

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ НАУЧНОЕ БЮДЖЕТНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНЫЙ ЦЕНТР НЕВРОЛОГИИ»**

На правах рукописи

КОЩЕЕВ АЛЕКСАНДР ЮРЬЕВИЧ

**НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ
СИНДРОМЕ ПЕРЕДНЕЙ ЛЕСТНИЧНОЙ МЫШЦЫ**

14.01.11 - Нервные болезни

14.01.26 - Сердечно-сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научные руководители:

доктор медицинских наук, профессор

М.Ю. Максимова

доктор медицинских наук

С.И. Скрылёв

Москва – 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	10
1.1. Нарушения мозгового кровообращения в вертебрально- базилярной системе.....	11
1.2. Синдром позвоночной артерии.....	14
1.3. Синдром передней лестничной мышцы.....	18
1.4. Вертебрально-базилярная недостаточность при патологии экстракраниальной части позвоночных и подключичных артерий и синдроме лестничной мышцы.....	24
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	31
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ.....	37
3.1. Клиническое обследование.....	37
3.2. Ультразвуковое обследование.....	48
3.2.1. Ультразвуковая доплерография.....	48
3.2.2. Дуплексное сканирование.....	49
3.3. Компьютерная и магнитно-резонансная томография.....	52
3.4. КТ-ангиография.....	53
3.5. Электроэнцефалография.....	57
3.6. Акустические стволовые вызванные потенциалы.....	59
Глава 4. МЕТОДИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.....	61
4.1. Показания к хирургическому лечению.....	61
4.2. Виды хирургического лечения.....	62
4.3. Этапы хирургического лечения.....	64
4.4. Клинический случай.....	65
Глава 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.....	71
5.1. Ранние результаты хирургического лечения.....	71
5.2. Методики операций.....	71
5.3. Отдалённые результаты хирургического лечения.....	75
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	79
ВЫВОДЫ.....	84
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	86
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	87
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	99

Список сокращений

АСВП	—	акустические стволовые вызванные потенциалы
ВБС	—	вертебрально-базилярная система
V1	—	проксимальный сегмент ПА
ДС	—	дуплексное сканирование
ИВЛ	—	искусственная вентиляция легких
КТ	—	компьютерная томография
КТ-АГ	—	компьютерная ангиография
ЛСК	—	линейная скорость кровотока
МАГ	—	магистральные артерии головы
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
МРА	—	магнитно-резонансная ангиография
ОНМК	—	острое нарушение мозгового кровообращения
рМК	—	резерв мозгового кровотока
ТИА	—	транзиторные ишемические атаки
ТКДГ	—	транскраниальная доплерография
ТКДС	—	транскраниальное дуплексное сканирование
ЭЭГ	—	электроэнцефалография

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность и степень разработанности темы исследования

Нарушение мозгового кровообращения (НМК) является одной из актуальных медико-социальных проблем современности в Российской Федерации других странах мира. Сосудистые заболевания головного мозга в нашей стране занимает в структуре общей смертности второе место. Летальность в остром периоде инсульта составляет 35% и к концу первого года заболевания увеличивается на 12—15%. Инсульт занимает лидирующую позицию среди всех причин первичной инвалидизации [Антонов И.П. и др., 1978; Оганов Р.Г., 1998; Суслина З.А. и др., 2012; Суслина З.А. и др., 2016; Пирадов М.А. и др., 2018, 2019].

На долю нарушений мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе (ВБС) приходится до 30% всех случаев НМК и около 70% переходящих НМК. Летальность при инсульте в ВБС в 2 раза превышает летальность при инсульте в бассейне внутренней сонной артерии. Социальная адаптация после ишемического инсульта наблюдается у 20% пациентов, в то время как 80% больных требуют постоянного постороннего ухода [Пирадов М.А. и др., 2018, 2019].

В этой связи с этим проблема лечения и профилактики НМК имеет важное социальное и экономическое значение.

К современным достижениям в области ангионеврологии относится появление концепции гетерогенности ишемических инсультов. Основой этого является представление о различных причинах возникновения и патогенезе нарушения мозгового кровообращения. Позже взгляды на атеротромботический и кардиоэмболический подтип ишемического инсульта дополнились представлениями о гемодинамическом и гемореологическом подтипах ишемического инсульта при стенозировании (нередко tandemном) магистральных артерий головы (МАГ), а также мозговых артерий и недостаточности коллатерального кровотока [Верещагин Н. В., 1996, 1997, 2002;

Суслина З. А. и др., 2003, Суслина З.А. и др., 2016; Пирадов М.А. и др., 2018, 2019].

Среди различных форм патологии экстракраниальной части позвоночных артерий выделяют: окклюзирующий процесс (атеростеноз, атеротромбоз, артерииты различной этиологии), экстравазальное воздействие (сдавление артерий остеофитами, суставными отростками, мышцами, объемными образованиями, рубцовыми изменениями тканей), деформации (перегибы, патологическая извитость,), аномалии развития (отхождение от задней и нижней поверхности подключичной артерии, высокое вхождение в позвоночный канал, гипоплазия) [Верещагин Н.В., 1980].

В патогенезе инфарктов мозга особое место занимает компрессия экстракраниальных отделов позвоночной или подключичной артерии мышцами шеи. Как причина НМК в бассейне кровоснабжения позвоночных артерий данная патология встречается редко – в 2-3% случаев. В сегменте V1 позвоночная артерия может компримироваться краем передней лестничной и длинной мышцей шеи. В первом случае это происходит при аномалиях отхождения, во втором при аномалии вхождения позвоночной артерии в канал. В отрезке V3 фактором компрессии является сокращение нижней косой мышцы головы. Механическое воздействие этих мышц на указанные отрезки позвоночной артерии обычно обусловлено их спастическим сокращением и тоническим напряжением [Пирадов М.А. и др., 2018, 2019].

Сдавление экстракраниальных отделов подключичной или позвоночной артерии встречается чаще, чем клинические проявления синдрома передней лестничной мышцы. Достаточно долго компрессия этих артерий может проявляться различными жалобами пациентов и только у части из них позже появляются признаки НМК в ВБС.

К настоящему времени отечественные и зарубежные исследователи изучили основные признаки синдрома передней лестничной мышцы.

Тесные анатомические связи лестничных мышц, позвоночной и подключичных артерий, плечевого сплетения и звёздчатого узла приводят к

возможности развития сочетанного синдрома, включающего нарушение кровообращения в руке, компрессию плечевого сплетения и НМК в ВБС.

Компрессия звёздчатого узла и позвоночного нерва является пусковым механизмом *рефлекторно-ангиоспастической формы синдрома позвоночной артерии* [Верещагин Н. В. 1980; Зиновьева Г.А., 2006.]. В случае медиального расположения передней лестничной мышцы и (или) латерального смещения позвоночной артерии возникает экстравазальная компрессия первого сегмента позвоночной артерии [Верещагин Н. В., 1980, Powers S. R., 1961] и как следствие этого – *компрессионно-ирритативная форма синдрома позвоночной артерии* [Верещагин Н. В., 1980, Зиновьева Г. А., 2006].

Однако до настоящего времени недостаточно четко определены клинические особенности НМК при различных вариантах синдрома передней лестничной мышцы (изолированном сдавлении или изолированном, но различном по степени сдавлении позвоночной артерии).

Накопленный опыт хирургического лечения синдрома передней лестничной мышцы показывает следующее:

1. Традиционно хирургическое лечение проводится при сдавлении брахиальной артерии и плечевого сплетения.

2. Менее изученным является хирургическое лечение при экстравазальной компрессии позвоночной артерии.

3. Исследование особенностей НМК в ВБС при синдроме передней лестничной мышцы позволит определить тактику лечения этой категории больных.

4. Особенно актуальной представляется разработка новых методов оперативного вмешательства, а также вопросов хирургического лечения при двустороннем синдроме передней лестничной мышцы.

5. Выбор вида хирургического лечения при синдроме передней лестничной мышцы зависит от инструментальных методов диагностики.

Цель исследования:

Уточнить клинические особенности НМК при синдроме передней лестничной мышцы и оценить результаты хирургического лечения.

Задачи исследования:

1. Изучить субъективные, вегетативно-сосудистые и неврологические проявления при синдроме передней лестничной мышцы и выделить характерный симптомокомплекс НМК, обусловленный патологией лестничных мышц.
2. Уточнить причины НМК при синдроме передней лестничной мышцы.
3. Разработать протокол инструментального обследования пациентов с различными формами синдрома передней лестничной мышцы и уточнить критерии отбора пациентов для хирургического лечения.
4. Определить этапы хирургического лечения при двустороннем синдроме передней лестничной мышцы.
5. Оценить результаты хирургического лечения и его эффективность при различных вариантах синдрома передней лестничной мышцы.

Научная новизна

1. Разработан и предлагается к реализации клинико-диагностический алгоритм при различных формах синдрома передней лестничной мышцы.
2. Уточнены причины НМК в вертебрально-базилярной системе при синдроме передней лестничной мышцы.
3. Установлена определяющая роль гемодинамического фактора в развитии НМК при синдроме передней лестничной мышцы.
4. На основании диагностики причин НМК в вертебрально-базилярной системе при синдроме передней лестничной мышцы определены критерии отбора пациентов для хирургического лечения.
5. Определены этапы хирургического лечения при двустороннем синдроме передней лестничной мышцы.

6. Изучение ранних и отдаленных результатов операций при различных формах синдрома передней лестничной мышцы позволяет объективизировать оценку эффективности применяемого метода хирургического лечения.

Теоретическая и практическая значимость

1. Обосновано проведение хирургического лечения у пациентов с синдромом передней лестничной мышцы в случаях синдрома недостаточности кровотока в артериях вертебрально-базилярной системы и неэффективности медикаментозного лечения.
2. На основании полученных результатов клинического и инструментального обследования определена тактика хирургического лечения при различных формах синдрома передней лестничной мышцы.
3. Предложены рекомендации, позволяющие оптимизировать тактику хирургического лечения при двустороннем синдроме передней лестничной мышцы.

Методология и методы исследования

Объектом исследования были пациенты с синдромом передней лестничной мышцы пациентов (n=68): 1 группа – пациенты с компрессионно – ирритативной формой (n=38) и 2 группа – пациенты с рефлекторно – ангиоспастической формой заболевания (n=30). Проводились нейровизуализационное исследование, включающее КТ/МРТ головного мозга, компьютерно-томографическая ангиография и ультразвуковые методы исследования сосудов головного мозга сосудов с функциональными пробами, электроэнцефалография и исследование акустических слуховых вызванных потенциалов.

68 пациентам с синдромом передней лестничной мышцы выполнена 81 операция - в 13 случаях двухсторонняя хирургическая коррекция. Пациентам 1 группы проводилась операция скаленотомии и артериолиза подключичной и позвоночной артерий, пациентам 2 группы – операция скаленотомии и шейно-грудной симпатэктомии.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Ведущую роль в возникновении и поддержании рефлекторно – ангиоспастического или компрессионно - ирритативного конфликта при синдроме передней лестничной мышцы играют дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, приводящие к образованию функциональных блоков.
2. Для синдрома передней лестничной мышцы характерны субъективные, вегетативно-сосудистые, моторные и сенсорные нарушения в области верхних конечностей и плечевого пояса. Синдром недостаточности кровотока в артериях вертебрально-базилярной системы включает развитие нарушений статики и координации движений, зрительных, вестибулярных и глазодвигательных нарушений,
3. Выбор оперативного вмешательства при различных формах синдрома передней лестничной мышцы основывается на результатах клинического обследования и оценке состояние церебральной гемодинамики. При рефлекторно-ангиоспастической форме синдрома передней лестничной мышцы показания для скаленотомии и шейно-грудной симпатэктомии основываются на развитии моторных, сенсорных, вегетативно-сосудистых нарушений. При компрессионно-ирритивной форме синдрома передней лестничной мышцы показанием для операции скаленотомии и артериолиза подключичной и позвоночной артерий являются гемодинамически значимая компрессия экстракраниальной части позвоночной артерии и клинические симптомы недостаточности кровотока в артериях вертебрально-базилярной системы.

Личный вклад автора

Автор разработал гипотезу диссертационной работы, осуществил анализ литературы по теме диссертации, разработал дизайн работы, обосновал критерии включения и исключения пациентов в исследование, разработал протокол исследования и индивидуальные карты пациентов. Автором выполнен отбор пациентов с синдромом передней лестничной мышцы, оценка субъективных и

объективных симптомов у пациентов-участников исследования. Автором лично выполнено хирургическое лечение каждого пациента с синдромом передней лестничной мышцы. Автором произведен анализ полученных результатов и сформулированы выводы. Автор активно участвовал в подготовке публикаций по результатам работы. Материалы диссертации представлены автором на российских и международных конференциях в виде устных и постерных докладов.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Достоверность результатов исследования обусловлена достаточным объемом обследованной когорты пациентов, применением современных методов диагностики синдрома передней лестничной мышцы, статистической обработкой полученных результатов.

Диссертация апробирована и рекомендована к защите на заседании сотрудников 1-го, 2-го, 3-го, 5-го и 6-ого неврологических отделений, научно-консультативного отделения с лабораторией нейроурологии Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научный центр неврологии» (Протокол № 2 от 25 декабря 2017 г.) Материалы диссертации были представлены и обсуждены в виде постерных и устных докладов на XXX Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, Сочи, CIRSE 2015; международных конференциях Eurostroke, Lisbon, 2015 и Vienna, 2016; конференции «Фундаментальные и прикладные проблемы нейронаук: функциональная асимметрия, нейропластичность, нейродегенерация» - 2016, Москва.

Публикации

По результатам диссертации опубликованы 5 научных работ, в том числе 3 статьи - в журналах, включенных в перечень Высшей аттестационной комиссии при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации.

Внедрение результатов работы

Полученные результаты внедрены в работу группы сосудистой и эндоваскулярной хирургии нейрохирургического и научно-консультативного отделения ФГБНУ «Научный центр неврологии», используются в учебном процессе при подготовке клинических ординаторов, врачей-неврологов, обучающихся на циклах повышения квалификации в ФГБНУ НЦН.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, описания материала и методов исследования, трех глав результатов собственных исследования, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 118 источников, в том числе 89 работ отечественных и 29 – иностранных авторов. Диссертация изложена на 107 страницах машинописного текста, иллюстрирована 14 рисунками и 2 таблицами.

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Проблема НМК находится в центре пристального внимания мировой и отечественной медицинской науки.

Достигнутый к настоящему времени уровень знаний о причинах НМК делает реальной возможность профилактики инсульта [Баркаускас Э-В.М., 1982; Баркаускас Э-В.М. и др., 1971; Верещагин Н.В., 1980; Зубков Ю.Н. и др., 1997; Осна А.И., 1977; Покровский А.В., 1979; Шмидт Е.В., 1985].

Современные исследования показывают, что в структуре НМК только 20% составляют кровоизлияния в мозг, венозный тромбоз и другие редкие виды НМК. В большинстве случаев НМК связаны с общей или региональной ишемией мозга [Алексеева Н.С., 2000; Герасименко И.Н., 1998; Щукин Ю.Д., 1983; Caplan L. R., 1992; Hutchinson E.C., 1957].

Раскрытию причин развития острой и хронической ишемии мозга во многом способствовали применение и внедрение современных высокоинформативных методов диагностики [Верещагин Н.В. и др., 1993; Коршунов А.М. и др., 1998; Куперберг Е.Б. и др., 1997; Моргунов В.А., 1979; Cher L.M. et al., 1992].

