定了寰枢段因素是非常复杂的,除了寰枢关节紊乱和软组织因素外,寰枢段椎动脉自身因素、交感神经因素和发育异常也不应被忽视。

**4.1 寰枢关节紊乱** 寰枢关节是颈部运动幅度最大的关节,损伤几率最高。颈部的各种外伤、劳损、炎症、退变等极易引起寰椎横韧带、翼状韧带断裂或松弛,枢椎双侧肌肉不协调、单侧肌紧张、痉挛或劳损,使外支架肌张力平衡失调,导致寰枢关节间的活动不平衡,引起关节解剖位置改变。而关节错位又极易影响经过的椎动脉和颈神经,刺激与第 1、第 2 颈神经相

交通的脑神经,从而出现恶心、困倦、耳鸣等症状<sup>[16]</sup>。

**4.2 寰枢段软组织因素** 枢椎是上颈段肌肉的附着枢纽和应力集中点,外力或长期低头、高枕不但会影响寰枢关节的解剖位置,还容易导致枕下三角区的椎枕肌群损伤和寰枕筋膜劳损<sup>[17]</sup>,进而刺激经过的椎动脉。而上颈段的软组织、寰枕关节及 C<sub>1</sub> ~ C<sub>3</sub> 关节囊均存在大量的本体感受器和伤害感受器,当颈部发生急慢性软组织损伤时,产生的无菌性炎症势必刺激这些感受器,使之产生错误的信息,使中枢神经对前庭和视觉的信号发生错误,影响空间定位,从而产生头晕或失稳的感觉<sup>[18-19]</sup>。

**4.3 寰枢段椎动脉自身因素** 寰枢段的椎动脉缺少横突叠瓦状的保护,大部分游离在软组织中,且弯曲较多<sup>[20]</sup>,椎动脉枢椎横突至枕骨大孔段的血流最易受到影响<sup>[16]</sup>。此外,椎动脉发育异常、走行异常也多发生在寰枢段。

**4.4 寰枢段交感神经因素** 除椎动脉管壁周围分布的大量交感神经纤维外,人体最大的颈上交感神经节也分布在 C<sub>2</sub> 横突前缘,受到刺激兴奋后,其末梢释放大甲肾上腺素,引起血管收缩,使椎动脉产生反射性痉挛而出现持续性的缩血管效应,使血流量下降导致椎基底动脉供血不足<sup>[21]</sup>。

**4.5 寰枢段发育异常** 颈椎的各种发育异常也多发生在上颈段,如寰椎椎动脉沟环、颅底凹陷症、寰枕畸形、寰椎椎弓发育不良、齿状突发育不良并寰椎脱位等,这些因素均容易导致上颈段失稳<sup>[22]</sup>,进而刺激周围的椎动脉或交感神经纤维,最终影响椎动脉的血供。

#### 5 小结

尽管引起颈性眩晕的因素较多,对于其发病机理目前尚无定论,但从我们的研究结果来看,寰枢关节紊乱和椎动脉寰枢段软组织病变应是颈性眩晕的主要致病因素。这一结论与寰枢段的解剖生理特点完全吻合,而我们在临床中根据这一结论采用针刺项八穴治疗颈性眩晕也取得了满意的疗效<sup>[23]</sup>。希望我们的研究能引发学术界对颈性眩晕的共同探讨,尽早形成有关该病诊治的专家共识。

#### 6 参考文献

- [1] 王峰,张佐伦,刘立成,等. 颈性眩晕的病因及其治疗[J]. 中国矫形外科杂志,2002,9(2):149-151.
- [2] 中华医学会神经病学分会,中华神经科杂志编辑委员