В центре внимания ученых по-прежнему остается изучение медицинских аспектов проблемы инфарктов мозга, транзиторных ишемических атак и хронических форм НМК и происходит, в основном, по следующим направлениям [Суслина З.А. и др., 2012; Суслина З.А. и др., 2016]:

- изучение клинических проявлений и причин НМК;
- совершенствование методов диагностики для принятия обоснованного решения о проведении медикаментозного и хирургического лечения;
- использование современных информационных технологий;
- совершенствование методов лечения;
- совершенствование методов реабилитации.

При анализе современной медицинской литературы, посвященной вопросам НМК в ВБС, исходя из симптоматики, диагностики, лечения, особенностей развития и течения можно выделить следующие направления:

1. НМК в вертебрально-базилярной системе.
2. Синдром позвоночной артерии.
3. Синдром передней лестничной мышцы.
4. Вертебрально-базилярная недостаточность при патологии экстракраниального отдела позвоночных и подключичных артерий и синдроме лестничной мышцы.

В этом случае сформированные группы объединяются по причине возникновения и характерным признакам заболевания, методам диагностики и лечения и позволяют сконцентрировать внимание на общих для каждой группы аспектах и наметить наиболее перспективные направления для решения поставленных в работе задач.

1.1. Нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе

НМК в вертебрально-базилярной системе объединяют анатомические особенности, такие как интракраниальное соединение обеих позвоночных артерий в общую – основную артерию. Основная артерия делится на две задние мозговые артерии, каждая из которых соединяется с внутренней сонной артерией. Образованное кольцо артерий представляют собой артериальный круг большого мозга (Виллизиев круг). Благодаря которому, снижение кровотока в артериях одной стороны компенсируется за счет артерий противоположной стороны [Бахур В.Т., 1975; Шмидт Е.В., 1975; Шмидт Е.В.и др., 1976].

В ангионеврологии одним из больших достижений является гетерогенность причин ишемического инсульта, которую в своей работе сформировал и обосновал Н.В. Верещагин(2002). Данная концепция предполагает разделение причин ишемического инсульта на типы и подтипы: атеротромботический подтип 34% больных, кардиогенная тромбоэмболия—22%, лакунарный—20%,

гемодинамический—15%, гемореологическая микроаклюзия встречается в 9% [Верещагин Н.В., 1993; 2003].

Также выделен ишемический инсульт, обусловленный экстракраниальными причинами, который имеет свои особенности патогенеза, клинического развития, диагностики и лечебно-профилактических мероприятий [Жулев Н.М. и др., 2004].

Вертебрально-базилярная система (ВБС) кровоснабжает треть мозга. Она охватывает различные его отделы, как в структурном, так и функциональном отношении. Артериями ВБС кровоснабжаются: шейный отдел спинного мозга, ствол мозга, мозжечок, частично таламус и гипоталамическая область, затылочные, теменные доли, а также медиобазальные отделы височных долей мозга [Верещагин Н.В., 1962, 1974, 1975, 1980].

Анатомической особенностью позвоночных артерий на экстракраниальном уровне является их прохождение в отверстиях остистых отростков шейных позвонков костного канала, которые достаточно мобильны по отношению друг к другу при движениях головы и шеи. Также позвоночные артерии прилегают к телам позвонков и даже в обычных физиологических условиях происходит сдавление и ограничение кровотока в одной или обеих артериях. Но учитывая компенсаторные возможности и отсутствие патологии позвоночных артерий, кровообращение в них обычно не нарушается. При гипоплазии, атеросклеротических изменениях или при экстравазальной компрессии позвоночных артерий ситуация меняется. В этих случаях экстравазальные факторы (сдавление суставными отростками при нестабильности шейного отдела позвоночника или остеофитами в унковертебральных областях и др.) становятся решающими в генезе недостаточности кровообращения в ВБС. Позвоночные артерии также могут быть компримированы мышцами шеи: лестничными, длинной мышцей шеи, нижней косой мышцей головы, при их сокращении в определенных положениях головы.

Также определенную роль играют врожденные и приобретенные анатомические особенности начального отдела позвоночных артерий с

образованием «острых» углов, которые резко и внезапно ограничивают кровотоки, с клинической картиной, обычно развивающейся на фоне нарушения общей гемодинамики [Богданов Э.И. и др., 1980; Верещагин Н.В., 1980; Гусева Г.Д., 1966; Жулев Н.М. и др., 2002; Луцик А.А., 1997; Попелянский Я.Ю., 1989; Салазкина В.М. и др., 1997; Щипакин В.Л. и др., 2007; George V., 2002; Koga H. et al., 1982].

В одной из работ Н.В. Верещагина (2003), показано, что ишемический инсульт и преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) развиваются по единым механизмам и имеют схожий патогенез; при этом чаще всего развивается идентичная клиническая картина, отличающаяся лишь временем сохранения неврологической симптоматики.

Появление гетерогенности причин развития ишемического инсульта является основным в развитии ИМК. В основе этого достижение лежит появление о различных патогенетических подтипах «острого» инфаркта мозга. К современным представлениям о атеротромботическом и кардиоэмболическом подтипах присоединилось понятие о гемодинамическом генезе инфарктов мозга, в основе которых лежит сосудистая мозговая недостаточность, имеющаяся при патологии экстракраниальных отделов магистральных артерий (БЦА) [Верещагин Н. В., 1996, 1997 2002; Суслина З. А. и др., 2003].

При ИМК в ВБС возможны все основные подтипы:

- атеротромботический,
- кардиогенный эмболический,
- гемодинамический,
- лакунарный,
- гемореологическая микроокклюзия.

Таким образом, из анализа опыта диагностики и лечения ИМК в ВБС можно сделать следующие выводы:

1. Каждый эпизод развития клинической картины нарушения мозгового кровообращения в ВБС должен представляться как признак декомпенсации и

возможность профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения [Виленский Б.С., 2002; Зиновьева Г.А., 2005; Парфенов В.А., 2002].

2. На долю расстройства кровоснабжения в ВБС приходится порядка 70% всех транзиторных ишемических атак. Несмотря на это инсульт в каротидной системе встречается в 2,5 раза чаще, чем в вертебрально-базилярном бассейне. [Верещагин Н.В. и др., 1972, Максимова М.Ю., 2002].

3. Недостаточность кровообращения в системе артерий ВБС в настоящее время представляется как преходящее нарушение функций мозга, в основе которого лежит снижение кровоснабжения области, которую питают позвоночные и базилярная артериями.

4. Клиническая картина вертебрально-базилярной недостаточности проявляется сочетанием эпизодов острой дисциркуляции (транзиторные ишемические атаки, малый инсульт вертебрально-базилярной системе) с проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии [Голосовская М.А., 1968; Горбачева Ф.Е. и др., 1980; Суланов Н.В., 1997; Яковлев Н.А., 2001; Максимова М.Ю., 2002; Щипакин В.Л., 2005].

1.2. Синдром позвоночной артерии

Синдром позвоночной артерии— это симптомокомплекс, обусловленный компримирующим воздействием (то есть сдавлением) на позвоночную артерию и окружающее ее нервное симпатическое сплетение [Калашников В.И., 2010; Попелянский Я.Ю., 1989]

Наиболее частые причины экстравазального воздействия (компрессии) позвоночных артерий:

1. Проявления дегенеративно-дистрофических изменений (остеохондроза) шейного отдела позвоночника: костные разрастания (остеофиты), артрозы унковертебральных суставов, медиальные грыжи межпозвонковых дисков.
2. Особенности анатомического строения позвоночной артерии от подключичной артерии.

3. Наличие анатомических особенностей краниовертебрального перехода (аномалия Киммерли, добавочное шейное ребро).
4. Выраженный спазм мышц шеи (в том числе передней лестничной мышцы) [Верещагин Н.В. 1980].

Важнейшей особенностью строения шейного отдела позвоночника являются отверстия в остистых отростках VI-II шейных позвонков. Эти отверстия формируют канал, в котором располагается основная ветвь подключичной артерии – позвоночная артерия с одноименным симпатическим нервом (нерв Франка). Позвоночная артерия, выходя из канала, изгибаясь направляется к большому затылочному отверстию. У нижнего края моста мозга обе позвоночные артерии сливаются, образуя основную артерию. Вертебрально-базиллярный бассейн объединяется с каротидным бассейном через виллизиев круг. Позвоночная артерия кровоснабжает обширную территорию: сегменты спинного мозга от C_I до Th_{III} включительно (верхний медуллярный сосудистый бассейн), внутреннее ухо, ствольные структуры головного мозга с ретикулярной формацией, затылочные доли, медиобазальные отделы височных долей, мозжечок, задние отделы гипоталамической области.

Позвоночная артерия густо оплетается веточками заднего шейного нерва или нерва Франка), который отходит от звездчатого ганглия, образованного симпатическими центрами C_{III} – Th_I сегментов спинного мозга. Также позвоночный нерв участвует в формировании синуввертебрального нерва Люшка. Последний иннервирует капсульно-связочный аппарат шейных позвоночно-двигательных сегментов, надкостницу позвонков и межпозвонковые диски [Ситель А.Б., Плотников В.Г., 1994, Бабанина Л.П., 2006, Моисеев В.В., 2009].

Импульс, раздражающий эфферентные симпатические волокна шейного сплетения, вызывает спазм артерии, в результате которого формируется компрессионно-ирритативный вариант синдрома, при раздражении рецепторов в области пораженных ПДС возникает рефлекторно-ангиоспастический церебральный синдром.

В случае компрессионно-ирритативного варианта развития синдрома позвоночной артерии причиной ее сужения может быть не только спазм, но и сдавление стенки артерии. Принято различать функциональную и органическую стадии синдрома позвоночной артерии. При отсутствии очаговых нарушений говорят о функциональной стадии, а при их появлении об органической стадии синдрома позвоночной артерии [Бабанина Л.П., 2006; Верещагин Н. В. 1980; Зиновьева Г. А., 2006; Петрянина Е.Л., 1994; Powers S. R., 1961].

Для функциональной стадии характерны следующие нарушения:

- цефалгический синдром (и сопутствующие вегетативные нарушения);
- кохлеовестибулярные нарушения;
- зрительные расстройства;
- транзиторная глобальная амнезия.

Цефалгический синдром, сопровождается пульсирующей или ноющей, жгучей головной болью, которая носит постоянный и приступообразно усиливающийся характер, особенно при движениях головой; при ее продолжительном вынужденном положении боль распространяется от затылка до лба.

На той же стороне отмечается болезненность и в других областях: темпоральная ветвь наружной сонной артерии, проекция ветви глазничной артерии в внутренне-верхнем углу орбиты. Отмечается болезненность кожа головы даже при легком механическом раздражении (при расчесывании волос).

Кохлеовестибулярные нарушения чаще проявляются в виде пароксизмальных несистемных или системных головокружений. Они могут сочетаться с паракузиями (шум в ухе), легким снижением слуха и давать повод для дифференциальной диагностики с болезнью Меньера [Антонов И.П. и др., 1989].

Зрительные нарушения: потемнение в глазах, ощущение песка, искр и другие фотопсии, легкие изменения тонуса сосудов глазного дна.

К наиболее редким проявлениям ВБН относится *транзиторная глобальная амнезия* [Ерохина Л.Г. и др., 1987] – внезапно развивающиеся эпизоды

временной утраты способности к запоминанию, закреплению в памяти новых сведений [Зиновьева Г. А., 2006]. В это время больные дезориентированны во времени, месте и ситуации, что связывают с ишемией структур лимбической системы.

В условиях продолжительных и интенсивных сосудистых спазмов возможно развитие органической стадии синдрома позвоночной артерии.

Органическая стадия синдрома позвоночной артерии проявляется преходящими и стойкими нарушениями кровообращения в вертебрально-базилярной системе. Преходящие НМК в вертебрально-базилярной системе вызывают кратковременные координаторные нарушения, тошноту, дизартрию и другие выпадения функций со стороны IX-X пар или других черепных нервов. Также преходящие НМК могут быть связаны с вертеброгенными изменениями позвоночных артерий. Чаще всего они возникают при повороте или наклоне головы, проявляются внезапным падением при сохранении сознания и продолжаются в течение одной-двух минут или синкопальными состояниями, которые по времени более длительны. Восстановление сознания наступает быстрее в горизонтальном положении. После приступа, отмечается общая слабость, головная боль; шум в ушах, выраженная вегетативная дисфункция. Приступы обусловлены пароксизмальной ишемией ствола головного мозга: ретикулярной формации (при синкопальных приступах) и в области перекреста пирамид (при приступах падения).

При стойких НМК в ВБС столовая симптоматика сохраняется стойко, более суток. Клинические проявления компрессионно-ирритативного и ангиоспастического вариантов развития синдрома позвоночной артерии сходны, однако рефлекторно-ангиоспастический синдром имеет ряд отличительных особенностей:

- двухсторонность и диффузность церебральных вегето-сосудистых расстройств;
- преобладание вегетативных проявлений над очаговыми;
- относительно меньшая связь приступов с поворотом головы.

1.3. Синдром передней лестничной мышцы

Синдром передней лестничной мышцы (СПЛМ) или скаленус-синдром, - это комплекс симптомов, развивающихся вследствие раздражения и/или сдавления подключичной артерии и нервов плечевого сплетения в щели между передней и средней лестничными мышцами [Бондарев В. И. и др., 1992, Расстригин С.Н., 2005].

Несмотря на множество причин, инициирующих возникновение СПЛМ, и разнообразие его клинических проявлений, ядро синдрома заключается в компрессии или ирритации нервно-сосудистого пучка передней лестничной мышцей, что обусловлено нарушением анатомо-топографических взаимоотношений в надплечевой области [Ситель А.Б., 1988, Расстригин С.Н., 2005].

Среди всего многообразия компрессионно-рефлекторных синдромов этот различный по клиническим проявлениям и сложный диагностический симптомокомплекс часто встречается в клинической практике неврологов и сосудистых хирургов. С тех пор, как в 1927 году Adson и Coffey [Adson A.W. et al., 1927] сообщили о том, что лишь в 0,056 % случаев из 540413 «здоровых» лиц отмечается наличие шейного ребра. И только в 45% случаев шейного ребра развиваются симптомы, сразу значительно повысился интерес к роли передней лестничной мышцы в возникновении «синдрома выхода из грудной клетки» (в зарубежной литературе TOS-ThoracicOutletSyndrome). В 1935 году Ochsner, Gage и DeBaKey [Ochsner A. et al., 1935] назвали этот синдром синдромом передней лестничной мышцы и впервые успешно выполнили резекцию передней лестничной мышцы. Многие авторы считают, что синдром передней лестничной мышцы наиболее часто встречается в сочетании с шейным ребром и другими факторами [Петровский Б.В. и др., 1970; Покровский А.В., 1976, 1979; Davidovic L.B. et al., 1998; Jordan S.E. et al., 1998; Remi-Jardin M. et al., 2000; Ross D.B., 1996; Seror P., 1995]. Хотя история вопроса насчитывает около 80 лет, тем не менее, многие аспекты проблемы ждут своего решения [Дмитриев А.Е. и др., 1991; Перцов В.И., 2000].

Тесные топографические и анатомические связи лестничных мышц, позвоночной и подключичных артерий, плечевого сплетения и звёздчатого ганглия приводят к возможности развития сложного сочетанного синдрома, включающего нарушение кровообращения в руке, компрессию плечевого сплетения и расстройства кровообращения в ВБС. Компрессия звёздчатого ганглия и позвоночного нерва запускает механизм рефлекторно-ангиоспастической формы синдрома позвоночной артерии [Верещагин Н. В. 1980; Зиновьева Г. А., 2005; Покровский и др., 1976; Цицуашвили Г.А. и др., 2002].

В случае медиального расположения передней лестничной мышцы и (или) латерального смещения позвоночной артерии возникает экстравазальная компрессия первого сегмента позвоночной артерии [Верещагин Н. В., 1980, Powers S. R. et al., 1961] вследствие чего возникает компрессионно-ирритативная форма синдрома позвоночной артерии [Верещагин Н. В., 1980, Зиновьева Г. А., 2006]. Однако недостаточно четко определены клинические особенности НМК при различных вариантах синдрома передней лестничной мышцы (изолированной компрессии или изолированном, но неодинаковом по степени сдавлении позвоночной артерии).

Таким образом, в условиях ограничения свободного пространства в надключичной области, кроме указанных ведущих причин компрессии нервно-сосудистого пучка верхних конечностей, появление каких-либо добавочных образований, травматическое поражение и др. также могут привести к нарушению топографо-анатомических взаимоотношений. В тех и других случаях развиваются болевой, сосудистый и нейровегетативный симптомокомплексы, обуславливающие полиморфизм клинических проявлений СПЛМ [Расстригин С.Н., 2005].

В возникновении синдрома передней лестничной мышцы определенное значение, помимо остеохондроза шейного отдела позвоночника, придается аномалиям развития передней лестничной мышцы (расщепление ее, наличие добавочной малой лестничной мышцы), спаечные процессы вокруг плечевого

сплетения и подключичной артерии, атеросклеротические изменения подключичной артерии и др. [Щипакин В.Л. и др., 2007; Orv Hitel.et al., 1963].

С возрастом под влиянием различных факторов возникают дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника [Жарков П.Л., 1994]. Импульсация из патологически измененного позвоночника, направляясь по моторным волокнам, вызывает спазмы различных мышц. При этом рецепторная часть рефлекторной дуги находится в пораженном сегменте позвоночника, а эффекторная заканчивается в волокнах скелетной мышцы. В ответ на дегенеративные изменения диска формируются реактивные синдромы с участием мышц не только конечностей, но и позвоночника - экстензионная, флекссионная или сколиотическая установки [Кипервас И.П., 1987].

Двум стадиям патологического состояния передней лестничной мышцы (спазм и дистрофические изменения), соответствуют две стадии заболевания: функциональная стадия и стадия органических изменений [Веселовский В.П. и др., 1990; Динабург А.Д. и др., 1967; Кипервас И.П., 1987].

Для функциональной стадии характерен нестойкий спазм мышц, легкое сдавление плечевого сплетения и преходящая дистония сосудов. Эта стадия часто возникает как проявление остеохондроза шейного отдела позвоночника, как реакция на боль в шее. Во второй стадии наступают дистрофические изменения ПЛМ, стойкое сдавление нервов, вен и артерии, вплоть до ее облитерации и тромбоза [Селезнев А. Н. и др., 1997; Расстригин С.Н., 2005]. Вторая стадия невровакулярного синдрома передней лестничной мышцы возникает под влиянием нарушения трофики и кровообращения в мышце, проявляется длительным болевым синдромом, сочетающегося с признаками периферической ишемии верхней конечности (при этом ПЛМ гипертрофирована, значительно напряжена, с признаками дистрофического перерождения) [Кипервас И.П., 1987]. При этом возникновение невровакулярных нарушений большинство авторов связывает с компрессией подключичной артерии и вены, а также нейровегетативных образований,

симптомы поражения которых чаще проявляются одновременно, и очень редко клиническую картину определяет лишь один из них [Селезнев А. Н., 1998].

Выделяют истинный СПЛМ, когда изменения передней лестничной мышцы (спазм, гипертрофия) выходят на первый план, и симптоматический, обусловленный опухолью, гиперплазией лимфатических узлов. При этом выделяют первичный СПЛМ [Кипервас И.П., 1987], обусловленный травмой или воспалением самой передней лестничной мышцы, и вторичный - вследствие ее рефлекторного спазма, как реакцию на патологическую импульсацию из пораженных сегментов позвоночника, периартикулярных тканей плечевого сустава, сердца, а также рецепторов позвоночной артерии. Поэтому не случайно нередкое сочетание патологии позвоночной артерии и синдрома передней лестничной мышцы [Дмитриев А. Е. и др., 1991]. При этом передняя лестничная мышца, становясь вторым источником патологической проприоцептивной импульсации, играет важную роль в формировании иррадиационных болевых и рефлекторных нейро-сосудистых и нейродистрофических нарушений, а также функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, возникающих по типу моторно-висцеральных рефлексов [TidsskrNorLaegeforen.et al., 1978].

Наиболее часто СПЛМ отмечался у пациентов в возрастной группе от 35 до 45 лет. Деятельность больных связана с тяжелым физическим трудом, либо умеренной физической нагрузкой преимущественно на плечевой пояс, а также с длительным статическим положением головы и верхних конечностей [Скоромец А.А. и др., 1996; Расстригин С.Н., 2005]. Как правило, это пациенты с «пикническим» типом строения тела: короткой шеей, крупной головой, укороченными относительно туловища конечностями.

Клиническая картина СПЛМ развивается остро и характеризуется возникновением боли в области плеча, надплечья, кисти, слабостью дистальных отделов верхней конечности, реже цианозом и отечностью кисти, в сочетании с признаками вертебробазилярной недостаточности [Дмитриев А. Е. и др., 1991]. При постепенном развитии симптоматика нарастает в течение нескольких дней,

недель, месяцев и проявляется в виде цефалгий, кохлеовестибулярных или вестибуломозжечковых пароксизмов, с последующим присоединением симптомов со стороны верхних конечностей.

Цефалгия как на стороне СПЛМ, так и контралатерально чаще всего вызвана ухудшением кровоснабжения в вертебрально-базилярной системе вследствие сдавления подключичной или атипично расположенной позвоночной артерии [Попов В.В. и др., 1995].

Чувствительные нарушения при синдроме передней лестничной мышцы характеризуются акропарестезиями (онемением, ощущением ползания мурашек или покалывания), преимущественно в ульнарной, реже радиальной зонах руки, иногда всей кисти. Пальпация точек Эрба (самой ПЛМ), областей ее прикрепления и компремированного нервно-сосудистого пучка верхней конечности выявляет их резкую или умеренную болезненность, что часто сопровождается усилением боли в руке, реже возникновением цефалгий, прозопалгий, а также головокружений [Скоромец А.А. и др., 1996].

Двигательные нарушения характеризуются повышенной утомляемостью или снижением мышечной силы руки в дистальных ее отделах. Особенно часто вовлекается ульнарная поверхность предплечья, мышцы гипотенара, где даже в легких случаях наблюдается гипотония. С исчезновением сосудистых нарушений боли и слабость мышц руки исчезает [Кипервас И.П., 1987]. Снижение рефлексов встречается лишь в далеко зашедших случаях с выраженной атрофией мышц.

Вегетативно-сосудистые нарушения со стороны верхних конечностей в виде синдрома Рейно отмечаются почти у всех больных. Обычно в начале заболевания вегетативно-сосудистые расстройства преобладают на одной стороне, постепенно развиваясь и на другой. Кардиалгия возникает преимущественно при левостороннем СПЛМ. Её появление связано с раздражением симпатического сплетения внутренней грудной артерии и возникновением дистрофических изменений в мышцах передней стенки грудной клетки [Попелянский А.Ю., 1989].

Хирургическое лечение достаточно эффективно при СПЛМ. Г.А. Цицуашвили (2002) у 70 больных с диагнозом СПЛМ выполнил 87 операций - в 17 случаях имело место двухстороннее поражение. В основном производилась резекция передней лестничной мышцы, в 5 случаях она сочеталась с резекцией и гипертрофированной средней лестничной мышцы, вызывающей компрессию нервов. В 3 случаях отмечалось аномальное расположение ветвей щито-шейного ствола, также вызывающее компрессию нервных структур, что послужило основанием для произведения скелетизации сегмента подключичной артерии. Вследствие поздней обращаемости в клинику и длительности процесса развивался периартериальный фиброз вокруг подключичной артерии с продолжением процесса проксимально до отхождения позвоночной артерии, в связи с чем в 50 случаях вскрывали превертебральную фасцию, дополняя операцию периартериальной симпатэктомией, что обеспечило декомпрессию указанных артерий. Во всех случаях отмечалась резкая гипертрофия передней лестничной мышцы и фиброз её сухожилия. В результате операций у 66 больных (94%) отмечался регресс симптоматики, а у 4-х - значительное её уменьшение. Эти больные были из группы с продолжительностью болезни более 3 лет, что указывает на прямую зависимость результатов лечения от длительности заболевания. Анализ отдаленных результатов указывает на высокую эффективность хирургического лечения, проведенного в соответствии с четкими показаниями.

Таким образом, многообразие клинических форм СПЛМ предопределило необходимость выделения для каждой из них, своих патогенетических механизмов, ориентированных на новые направления и возможности в изучении данной патологии.

Из анализа материалов следует:

- синдром передней лестничной мышцы (СПЛМ) или скаленус-синдром возникает в результате нарушений, развивающихся вследствие раздражения и/или сдавления проксимального отдела позвоночной артерии, подключичной артерии и нервов плечевого сплетения;

- синдрому соответствуют две стадии: функциональная стадия и стадия органических изменений;
- при СПЛМ хирургическое лечение является эффективным методом.

1.4. Вертебрально-базилярная недостаточность при патологии экстракраниальной части позвоночных и подключичных артерий и синдроме лестничной мышцы

Одной из основных причин развития вертебрально-базилярной недостаточности является атеростеноз экстракраниального отдела позвоночных и подключичных артерий. Предрасположенность к атеротромбозу имеют первый и четвертый сегменты позвоночной артерии [Верещагин Н.В., 1964; Кованева Р.А. и др., 1980; Пышкина Л.И. и др., 1995; Bauer R.V. et al., 1969].

Экстракраниальный отдел позвоночной артерии вовлекается в патологический процесс при болезни Такаясу и других, специфических и неспецифических артериитах [Абугова С.П., 1964; Голосовская М.А., 1972; Маджидов Н.М. и др., 1991], может быть участком диссекции (расслоения) артерии и фиброзно-мышечной дисплазии [Nacadi B. et al., 1995; Sturzeegger M., 1994]. Наличие атеростеноза, дегенеративные изменения позвоночника, травма шейного отдела позвоночника увеличивают значение экстравазальной компрессии позвоночной артерии [Метелкина Л.П. и др., 2006; Vasquey F., 2002]. Важнейшую роль играют также анатомические особенности развития сосудистого русла (гипо - или аплазия, патологическая извитость и др.). В более редких случаях вертебрально-базилярная недостаточность связана с нарушением проходимости базилярной артерии или мелких артерий ствола мозга и мозжечка [Бурцев Е.М., 1978; Голосовская М.А., 1968; Caplan L.R., 1979; Gluncic V. et al., 1999; Komiyama M. et al., 2002]. Исследование (L.R. Caplan et al., 1992) показало, что наибольший процент (43%) инфарктов в ВБС носят артериотромботический характер, в 20% случаев причиной является артерио-артериальная эмболия, у 19% пациентов в основе лежит кардиогенная

тромбоэмболия и 18% случаев составляет изменение мелких артерий. Наличие в клинической картине только изолированной гемианопсии в большинстве случаев (96%) обусловлено атеротромботической окклюзией задней мозговой артерии.

Клинические симптомы недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне встречаются обычно у больных атеросклерозом, артериальной гипертонией и экстравазальной патологией. Зрительные глазодвигательные и координаторные нарушения наблюдаются более чем в 80% случаев недостаточности кровообращения в ВБС [Благовещенская Н.С., 1976; Горбачева Ф.Е. и др., 1995; Исайкин А.И. и др., 2001; Black F.O. et al., 1981]. Длительность вышеописанных симптомов чаще непродолжительна, симптомы могут проходить самостоятельно, хотя и свидетельствуют о неблагополучии в системе артерий ВБС, и необходимо инструментальное дообследование пациента. У пациента с вертебрально-базилярной недостаточностью часто сочетаются несколько клинических симптомов и синдромов, среди которых не всегда легко выделить ведущий. Вертебрально-базилярная недостаточность подразделяется на 2 группы в зависимости от времени и степени выраженности их проявлений: пароксизмальные (ТИА) и перманентные (длительно сохраняющиеся нарушения). В бассейне артерий ВБС возможно развитие, как ПНМК, так и ишемического инсульта различной степени тяжести, в том числе лакунарных синдромов [Верещагин Н.В. и др., 1972; Катцунг Б.Г., 1998; Максимова М.Ю., 2002; Спиридонов А.А., 1978; Щипакин В.Л. и др., 2007; Berguer R. et al., 1984].

Возникновение различных альтернирующих синдромов (Мийяра-Гюблера, Валленберга-Захарченко, Бенедикта, Клода, Фовилля, и других) может свидетельствовать о возникновении инфаркта в области ствола мозга при наличии атеростеноза или окклюзии в интракраниальных отделах ПА, в базилярной артерии или в их ветвях [Антонов И.П. и др., 1996; Одинак М.М. и др., 1998]. Прогрессирующий атеростеноз ПА может сопровождаться нарастающими симптомами дисциркуляции в бассейне вертебрально-

базиллярной системы и завершаться значительно выраженной очаговой неврологической симптоматикой [Dennis M.S. et al., 1989]. Альтернирующие синдромы редко изолированы. Это объясняется большим количеством анатомических вариантов развития ВБС и также тем, что вместо парной системы артерий, в которой диаметр сосуда уменьшается в дистальном направлении, в этом случае имеет место единственный пример слияния двух крупных артерий в одну бóльшего диаметра [Беленькая Р.М., 1979; Верещагин Н.В., 1975]. Неравномерность изменений артерий приводит к тому, что ишемия ствола мозга характеризуется мозаичностью, пятнистостью. Патология ВБС может клинически проявляться, как типичными синдромами: гемигиперстезии, гемипареза, гемиатаксии, дизартрии и др. Наиболее частыми при поражении ствола мозга являются следующие синдромы: синдром Вебера, проявляющийся двигательными нарушениями в сочетании с нарушением движения глазного яблока или невротией глазодвигательного нерва, и синдром изолированной межъядерной офтальмоплегии - признаки инфаркта ствола мозга. Следовательно, синдромы НМК в ВБС представляют собой гетерогенную группу [Верещагин Н.В., 2003].

Дисциркуляция в субклавио-вертебробазиллярной системе клинически проявляется симптомами вертебрально-базиллярной недостаточности. Кохлеовестибулярные и вестибуломозжечковые нарушения проявляются в виде системного (ощущение быстрого вращения окружающих предметов или вращения внутри головы) или несистемного (чувство дурноты, проваливания, неустойчивости и покачивания) головокружения, шума в ушах, черных «мушек» перед глазами, тошнотой и иногда рвотой [Дмитриев А. Е. и др., 1991; Метелкина Л.П., 2000].

Компрессия лестничными мышцами проксимального отдела позвоночной артерии, подключичной артерии и её ветвей обуславливает симптомокомплекс, характерный, с одной стороны, для вертебрально-базиллярной недостаточности и, с другой - для артериальной недостаточности верхних конечностей (80%). Вертебрально-базиллярная недостаточность проявлялась общемозговыми,

кохлеовестибулярными, стволовыми и стволово-мозжечковыми нарушениями. Боль, зябкость и онемение пальцев кисти, сухость и изменение цвета кожи кисти и пальцев являются проявлениями артериальной недостаточности. Выраженность симптоматики и обусловленная ею степень тяжести состояния больного находятся в прямой зависимости от длительности заболевания и степени компрессии (одно или двухсторонняя патология) позвоночных артерий [Цицуашвили Г.А. и др., 2002; Щипакин В.Л. и др., 2007].