- 会. 眩晕诊治专家共识[J]. 中华神经科杂志, 2010, 43(5): 369-374.
- [3] 中国后循环缺血专家共识组. 中国后循环缺血的专家共识[J]. 中华内科杂志, 2006, 45(9): 786-787.
- [4] 马江涛, 张银刚, 袁启令, 等. 颈性眩晕的发病机制、诊断和治疗研究进展[J]. 中医正骨, 2016, 28(10): 32-37.
- [5] 郎伯旭, 金灵青, 徐临, 等. 椎动脉病变节段与颈性眩晕发病的关系研究[J]. 中医正骨, 2011, 23(1): 14-16.
- [6] 范炳华. 推拿学[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2009: 130.
- [7] 张小兵. 寰枢椎错位对椎动脉 V3 段影响的临床研究[J]. 中国药物与临床, 2015, 15(7): 954-956.
- [8] UTTER GH, HOLLINGWORTH W, HALLAM DK, et al. Sixteen-slice CT angiography in patients with suspected blunt carotid and vertebral artery injuries[J]. J Am Coll Surg, 2006, 203(6): 838-848.
- [9] HONG JT, LEE SW, SON BC, et al. Analysis of anatomical variations of bone and vascular structures around the posterior atlantal arch using three-dimensional computed tomography angiography[J]. J Neurosurg Spine, 2008, 8(3): 230-236.
- [10] 曹仁发. 中医推拿学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 185.
- [11] 史达, 孙银娣, 张平安, 等. 椎动脉型颈椎病发病机制的中西医研究进展[J]. 颈腰痛杂志, 2011, 32(1): 60-61.
- [12] 范炳华, 吴良浩, 张杰, 等. 椎动脉供血不足成因的三维 CT 血管造影观察[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2004, 12(2): 34-35.
- [13] 范志勇, 王卫强, 钟荣芳, 等. 寰枢关节错缝所致颈性眩晕的诊断及手法治疗[J]. 颈腰痛杂志, 2012, 33(5): 367-369.
- [14] 邵开超, 查和萍, 范志勇, 等. 寰枢关节错位所致颈性眩晕机理探讨[J]. 辽宁中医药大学学报, 2014, 16(1): 161-163.
- [15] 潘之清. 实用脊柱病学[M]. 济南: 山东科学技术出版社, 1996: 340-343.
- [16] 周卫, 蒋位庄, 章永东, 等. 环枢关节错缝与上颈段解剖的关系[J]. 中国骨伤, 1996, 9(1): 5-6.
- [17] 郎伯旭, 方震宇, 柳新端. 针刺配合手法治疗环枕筋膜挛缩综合征 100 例[J]. 中国针灸, 2003, 23(5): 258-258.
- [18] 范志勇, 刘耀基, 黄凯庭, 等. 颈性眩晕的相关发病因素及手法治疗对策[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2012, 20(9): 73-74.
- [19] BRANDT T, BRONSTEIN AM. Cervical vertigo[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2001, 71(1): 8-12.
- [20] 李义凯, 刘莉, 李忠华, 等. 老年人椎动脉的解剖学观测及意义[J]. 解剖与临床, 1998, 3(3): 122-124.
- [21] 郎伯旭, 罗建昌, 王罗丹, 等. 内、外因辩证关系原理在颈性眩晕发病机制研究中的应用[J]. 中医正骨, 2014, 26(7): 70-71.
- [22] 胡玉华, 王长峰, 赵定麟. 上颈椎不稳的病因和诊断[J]. 中国矫形外科杂志, 2001, 8(1): 70-72.
- [23] 郎伯旭, 金灵青. 针刺项八穴治疗椎基底动脉供血不足性眩晕临床观察[J]. 上海针灸杂志, 2014, 33(10): 890-892.

(2016-06-27 收稿 2017-01-10 修回)

(上接第 27 页)

- [37] PARK OH, LEE HO, KANG MI, et al. Inflammatory cytokines induce fibrosis and ossification of human ligamentum flavum cells[J]. J Spinal Disord Tech, 2013, 26(1): 6-12.
- [38] RANGASWAMI H, BULBULE A, KUNDU C. Osteopontin: role in cell signaling and cancer progression[J]. Trends Cell Biol, 2006, 16(2): 79-87.
- [39] HOLM E, GLEBERZON JS, LIAO Y, et al. Osteopontin mediates mineralization and not osteogenic cell development in vitro[J]. Biochem J, 2014, 464(3): 355-364.
- [40] CHEN Q, SHOU P, ZHANG LY, et al. An osteopontin-integrin interaction plays a critical role in directing adipogenesis and osteogenesis by mesenchymal stem cells[J]. Stem Cells, 2014, 32(2): 327-337.
- [41] LAKEMEIER S, SCHMID R, FOLTZ L, et al. Increased expression of CD44 in hypertrophied ligamentum flavum and relevance of splice variants CD44v5 and CD44v6[J]. Acta Neurochir (Wien), 2012, 154(2): 359-365.
- [42] 王哲, 王全平, 张俊华, 等. 骨形成蛋白在黄韧带骨化中的表达定位[J]. 第四军医大学学报, 2002, 23(4): 341-343.
- [43] YAYAMA T, UCHIDA K, KOBAYASHI S, et al. Thoracic ossification of the human ligamentum flavum: histopathological and immunohistochemical findings around the ossified lesion[J]. J Neurosurg Spine, 2007, 7(2): 184-193.
- [44] KANG M, SUK S, LEE H, et al. Herniated intervertebral disk induces hypertrophy and ossification of ligamentum flavum[J]. J Spinal Disord Tech, 2014, 27(7): 382-389.

(2016-10-15 收稿 2016-11-26 修回)