Возникновение вертебрально-базилярной недостаточности связано с нарушением кровотока по позвоночным артериям в случае перегиба позвоночной артерии или ее сдавления передней лестничной мышцей при отхождении позвоночной артерии от её задненижней поверхности подключичной артерии или при ее смещении [Покровский А.В., 1979; Цицуашвили Г.А. и др., 2002]. На нарушение кровотока по позвоночным артериям при СПЛМ указывает также ряд других авторов [Дмитриев А.Е. и др., 1991; Перцов В.И., 2000; Remi-Jardin M. et al., 2000]. В одном из наблюдений 3 больных с СПЛМ были моложе 15 лет [Цицуашвили Г.А. и др., 2002], в нескольких публикациях авторы также сообщают о СПЛМ у подростков [Sanders R.J. et al., 1979; Tucciarone L. et al., 1996]. Хотя установление диагноза в большинстве случаев не представляет трудностей, в некоторых случаях приходится использовать высокотехнологичные методы: дуплексное сканирование БЦА, ангиографию, электрофизиологические исследования, МРТ головного мозга [Скрылев С.И. и др., 2011; Jordan S.E. et al., 1998; Remi-Jardin M. et al., 2000; Tucciarone L. et al., 1996].

Некоторые авторы придают значение таким методам лечения СПЛМ как массаж, акупунктура, химиоденервация [Расстригин С.Н., 2005; Jordan S.E. et al., 2000; Peng J. et al., 1999]. Другие считают, что основным методом лечения должен быть хирургический метод – рассечение передней лестничной мышцы и одномоментная резекция I ребра [Покровский А.В., 1979; Sanders R.J. et al., 1979; Sharan D. et al., 1999].

Анализ результатов исследований Г.А. Цицуашвили с соавт. (2002) позволяет заключить, что СПЛМ можно выделить как самостоятельную нозологическую форму из группы заболеваний под общим названием TOS. Синдром передней лестничной мышцы включает нейроваскулярные нарушения, которые можно диагностировать с помощью современных методов. Разработанные показания для хирургического лечения обеспечивают благоприятный ближайший и отдаленный прогноз.

Несмотря на накопленный опыт хирургического лечения синдрома передней лестничной мышцы, проблема окончательно не решена и требует дальнейшей разработки. Традиционно ангиохирурги производили вмешательства по поводу синдрома передней лестничной мышцы из-за развития ишемии брахиальной области и сдавления плечевого сплетения. Менее изученным является подход к хирургии данного синдрома при экстравазальной компрессии позвоночной артерии. Выяснение патогенетических механизмов развития НМК в ВБС при синдроме передней лестничной мышцы позволяет определить тактику лечения данной категории больных. Особенно актуальной представляется разработка новых методов оперативного вмешательства, а также вопросов хирургической тактики при двустороннем синдроме передней лестничной мышцы. Решение этой сложной проблемы часто зависит от выбора инструментальных методов диагностики.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общая характеристика больных

Клинический материал составили данные обследования 68 пациентов в возрасте от 35 до 55 лет (средний возраст $43,8 \pm 5,3$ года) с синдромом передней лестничной мышцы, проходивших лечение в отделении нейрохирургии с 2002 по 2007 гг., а также в группе сосудистой и эндоваскулярной хирургии в период с 2007 по 2011 гг.

Исследование и его протокол были одобрены локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦН (протокол № 6-3/2016 от 25.05.2016).

Критериями включения были: подтвержденный диагноз и возраст пациентов старше 18 лет, критериями не включения – противопоказания к проведению операции. Ретроспективно истории болезни отбирались для пациентов, подходящих под критерии включения/не включения, методом сплошной выборки.

✓ мужчин было 52 (76,4%);

✓ женщин - 16 (23,6%).

Исходя из цели и задач исследования, пациенты с синдромом передней лестничной мышцы были разделены на две группы: 1 группа – пациенты с компрессионно – ирритативной формой и 2 группа – пациенты с рефлекторно – ангиоспастической формой заболевания.

В обеих группах пациенты были разделены на подгруппы с односторонним (1А и 2А соответственно) и двусторонним (1В и 2В соответственно) синдромом передней лестничной мышцы.

Выполнена 81 операция.

Характеристика отдельных групп пациентов.

Первую группу составили 38 пациентов в возрасте от 35 до 55 лет (29 мужчин, 9 женщин). Односторонний скаленус-синдром был диагностирован у 33 пациентов, двусторонний - у 5 пациентов (Рис.1).

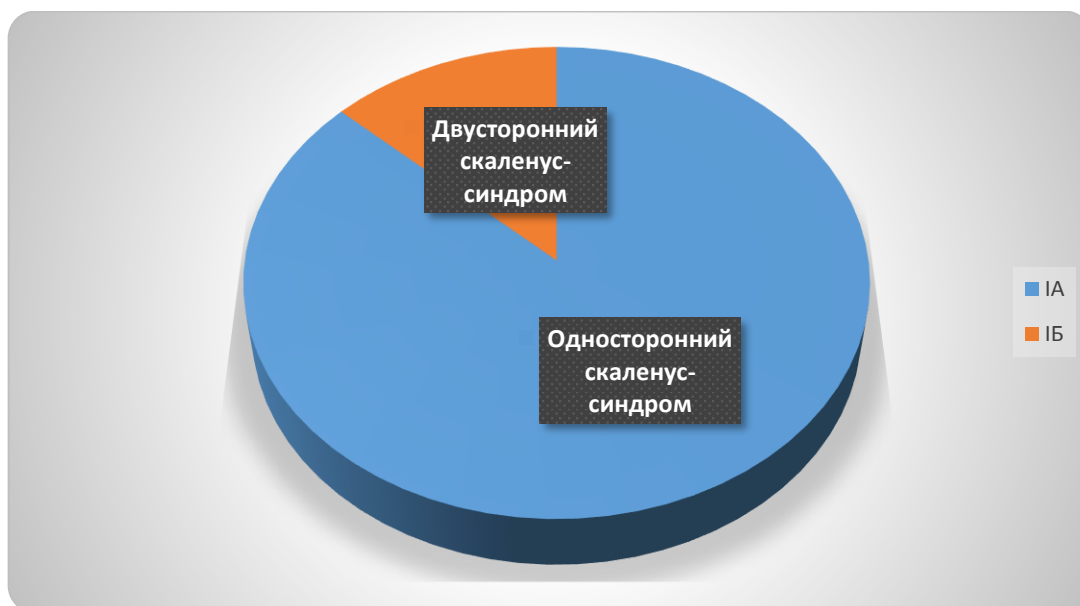


Рисунок 1. Распределение пациентов в первой группе в зависимости от одностороннего или двустороннего синдрома передней лестничной мышцы

Вторую группу пациентов составили 30 больных в возрасте от 35 до 55 лет (22 мужчин, 8 женщин). Односторонний скаленус-синдром был диагностирован у 16 пациентов, двусторонний - у 14 пациентов (Рис.2).

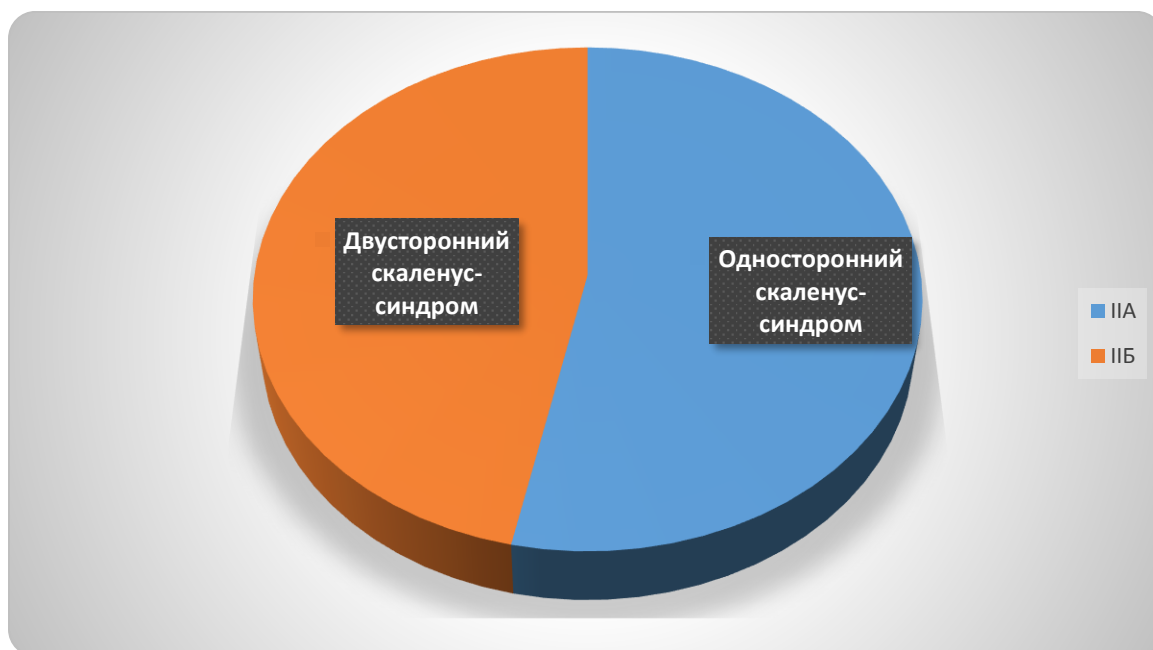


Рисунок 2. Распределение пациентов во второй группе в зависимости от одностороннего или двустороннего синдрома передней лестничной мышцы

Диагноз – вертебрально-базилярная недостаточность основывался, прежде всего, на развитии характерного симптомокомплекса, состоящего из зрительных и глазодвигательных расстройств, нарушений статики и координации движений, вестибулярных нарушений.

Диагностика скаленус-синдрома была основана на проведении следующих проб [Покровский А.В., 1976]:

— пробы Адсона - исчезновение или ослабление пульса при глубоком вдохе, поднимании подбородка и повороте головы в «больную» сторону; при этом может появиться систолический шум в проекции подключичной артерии;

— пробы Алена с отведением руки – исчезновение или ослабление пульсации при отведении руки, согнутой в локтевом суставе, и повороте головы в противоположную сторону; при поведении пробы может появиться систолический шум в проекции подключичной артерии;

— пробы Ланге – снижение артериального давления на 20-30 мм рт. ст. при проведении пробы Адсона и пробы с отведением руки.

При синдроме передней лестничной мышцы отмечается снижение или исчезновение пульса на лучевой артерии, что трактуется как положительный симптом.

УЗДГ проводилась всем больным на аппарате «Vasoscan VL» «Sonicaid Berner Ross» (Англия) или «ДИД-02» (Франция).

Дуплексное сканирование (ДС) проводилось в лаборатории ультразвуковых методов исследования Научного центра неврологии. Дуплексное сканирование МАГ и транскраниальное дуплексное сканирование выполнялись на аппарате «Aspen SIEMENS & Acuson company» (Германия) линейным датчиком 7 МГц в В-режиме.

Исследование ветвей дуги аорты в рамках дооперационного обследования проведено всем пациентам. Методом дуплексного сканирования ветвей дуги аорты оценивались:

- характер патологии артерии: стеноз или окклюзия, гипоплазия, аномалии развития, деформации, тромбоз, экстравазальная компрессия;
- локализация изменений – сегмент артерии;
- степень стеноза артерии;
- линейная и объемная скорость кровотока;
- направление кровотока по артерии (наличие позвоночно-подключичного обкрадывания);
- распространенность (протяженность) изменений.

Ультразвуковыми скоростными диагностическими критериями изменений позвоночных артерий являются:

- отсутствие кровотока – для окклюзии;
- асимметрия средней скорости кровотока более 40%;
- снижение средней скорости кровотока до 2,0-9,0 см/сек (норма >18 см/с) - признак гемодинамически значимого стеноза;
- снижение средней скорости кровотока до 11,0-14,0 см/сек - косвенный признак гемодинамически незначимого стеноза, аномалии и деформации, экстравазальной компрессии.

Компьютерная томография головного мозга выполнялась на спиральном компьютерном томографе Philips (Brilliance) в отделе лучевой диагностики Научного центра неврологии.

Магнитно-резонансная томография головного мозга проводилась на аппарате MAGNETOM Symphony, 1,5 Тл в отделе лучевой диагностики Научного центра неврологии.

КТ-ангиография была выполнена на спиральном компьютерном томографе Philips (Brilliance) в отделе лучевой диагностики Научного центра неврологии с болюсным введением 80-100 мл рентгеноконтрастного вещества в кубитальную вену.

Электроэнцефалография осуществлялась на аппаратах: Viking - Select и Viking - IV NICOLET (США).

Исследования акустических стволовых вызванных потенциалов проводились в лаборатории клинической нейрофизиологии Научного центра неврологии на аппаратах VIKING – IV (NICOLET, США) и Нейро-МВП (Нейрософт, г. Иваново, Россия).

Виды хирургического лечения, применяемые у пациентов с синдромом передней лестничной мышцы

Всем обследованным пациентам было проведено хирургическое лечение.

Первую группу пациентов составили 38 больных в возрасте от 35 до 55 лет (29 мужчин, 9 женщин). Односторонний скаленус-синдром был диагностирован у 33 пациентов, двусторонний - у 5 пациентов.

У пациентов 1 группы была произведена операция скаленотомии и артериолиза подключичной и позвоночной артерий.

Вторую группу составили 30 пациентов в возрасте от 35 до 55 лет (22 мужчин, 8 женщин). Односторонний скаленус-синдром был диагностирован у 16 пациентов, двусторонний - у 14 пациентов.

У пациентов второй группы была произведена операция скаленотомии и стеллэктомии.

Методы сбора материала и обработки результатов

С целью систематизации первичных данных была разработана «Учетная карта больного, оперированного с диагнозом вертебрально-базилярная недостаточность» (Приложение 1). С целью анализа клинической картины вертебрально-базилярной недостаточности при скаленус-синдроме нами оценивалась частота встречаемости различных симптомов (зрительных и глазодвигательных нарушений, нарушений статики и координации движений, вестибулярных нарушений).

Отдаленные результаты хирургического лечения оценивались при обследовании пациентов и при анкетировании. Часть больных была опрошена по телефону (Приложение 2).

Для оценки социально-бытовой реабилитации больных, перенесших оперативное вмешательство, использовали классификацию социально - бытовой и трудовой реабилитации (Приложение 3).

Статистическая обработка данных проводилась с применением программ Microsoft Excel и пакета компьютерных прикладных программ Statistica, версия 7.0 (StatSoft, 2003).

Глава 3

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО
ОБСЛЕДОВАНИЯ

3.1. Клиническое обследование

При распределении пациентов в зависимости от тяжести клинического течения заболевания использовалась общепринятая классификация хронической сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН), предложенная академиком РАН А.В. Покровским (Табл.1).

Таблица 1.

Распределение пациентов зависимости от тяжести сосудисто-мозговой недостаточности (n=68)

Степень сосудисто-мозговой недостаточности	Клинические группы			
	I-А n=33	I-Б n=5	II-А n=16	II-Б n=14
Бессимптомное течение	-	-	-	-
ТИА	26	15	8	9
Дисциркуляторная энцефалопатия	3	1	2	3
Остаточные явления перенесенного НМК	-	2	-	1

Степень тяжести сосудисто-мозговой недостаточности в различных группах представлена на графике (Рис.3).

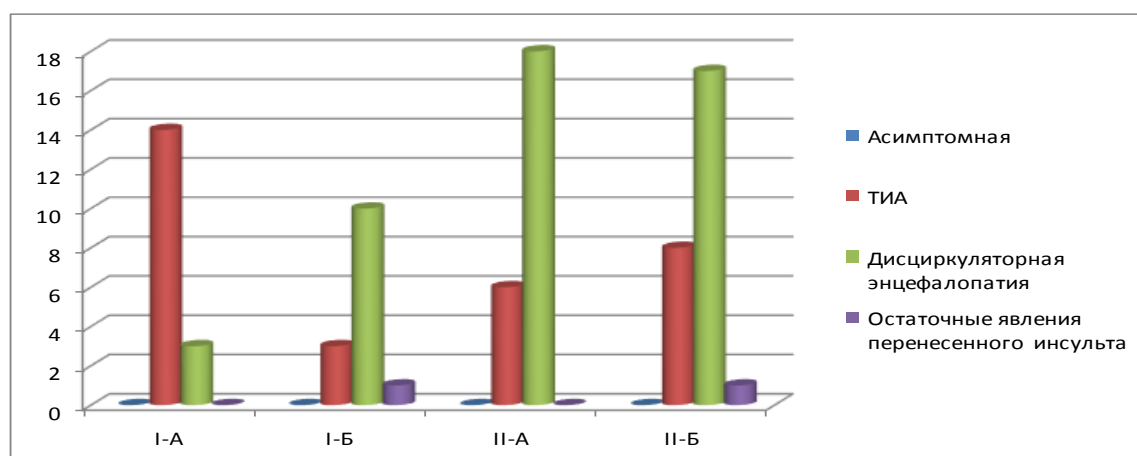


Рисунок 3. Распределение пациентов в различных группах в зависимости от степени тяжести сосудисто-мозговой недостаточности

Пациентов с бессимптомным течением заболевания (I степенью сосудисто-мозговой недостаточности) не было.

Преобладали пациенты с транзиторными ишемическими атаками, то есть со II степенью сосудисто-мозговой недостаточности. Во всех группах этих пациентов было 56 (82,3%).

Пациентов с III ст. хронической сосудисто-мозговой недостаточности во всех группах было 9 (13,2%).

Больных, которые перенесли инсульт в ВБС (IV степень ХСМН) было 3 (4,4%).

Были проанализированы сопутствующие заболевания в различных группах пациентов.

У большинства пациентов выявлялась сопутствующая соматическая патология, представленная артериальной гипертензией, хроническим бронхитом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим холециститом, хроническим панкреатитом, хроническим колитом, хроническим пиелонефритом, мочекаменной болезнью (Табл. 2).

Таблица 2.

Распределение больных в зависимости от сопутствующих заболеваний

Сопутствующие заболевания	I-A n=33	I-Б n=5	II-A n=16	II-Б n=14
Артериальная гипертензия	9 (27,3%)	1 (20%)	6 (37,5%)	7 (50%)
Хронический бронхит	6 (18,2%)	2 (40%)	3 (18,8%)	5 (35,7%)
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	16 (48,5%)	1 (20%)	5 (31,3%)	6 (42,9%)
Хронический холецистит	2 (6,1%)	-	4 (25%)	2 (14,3%)
Хронический панкреатит	4 (12,1%)	1 (20%)	2 (12,5%)	3 (21,4%)
Хронический колит	2 (6,1%)	1 (20%)	4 (25%)	3 (21,4%)
Хронический пиелонефрит	7 (21,2%)	-	2 (12,5%)	3 (21,4%)
Мочекаменная болезнь	3 (9,1%)	-	3 (18,8%)	2 (14,3%)

Головокружение, атаксия и зрительные расстройства образуют характерную для НМК в ВБС триаду, встречающуюся в 80-90% случаев и указывающую на ишемию ствола мозга, мозжечка и затылочных долей мозга.

В ряде случаев типичный синдром НМК в ВБС сочетался с нарушением высших корковых функций, например, афазией, агнозией, острой дезориентацией. Ишемия ствола мозга характеризовалась мозаичностью, пятнистостью. Альтернирующие синдромы с инфарктами в бассейне артерий ВБС встречались редко. При двустороннем скаленус-синдроме выявлена связь симптомов с поворотами головы.

Зрительные расстройства выражались в виде диплопии, мерцательных скотом, неясности видения предметов, выпадения полей зрения (гемианопсия). У ряда пациентов эти нарушения являлись начальными симптомами заболевания. Нередко у пациентов имели место вегетативные функциональные расстройства: резкая общая слабость, нарушения ритма сна и бодрствования, различные вегетативно - висцеральные нарушения.

Симптомокомплекс, обусловленный патологией лестничных мышц во всех группах, включал: локальные, неврологические и сосудистые нарушения. Ведущим локальным симптомом является напряжение в надключичной области, распространяющееся на шейную и затылочную области. Неврологические и сосудистые симптомы были обусловлены компрессией соответствующих нейроваскулярных структур: подключичных артерий и их ветвей, а также плечевого сплетения. Среди неврологических симптомов выявлялись сенсорные, моторные и сосудистые нарушения. В подавляющем большинстве случаев (60 случаев) ведущим симптомом являлась боль и парестезии в области шеи, плечевого пояса и верхних конечностях. В 51,6% случаев отмечалась иррадиация боли в область груди и лопатки на стороне синдрома. Боль, преимущественно на ульнарной поверхности, в 45,1% случаев сочетались с болью в предплечьях, кистях и пальцах.

Компрессия лестничными мышцами подключичной артерии и её ветвей обуславливает симптомокомплекс, характерный, с одной стороны, для

вертебрально-базилярной недостаточности и с другой - для артериальной недостаточности верхних конечностей (таблица 2.6). Выраженность симптоматики и обусловленная ею степень тяжести состояния пациентов находятся в прямой зависимости от длительности заболевания и степени компрессии (одно- или двухсторонняя патология). Симптомы ишемии верхней конечности - слабость, ишемические боли в покое и нагрузке, парестезии, зябкость и онемение пальцев кисти, сухость и изменение цвета кожи кисти и пальцев преимущественно являлись проявлением артериальной недостаточности. Данные симптомы были у 19 (57,5%) из IA группы, у 3 (60%) пациентов из IB группы и у 3 (18,7%) IIА группы и 4 (28,5%) IIБ группы (Рис.4).



Рисунок 4. Распределение симптомов ишемии верхних конечностей у пациентов в IA, IB, IIА, IIБ группах

Клинические симптомы при синдроме передней лестничной мышцы

Определенное значение в развитии скаленус-синдрома имел характер трудовой деятельности. Большинство пациентов (65 случаев) были заняты тяжелым физическим трудом, связанным с напряжением мышц плечевого пояса. Среди них часто встречались профессии шофера, столяра, токаря, маляра. У пациентов с умеренной физической нагрузкой определенное влияние оказали условия труда

(положение головы и рук во время работы), занятия спортом (штанга, гимнастика).

Заболевание развивалось остро (57 случаев) или постепенно. Острому началу обычно предшествовала тяжелая физическая нагрузка на плечевой пояс. При этом первыми проявлениями скаленус-синдрома была боль в области плеча, надплечья, кисти, слабость в дистальных отделах руки, цианоз и отечность кисти, в некоторых случаях вестибулярные нарушения. В случаях с постепенным развитием заболевания симптоматика нарастала в течение нескольких дней, недель. При этом начальными проявлениями чаще была головная боль, головокружение с последующим присоединением симптомов со стороны верхних конечностей.

При осмотре у 60 пациентов выявлялись асимметрия скелета, изменение трофики мышц плечевого пояса и конечностей, асимметрия плечевого пояса. Наклон головы был обычно ориентирован в сторону болевого синдрома, что являлось, вероятно, компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение напряжения лестничных мышц. Нередко отмечалась припухлость в надключичной области на стороне скаленус-синдрома. При осмотре обращали на себя внимание: короткая шея, сильно развитые ключицы, сколиоз и кифоз шейного отдела позвоночника. Пульсация подключичной артерии на стороне скаленус-синдрома была ослаблена или отсутствовала. Аускультативно выявлялся систолический шум в надключичной области различной степени выраженности. В случаях значительно выраженного сдавления подключичной артерии систолический шум не прослушивался. Характерным признаком было ослабление или исчезновение пульса на лучевой артерии (у 34 больных).

Одним из основных диагностических признаков, указывающих на участие передней лестничной мышцы в развитии сосудистых нарушений в бассейне подключичной артерии, являлась проба с отведением и подъемом руки вверх и одновременным поворотом головы в противоположную сторону, что вызывало уменьшение или исчезновение пульсации на лучевой артерии.

Основной жалобой пациентов является боль различного характера, локализации и интенсивности. Она зависит от положения головы, верхних конечностей, движений туловища. Типичная для скаленус- синдрома боль начинается от шеи и надплечья и распространяется по ульнарной поверхности руки. В других случаях боль сильнее выражена в локтевом крае предплечья и распространяется на кисть и IV-V пальцы.

Среди наших пациентов указанная топография боли отмечена у большинства больных (64 случая). Боль локализовалась по наружной поверхности верхней конечности, захватывая область плечевого сустава, надплечий, шеи, в некоторых случаях (у 13 больных) иррадиировала в подмышечную область, под лопатку, по передней поверхности грудной клетки с одноименной стороны. Боль отдавала в мизинец в 18 случаях. Обычно боль распространялась по всей руке с захватом кисти, у 9 больных – не доходила до кисти (брахиалгия).

Характер боли был разнообразен. Наиболее часто боль носила тупой, ноющий, распирающий, давящий, ломящий характер, но отмечалась сверлящая, стреляющая, острая и жгучая боль, лишаящая пациента сна и покоя.

Чаще боль была ремитирующей. В некоторых случаях боль воспринималась как удар электрическим током, особенно при движении рук.

Боль появлялась вначале в пальцах или кисти, иррадиируя в проксимальные отделы конечностей, или в над- или подключичных областях, в области плечевого сустава, распространяясь в дистальные отделы рук. Области иррадиации боли являлись наружная поверхность плеча или ульнарный край предплечья. Интенсивность и характер боли менялись в зависимости от физической нагрузки и продолжительности заболевания.

Усиление боли происходит от самых разных причин, среди которых преобладают движения головой и различные движения руками и туловищем. Боль усиливается обычно при повороте головы в больную сторону, а также при резких движениях рук.

Почти у половины пациентов (в 32 случаях) боль в руке провоцировалась давлением на переднюю лестничную мышцу в надключичной ямке. Такой же

болевым эффектом отмечался при давлении под ключицей вблизи прикрепления лестничной мышцы. Распространение боли по ульнарному краю руки свидетельствовало о сдавлении нижнего первичного ствола плечевого сплетения, а менее строго локализованная боль – на вовлечение в процесс плечевого сплетения и подключичной артерии.

Из других жалоб существенное значение в диагностике имеют парестезии. Они охватывают лучевую/локтевую области или всю руку. Особенно часто бывает чувство онемения (гипестезия при этом не обязательна). В некоторых случаях скаленус-синдром проявляется тяжестью в руке. Поднятие и удержание руки может провоцировать каузалгическую боль (рисование, бритье).

Нарушения чувствительности проявлялись парестезиями, ощущением онемения в ульнарной или радиальной области кистей и предплечий, в некоторых случаях захватывали всю кисть. У 33 пациентов преобладало чувство жжения в руке и надплечьях. Легкое прикосновение к поверхности кожи в указанных областях могло провоцировать тяжелый приступ с выраженными вегетативно-сосудистыми, а иногда и двигательными нарушениями в конечности. При неврологическом обследовании выявлялась гипалгезия по наружной поверхности плеча, предплечья или в ульнарной области. Снижение чувствительности было наиболее выражено в дистальных отделах конечностей, в некоторых случаях в виде «перчаток». У некоторых пациентов (в 11 случаях) область гипалгезии носила пятнистый характер, локализуясь на руке, по передней и задней поверхностям грудной клетки. В некоторых случаях (у 10 пациентов) определялась гиперестезия с гиперпатическим оттенком по типу «куртки» и «полукуртки». У всех пациентов при пальпации выявлялась болезненность над- и подключичных точек на стороне синдрома.

Двигательные нарушения были выражены в различной степени. Отмечалось снижение мышечной силы или повышенная утомляемость в дистальных отделах конечностей. Особенно в IV-V пальцах кистей, реже в проксимальных отделах. У 18 пациентов выявлялась гипотрофия и гипотония мышц плеча, предплечья, кисти, особенно группы гипотенера и шеи (грудинно-ключично-сосцевидных

мышц) на стороне болевого синдрома. При этом пальпировалась гипертрофированная напряженная передняя лестничная мышца в виде плотного тяжистого образования. Отмечалось ограничение активных движений в руках. Тонус мышц конечности был понижен. Сухожильные рефлексы были снижены на стороне болевого синдрома.

Частыми проявлениями скаленус-синдрома (в 59 случаях) были бледность, отечность, повышенная потливость, цианоз преимущественно в дистальных отделах рук. Вегетативно-сосудистые нарушения носили в основном постоянный (у 38 больных) и реже приступообразный характер (у 21 больного). В некоторых случаях у пациентов возникали сердцебиения, гипергидроз, полиурия, отмечалась бледность лица, общая слабость. Часто пациенты жаловались на боли в сердце, носившие постоянный или периодический характер и нередко сочетавшиеся с приступами онемения и боли в руках и сердцебиением.

У 65 пациентов отмечались головокружение системного характера, сопровождавшееся тошнотой, шумом в ушах, нарушением равновесия. Больные жаловались на ощущение проваливания, потемнение в глазах, появление «мушек» перед глазами. Эти явления отличались пароксизмальностью. При неврологическом обследовании выявлялись: пошатывание в позе Ромберга, интенционный тремор, промахивание при пальценосовой пробе, легкая сглаженность носогубной складки, девиация языка, области гипалгезии на лице пятнистого характера.

Для скаленус- синдрома были характерны следующие диагностические критерии:

- Боль, распространяющаяся от шеи или плечевого пояса к руке. Усиление ее при наклоне головы назад и в здоровую сторону.
- Распространение боли от плечевого пояса к руке при надавливании в местах прикрепления передней лестничной мышцы.
- Припухлость в надключичной области на стороне синдрома.
- Напряжение мышц шеи и прежде всего передней лестничной.

- Ограничение наклона и поворота головы в здоровую сторону.
- Слабость преимущественно дистальных отделов руки.
- Гипотония и гипотрофия мышц гипотенера (реже тенера).
- Гипестезия в ульнарной области или в области полукуртки.
- Слабость или исчезновение пульса лучевой артерии на больной руке, а также изменение АД при поворотах головы и глубоком вдохе.
- Синдром недостаточности кровотока в артериях вертебрально-базилярной системы (вестибулярные, зрительные и глазодвигательные нарушения, нарушения статики и координации движений).

Субъективные, вегетативно-сосудистые и неврологические нарушения являются первыми и одними из основных симптомов скаленус-синдрома. Субъективными проявлениями являются: боль в области верхних конечностей и плечевого пояса; чувствительные нарушения в виде парестезий, онемения в руках; снижение мышечной силы, больше в дистальных отделах верхних конечностей, или повышенная их утомляемость. Вегетативно-сосудистые нарушения характеризуются побледнением и цианозом рук, преимущественно дистальных отделов, зябкостью и похолоданием кистей, а также жгучей болью в руках и расстройством чувствительности в виде гиперестезии, чаще с гиперпатическим оттенком. В неврологическом статусе выявляются гипотония и гипотрофия мышц конечностей и плечевого пояса, парезы различной степени выраженности, гипестезия в ульнарной области. Развитие симптомов отличается пароксизмальностью и асимметрией.

Дисциркуляторные нарушения в вертебрально-базилярной системе характеризуются системным головокружением, тошнотой, неустойчивостью при ходьбе, нарушением равновесия, шумом в ушах, головной болью преимущественно затылочной локализацией.

Помимо этих симптомов, в некоторых случаях отмечались респираторные расстройства, отёчность верхних конечностей (сдавление подключичной вены), а также стенокардия, по поводу которой больные первоначально поступали в кардиологическую клинику, где патологии коронарных артерий выявлено не

было. В последующем больные на основании консультаций и обследования в НЦН с установленным диагнозом СПЛМ переводились в нейрохирургическое отделение.

Согласно международной классификации болезней – 10 (МКБ - 10) недостаточность кровообращения в ВБС - самостоятельный клинический симптомокомплекс в рубрике транзиторных ишемических атак.

В отечественной литературе эти расстройства объединены понятием недостаточность кровообращения в ВБС или «вертебрально-базилярная недостаточность» (ВБН). Диагноз ВБН основывается, прежде всего, на развитии характерного симптомокомплекса, встречающегося в 90% случаев (Табл.3, Рис.5).

Таблица3.

Частота встречаемости симптомов у пациентов с синдромом передней лестничной мышцы

Клинические симптомы	Группы пациентов			
	I-A n=33	I-B n=5	II-A n=16	II-B n=14
Головокружение	31 (93,9%)	5 (100%)	15 (93,8%)	14 (100%)
Атаксия	29 (87,9%)	5 (100%)	13 (81,3%)	14 (100%)
Головная боль	27 (81,8%)	5 (100%)	11 (68,8%)	14 (100%)
Зрительные и глазодвигательные нарушения	23 (69,7%)	5 (100%)	11 (68,8%)	12 (85,7%)
Артериальная гипертензия	2 (6,1%)	5 (100%)	-	-
Дроп-атаки	4 (12,1%)	4 (80%)	-	1 (7,1%)
Кардиальные пароксизмы	-	-	3 (18,8%)	2 (14,3%)

У пациентов 1 группы (38 больных) с синдромом передней лестничной мышцы и преобладанием компрессионно – ирритативной формы по частоте встречаемости клинических симптомов приступы головокружения отмечены у 36 пациентов (94,7%), атаксия - у 34 больных (89,4%), головная боль у 32 (84,2%), симптомы, связанные с поворотом головы у 31 (81,5%), зрительные нарушения - в 28 случае (73,6%), симптомы, связанные с отведением руки - у 14 больных

(36,8%), дроп-атаки - в 8 случаях (21,1%), кардиальные пароксизмы не выявлялись.

У пациентов 2 группы (30 больных) с синдромом передней лестничной мышцы и преобладанием рефлекторно – ангиоспастической формы по частоте встречаемости клинических симптомов приступы головокружения отмечены у 28 пациентов (73,6%), атаксия - у 27 больных (71,1%), головная боль у 25 (65,7%), симптомы, связанные с поворотом головы у 21 (55,2%), зрительные нарушения - в 23 случае (60,5%), симптомы, связанные с отведением руки - у 11 больных (28,9%), дроп-атаки - в 1 случае (2,6%), кардиальные пароксизмы у 5 пациентов (13,1%).

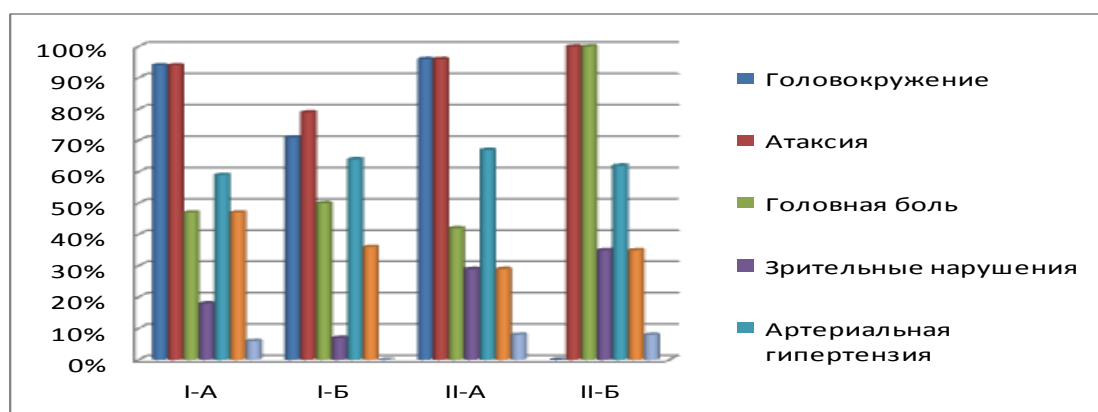


Рисунок 5. Частота встречаемости клинических симптомов у пациентов с синдромом передней лестничной мышцы

Обнаружение положительных симптомов свидетельствовало о скаленус-синдроме у 66 пациентов (97,1%). Помимо изменений пульса на лучевой артерии при отведении верхней конечности в надключичной ямке был обнаружен систолический шум у 41 пациента (60,2%). Следует отметить непостоянство систолического шума над подключичной артерией — он возникал при отведении верхней конечности с поворотом головы в сторону и сохранности пульса на лучевой артерии, что свидетельствовало о различной степени компрессии артерии при сокращении лестничной мышцы и сдавлении ею подключичной артерии. Измерение АД при приведении и отведении руки выявило значительную разницу в сравнении

с противоположной рукой вплоть до исчезновения АД на отведенной конечности.

3.2.Ультразвуковые методы

3.2.1.Ультразвуковая доплерография (УЗДГ)

Ультразвуковая доплерография применяется и ангионеврологии для диагностики патологии экстракраниальных отделов магистральных артерий головы. Особенно широкое признание она получила с момента появления в диагностическом арсенале метода дуплексного сканирования артерий в сочетании с доплеровским импульсным режимом, позволяющим визуализировать исследуемый сосуд и проводить спектральный анализ ультразвукового доплеровского сигнала, что максимально приближает методику по точности к ангиографии, а в ряде ситуаций и превосходит ее.

Ультразвуковая доплерография позволяет получать данные о проходимости позвоночных артерий, линейной скорости и направлении потоков крови в них. Компрессионно-функциональные пробы дают возможность оценить состояние коллатерального кровообращения, кровотока в сонных, височных, надблоковых и других артериях.

При УЗДГ БЦА(исследование проведено всем пациентам): снижение и асимметрия линейной скорости кровотока по ПА до 1 - 9 см/сек у 26 пациентов (38,2%).У 52 (76,4%)пациентов выявлена резко положительная проба на скаленус – синдром, причем у 11 пациентов изменения выявлены с двух сторон (Рис.6).

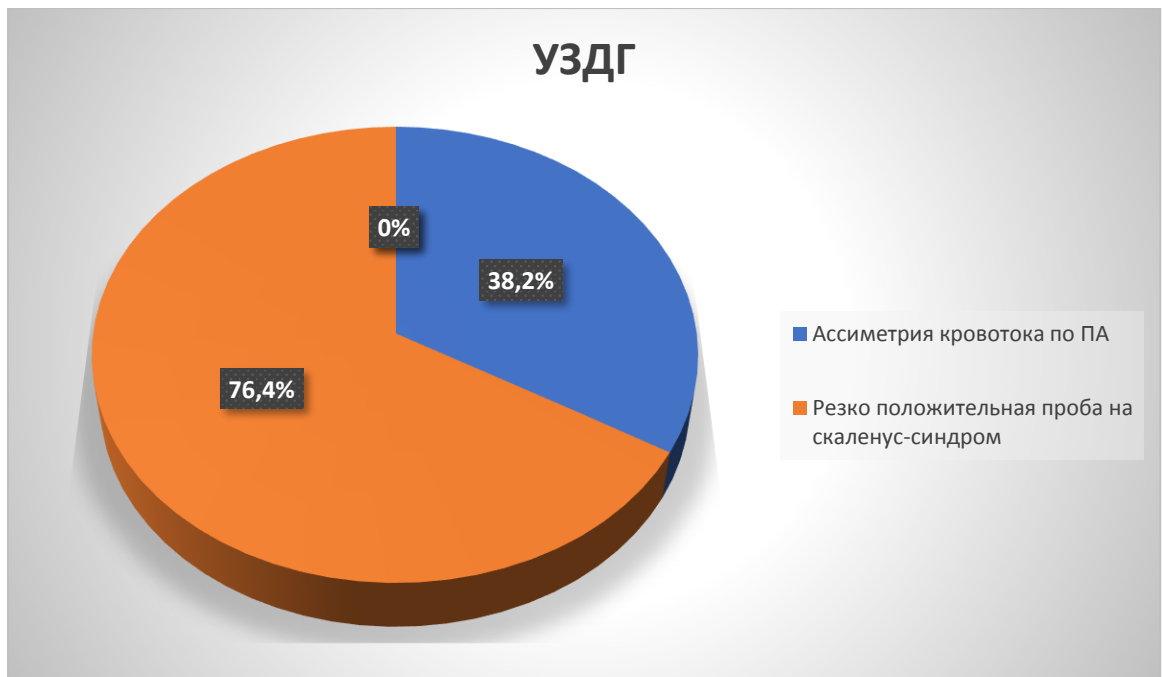


Рисунок 6. Результаты ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий

3.2.2. Дуплексное сканирование

Ультразвуковым диагностическим критерием скаленус-синдрома является коллатеральный кровоток в лучевой артерии на фоне проведения функциональных проб (Рис.7.1-7.5).



Рисунок 7.1. Оценка коллатерального кровотока в лучевой артерии



Рисунок 7.2. Оценка коллатерального кровотока в лучевой артерии



Рисунок 7.3. Оценка коллатерального кровотока в лучевой артерии

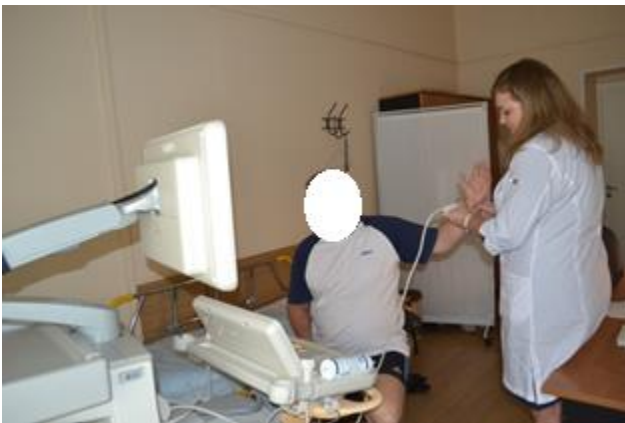


Рисунок 7.4. Оценка коллатерального кровотока в лучевой артерии



Рисунок 7.5. Оценка коллатерального кровотока в лучевой артерии

При ДС БЦА(исследование проведено всем пациентам) у 34 больных (50%) выявлена экстравазальная компрессия устья ПА, в 12 случаях (17,6%) - деформация противоположной ПА (Рис.8).

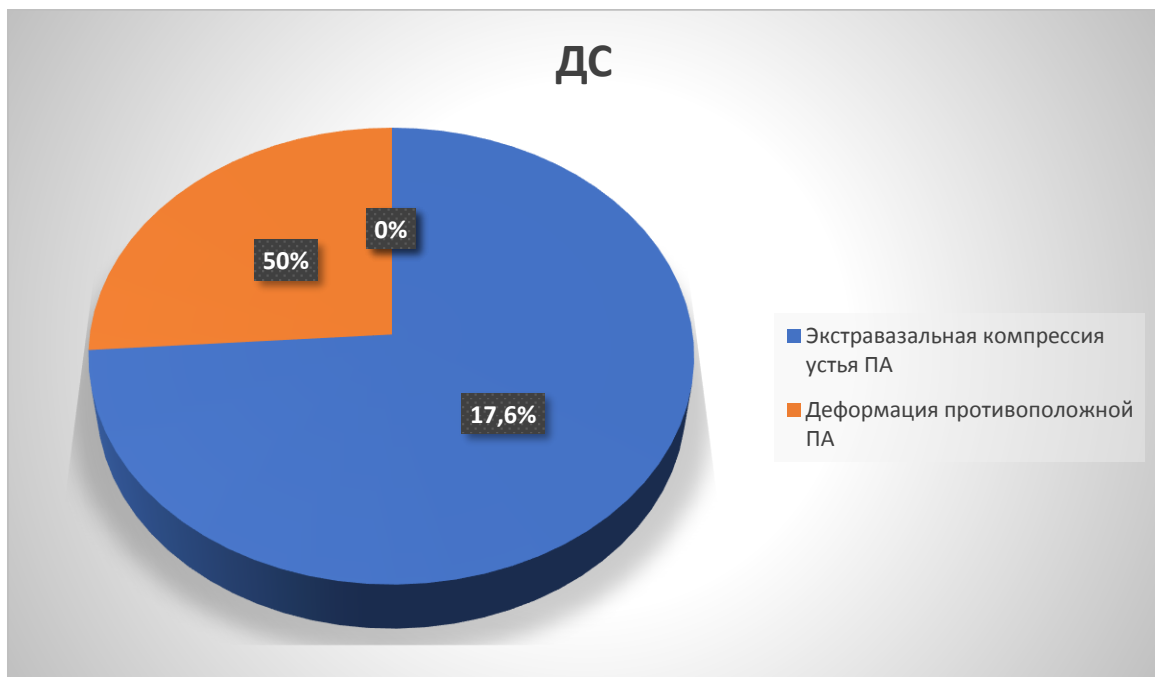


Рисунок 8. Результаты дуплексного сканирования позвоночных артерий

3.3. Компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга

В основе получения изображения при спиральной компьютерной томографии лежит взаимодействие рентгеновского излучения с тканями и органами человека. При исследовании пациента происходит одновременное вращение рентгеновской трубки вокруг туловища и линейное движение стола, на котором находится обследуемый. Результатом этого является спиральная траектория рентгеновского излучения через тело пациента.

Магнитно-резонансная томография позволяет получать реконструированные изображения мозга и имеет большое значение в ангионеврологии. Исключительно ценными представляются данные о состоянии магистральных артерий головы, получаемые при МР-томографии в режиме ангиографии. Достоинством МРТ является визуализация очаговых изменений мозга, в том числе в вертебробазиллярной системе. В последние годы используется МРТ с контрастированием для измерения мозгового кровотока.

При КТ и МРТ выявлялись инфаркты головного мозга, оценивались их величина, локализация, а также сопутствующие диффузные (гиперинтенсивность белого вещества) изменения.

Анализ данных КТ и МРТ головного мозга выявил наличие инфарктов мозга у 12 пациентов из 37. Инфаркты мозга, преимущественно небольшого объема, локализовались в областях смежного кровоснабжения – коре и белом веществе височных и затылочных долей, а также в стволе мозга и мозжечке. У 3 пациентов очаги в стволе мозга и мозжечке были обнаружены только при МРТ-исследовании.

Интересен тот факт, что у 4 пациентов с ТИА на КТ и МРТ были выявлены инфаркты мозга в вертебрально-базиллярной системе при отсутствии очаговой симптоматики, что подтверждает мнение некоторых исследователей о том, что ТИА могут сопровождаться структурными изменениями в мозге [Верещагин Н.В. и др., 1983, 1995, 1998; Hankey, Warlow, 1998). При КТ и/или МРТ головного мозга (произведена всем пациентам): у 8 (11,7%) пациентов

отмечалось расширение субарахноидальных пространств полушарий большого мозга и мозжечка, у 3(4,4%) пациентов были обнаружены небольшие инфаркты мозга.

3.4. КТ – ангиография

Компьютерно - томографическая ангиография позволяет диагностировать различные виды сосудистой патологии мозга, включая аневризмы, аномалии артерий, проводить динамическое наблюдение за состоянием сосудистого русла при операциях на сосудах. С помощью спиральной компьютерной томографии со стабильным ксеноном производится измерение мозгового кровотока, - так называемая, ксеноновая КТ. Достаточно высокая воспроизводимость и надежность данных ксеноновой КТ, а также сравнительно небольшая длительность исследования позволяют использовать данный метод для определения гемодинамического резерва при применении функциональных нагрузочных проб. Важным преимуществом данного метода является сопоставление данных о кровотоке с анатомическими образованиями, что существенно увеличивает диагностическую точность метода.

При проведение КТ ангиографии использовался спиральный режим:

- толщина среза - 1- 2мм,
- задержка – Bolus tracking,
- время сканирования -14-25 сек. (на фоне задержки дыхания).

Все полученные результаты обрабатывались на основе программных пакетов обработки, установленных как на самом томографе, так и на отдельной рабочей станции с использованием алгоритмов объемного рендеринга и затененных поверхностей.

Спиральная компьютерная ангиография с функциональными пробами позволяет визуализировать компрессию ПкА, ПА и плечевого сплетения (Рис.9).

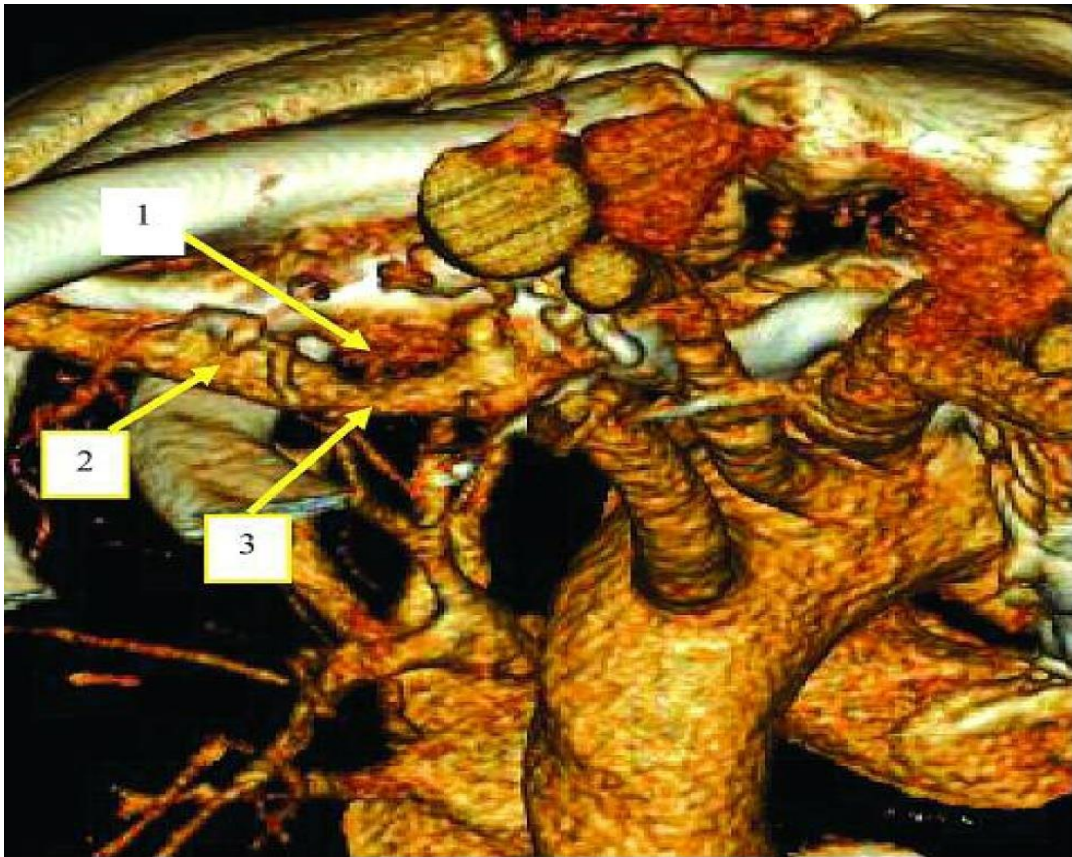
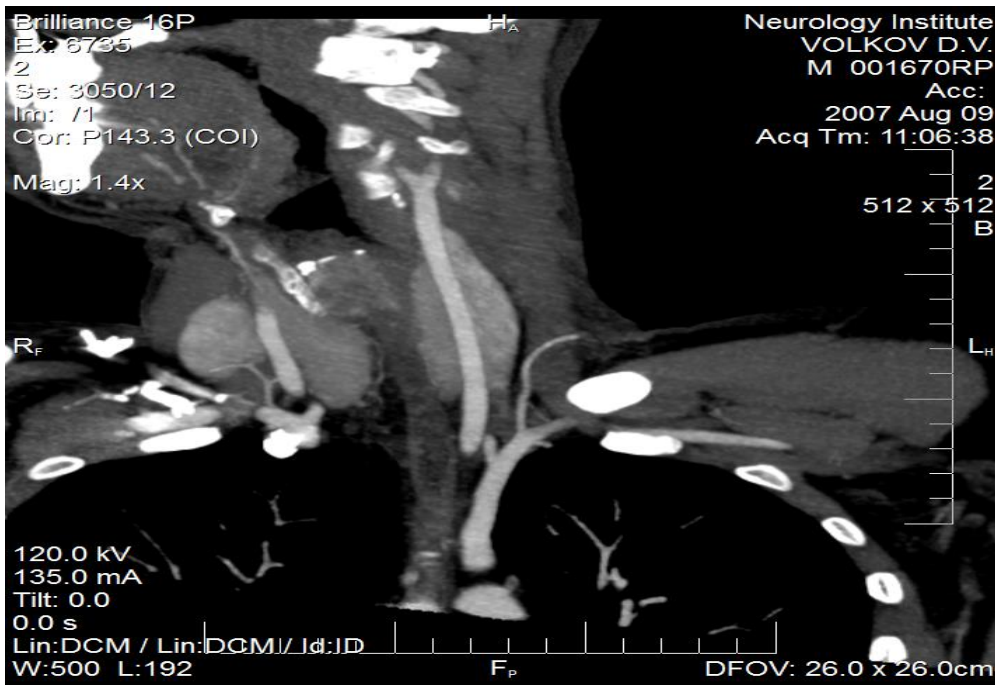
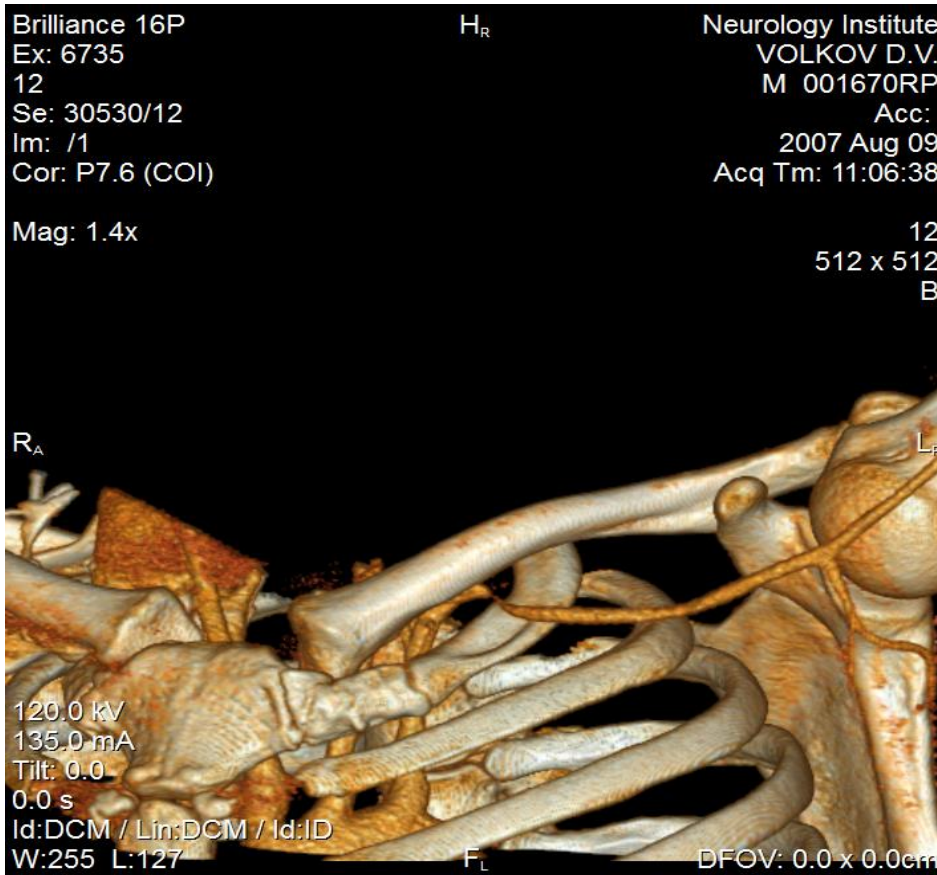
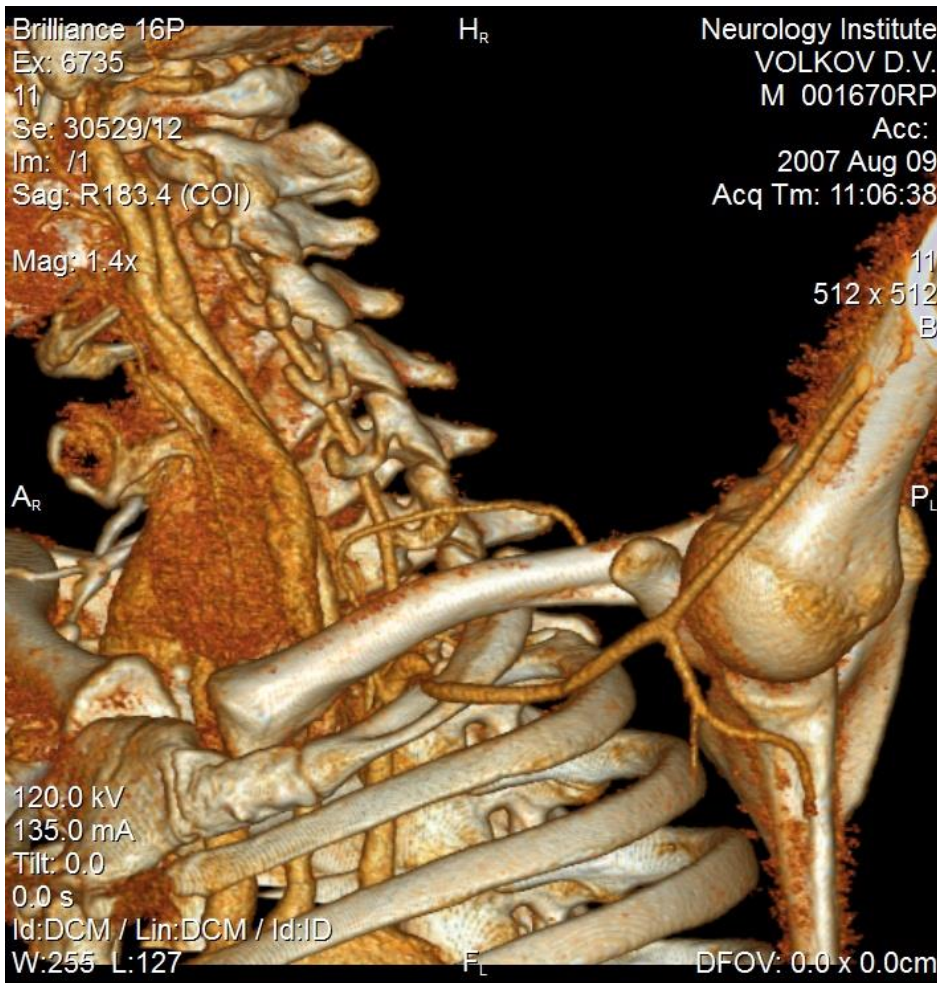


Рисунок 9. Мультиспиральная КТ – ангиография с контрастированием

Компрессия подключичной артерии передней лестничной мышцей при проведении пробы Адсона:

- 1 – передняя лестничная мышца;
- 2 – подключичная артерия;
- 3 – участок компрессии.





При КТ спиральной ангиографии (произведена всем пациентам): экстравазальная компрессия устья ПА - в 34 случаях (50%), деформация противоположной ПА - у 12 пациентов (17,6%), отхождение ПА от задней поверхности ПКА - у 6 больных (8,8%), двустороннее ЛСУ - в 13 случаях (19,1%), высокое вхождение ПА в позвоночный канал - в 2 случаях (2,9%) (рис.10).



Рисунок 10. Результаты КТ-ангиографии

3.5. Электроэнцефалография (ЭЭГ)

Электроэнцефалография является методом регистрации электрических потенциалов головного мозга, возникающих в процессе его жизнедеятельности и отображающих активность нейронов мозга. При стенозе артерий ВБС на фоновых ЭЭГ регистрируются умеренные или легкие диффузные изменения биопотенциалов головного мозга, проявляющиеся недостаточной выраженностью альфа-ритма, снижением амплитуд колебаний потенциалов и наличием в той или иной степени выраженных патологических медленных волн, преимущественно типа мелких тета-волн, т.е. десинхронный тип ЭЭГ.

У пациентов с патологией артерий ВБС изменения при ЭЭГ выявляются как при каротидной пробе, так и при разгибании шеи и поворотах головы в стороны, особенно при наличии остеофитов в унковертебральных сочленениях. Полное отсутствие изменений на ЭЭГ при пробах у больных с НМК может рассматриваться как благоприятный признак компенсации нарушенного кровообращения.

При недостаточности коллатерального кровообращения функциональные пробы приводят к срыву компенсации и изменениям на ЭЭГ в виде появления по всем областям мозга высокоамплитудных медленных волн - «гипоксических разрядов».

Основными компонентами ЭЭГ здорового человека в состоянии покоя являются альфа - и бета - ритмы. Альфа ритмы имеют собственную частоту от 8 до 12 Hz с амплитудой 20-60 мкВ. Бета- ритм имеет частоту 12-16 Hz с амплитудой 10-30 мкВ. При патологических состояниях на ЭЭГ возникают дельта - (частота <4Hz) и тета - волны (частота 4-8Hz). У больных со стенозом артерий ВБС на фоновых ЭЭГ регистрируются в основном умеренные или легкие диффузные изменения головного мозга, проявляющиеся недостаточной выраженностью альфа-ритма, снижением амплитуды колебаний потенциалов и наличием в той или иной степени выраженных патологических медленных волн, преимущественно типа мелких тета-волн, т.е. десинхронный тип ЭЭГ. При ЭЭГ проведена 52 больным (76,4%): альфа-ритм был недостаточно выражен или

отсутствовал. Доминировала бета-активность в диапазоне средних и низких частот, на фоне которой отмечались медленные колебания преимущественно тета-диапазона. Амплитудный уровень был, как правило, снижен (на уровне 30-35 мкВ) и лишь в единичных наблюдениях выявлялась наклонность ритмов к гиперсинхронизации на среднем амплитудном уровне. У всех больных с дроп-атаками до операции на ЭЭГ регистрировались признаки изменения функционального состояния стволовых образований мозга на разных уровнях. Преимущественно регистрировался десинхронный тип ЭЭГ с доминированием бета-активности, альфа-активность у 56 больных (82,3%) была плохо выражена. Пароксизмальной активности не отмечалось. Ни у одного больного с дроп-атаками на ЭЭГ не было выявлено пароксизмальной активности.

3.6. Акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП)

Исследование акустических стволовых вызванных потенциалов было проведено 22 больным до и после операции.

Акустические стволовые вызванные потенциалы представляют собой субмикроволновые коротколатентные слуховые вызванные потенциалы, получаемые при большом числе усреднений со скальпа. Они являются потенциалами отдаленного поля, регистрируются за счет объемного проведения и отражают состояние слуховых стволовых ядер разного уровня и состояние слухового нерва.

При исследовании АСВП использовалась стимуляция короткими (100 мкс) щелчками моноаурально (вариант раздражения – rarefaction), интенсивность 70 Дб выше порога восприятия, частота стимуляции 10 Гц. При регистрации электроды располагались билатерально (отведение vertex – сосцевидный отросток), полярность подбиралась таким образом, чтобы позитивные колебания были отклонены вверх. Эпоха анализа 10 мс. Частотная полоса пропускания – 100-2000 Гц.

Расчет параметров АСВП проводился по данным ипсилатеральной стимуляции регистрации. Учитывались и данные контралатеральной

стимуляции. Измерялись абсолютные значения латентных периодов, амплитуд компонентов I, III, V, межпиковые интервалы, амплитудные соотношения.

При обследовании больных с синдромом передней лестничной мышцы выявлялись изменения акустических стволовых вызванных потенциалов в виде слияния II (кохлеарного) и III (верхнего оливарного) комплексов со снижением их амплитуды и нарушения функции слуховых структур на медуллопонтинном уровне (Рис. 11).

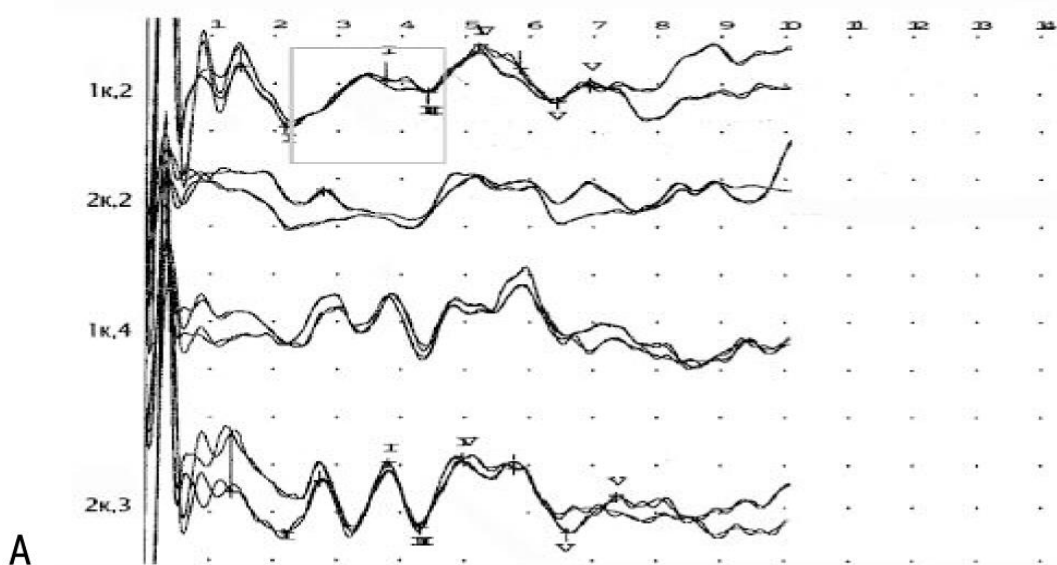


Рисунок 11. Нарушение функции слуховых структур на медуллопонтинном уровне при исследовании акустических стволовых вызванных потенциалов

При АСВП (исследование проведено у 41 (60,2%)): нарушения функции слуховых структур на различных уровнях у 27 больных (65,8%), в 9 случаях (21,9%) - двустороннее нарушение функции слуховых структур. У 21 больного (51,2%) отмечалось нарушение функций стволовых структур на медуллопонтинном уровне, в основном одностороннее, выражающееся в снижении амплитуды II, III и IV пиков при нормальных межпиковых интервалах. У 8 больных (19,5%) были выявлены нарушения функции периферического звена слухового анализатора (слухового нерва), проявляющиеся в виде значительного снижения амплитуды I пика с тенденцией к его уплощению. У 4 больных (9,7%) изменений не выявлено. У больных с дроп-атаками исследование АСВП проводилось до- и после операции, что являлось одним из методов оценки

эффективности оперативного вмешательства. Измерялись абсолютные значения латентных периодов (ЛП), амплитуда компонентов I, III, V, межпиковые интервалы (МПИ), амплитудные соотношения. В половине наблюдений отмечено снижение амплитуды основных пиков - I, III, V.

ГЛАВА 4

МЕТОДИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПЕРЕДНЕЙ ЛЕСТНИЧНОЙ МЫШЦЫ

4.1. Показания к хирургическому лечению

При сравнении результатов медикаментозного и хирургического методов лечения больных с вертебрально-базиллярной недостаточностью выявлена высокая эффективность хирургического метода [Метелкина Л.П., 2000; Щипакин В.Л., 2005]. Не случайно на протяжении последних десятилетий хирургическое лечение различных видов патологии позвоночных артерий прочно заняло свое место в общем алгоритме ведения больных с ВБН.

При гемодинамически значимой экстравазальной компрессии позвоночных артерий кровотока дистальнее места поражения зависит от внешних причин и может меняться. В этом случае механизмы ауторегуляции постоянно отслеживают изменения магистрального кровотока и, в соответствии с его уровнем, способствуют «раскрытию» путей коллатеральной компенсации. Процесс компенсации имеет определенные временные показатели, и при низкой скорости развития коллатералей могут возникать ситуации, при которых уровень мозгового кровотока падает ниже критического уровня с развитием клинической симптоматики, однако, в то время как при плановом обследовании мозговой кровотока и церебральный перфузионный резерв будут достаточными.

Показания к оперативным вмешательствам на передней лестничной мышце и ПА возникают чаще всего при двусторонних изменениях или патологии

доминантной ПА при наличии гипоплазии контралатеральной ПА, а также при аномалиях в строении интракраниальных отделов ПА и БА и недостаточности коллатерального кровотока.

При определении показаний к хирургическому лечению больных со скаленус-синдромом, нами учитывались следующие факторы:

- *степень сосудисто-мозговой недостаточности;*
- *гемодинамическая значимость поражения;*
- *характер и распространенность поражения;*
- *тяжесть сопутствующей патологии.*

Показания для каждой группы.

— повторные преходящие нарушения кровообращения в вертебробазилярной системе.

— компрессия подключичной артерии;

— компрессия ПА;

— компрессия плечевого сплетения, плексопатия;

— ишемия руки.

Взаимодействие врачей различных специальностей - неврологов и ангиохирургов - является залогом успеха в решении этой сложной задачи.

4.2. Виды хирургического лечения

Синдром передней лестничной мышцы и латеральное смещение устья ПА

Патология составляет 17% аномалий ПА. При этом *m. Scalenus anterior* сдавливает подключичную артерию во втором сегменте и ПА – в первом. Если тест Adsons положительный, то подключичная артерия полностью пережимается передней лестничной мышцей. Дуплексное сканирование определяет высокую ЛСК в начальном отделе ПА и компрессию подключичной артерии. При этом производят скаленотомию, артериолиз ПА.

Скаленотомия и артериолиз подключичной и позвоночной артерий.

У больных 1 группы была произведена операция скаленотомии и артериолиза подключичной и позвоночной артерий.

Операция выполнялась в положении больного на спине с валиком под лопатками, поворотом головы в противоположную «здоровую» сторону и опущенным книзу плечевым поясом. Разрез кожи производился над ключицей от яремной впадины; после пересечения подкожной мышцы резецировалась ключичная ножка кивательной мышцы, затем пересекалась наружная яремная вена и лопаточно-подъязычная мышца. (Рис. 12.1). После разделения клетчатки обнажалась передняя лестничная мышца. По ее передней поверхности проходит диафрагмальный нерв, который отводился.

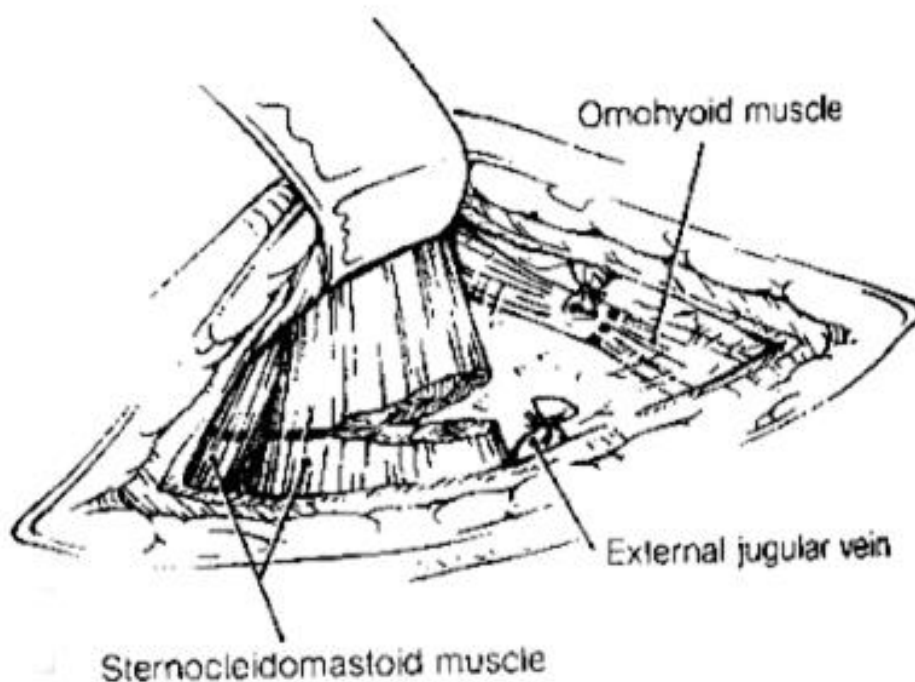


Рисунок 12.1. Этап скаленотомии. Пересечение яремной вены

Мышца пересекалась электроножом (рис. 12.2). Подключичная и позвоночная артерии выделялись из окружающих тканей. Концы пересеченной мышцы тщательно коагулировались с целью гемостаза, предупреждения

повторного сращения мышцы и рецидива заболевания. Далее проводился гемостаз и послойное ушивание раны.

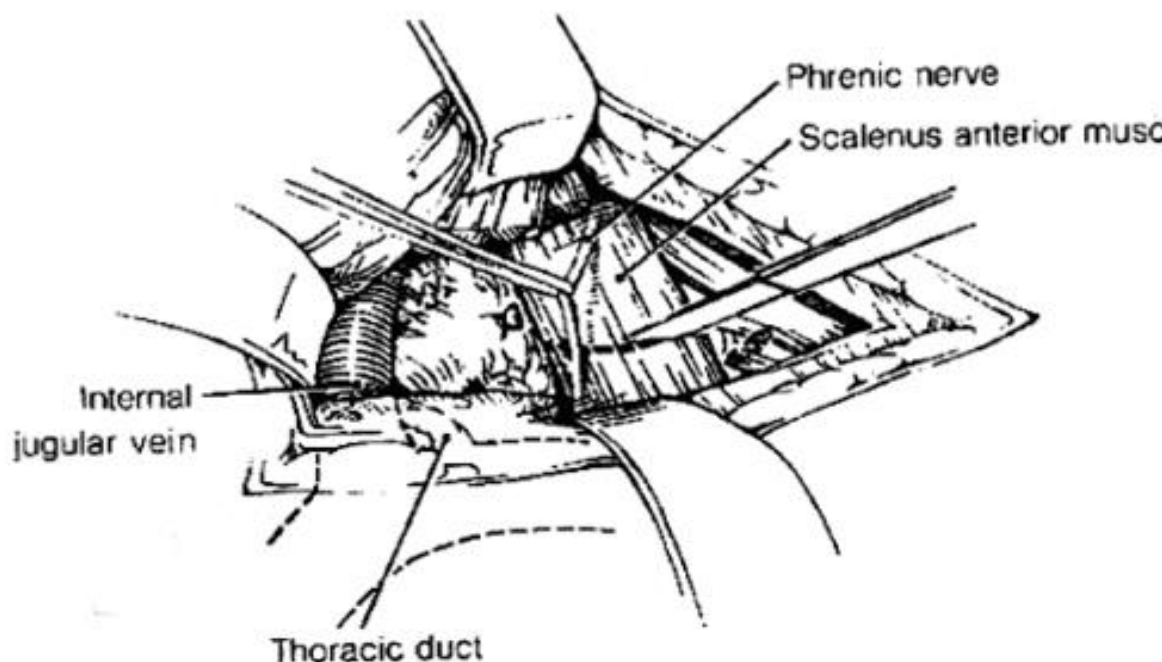


Рисунок 12.2. Пересечение передней лестничной мышцы с помощью электроножа

Операции скаленотомии и шейно – грудной симпатэктомии.

У больных в 2 группе была произведена операция скаленотомии и шейно-грудная симпатэктомия. Выполнялась скаленотомия аналогичным способом. ПКА отводилась книзу, ПА - медиально. Обнажали звездчатый узел. Узел тщательно выделяли и резецировали. Далее проводился гемостаз и послойное ушивание раны.

4.3. Этапы хирургического лечения

По нашим данным, осложнения в виде синдрома Горнера, невропатии диафрагмального нерва, лимфореи и плечевого плексита составляют 1,6%. Хорошие результаты получены у 92—96% больных. При двухсторонних процессах в значительной степени важна этапность хирургического лечения. Хотя невропатия диафрагмального нерва не столь частое

послеоперационное осложнение, но при одномоментной двухсторонней скаленотомии может быть тотальный парез диафрагмы, что приведет к длительной дыхательной недостаточности и необходимости проводить ИВЛ в послеоперационном периоде.

Мы считаем, что при двухстороннем процессе СПЛМ необходимо проводить двухэтапное оперативное хирургическое вмешательство. При возникновении послеоперационных осложнений в виде синдрома Горнера и\или пареза купола диафрагмы, второй этап должен быть отсрочен до полного регресса симптомов, возникающих осложнений. Приводим пример поэтапной двухсторонней скаленотомии.

4.4. Клинический случай

Больной Б., 46 лет, поступил в отделение в 2007 г. с жалобами на эпизодическое головокружение, неустойчивость при ходьбе, онемение и быструю утомляемость левой руки, боль в мышцах левой руки после физической нагрузки, онемение и периодически возникающую боль в области надплечий.

Из анамнеза известно, что считает себя больным около 5—7 лет. В большинстве случаев вышеуказанные жалобы возникают после игры в волейбол, которым больной активно занимается с детского возраста. Неоднократно обследовался и лечился у невролога, принимал вазоактивные препараты с временным эффектом.

Амбулаторное обследование в НЦН дало следующие результаты:

- МРТ головного мозга: очаговой патологии не выявлено.
- МРТ шейного отдела позвоночника: начальные признаки остеохондроза позвоночника.
- Акустические стволовые вызванные потенциалы: слияние II (кохлеарного) и III (верхнего оливарного) комплексов со снижением их амплитуды; нарушение функции слуховых структур на медуллопонтинном уровне, более выраженное справа.

— Дуплексное сканирование магистральных артерий: анатомических особенностей изменений стенок брахиоцефальных артерий не выявлено, при проведении исследования с отведением рук выявлена резко положительная проба на скаленус-синдром с обеих сторон.

Больной консультирован ангиохирургом и госпитализирован в отделение НЦН для решения вопроса о хирургическом лечении.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Тоны сердца ясные. АД - 120/80 мм рт. ст. на обеих руках. Сопутствующей соматической патологии не выявлено. Стороны внутренних органов - без патологии.

Неврологический статус. Сознание ясное, адекватен, ориентирован в месте и времени правильно. Глазные щели, зрачки равные, глазодвигательных нарушений не выявлено, мелкокоразмашистый нистагм при взгляде в стороны. Объем движений в конечностях полный, сила в них достаточная. Мышечный тонус не изменен. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, патологических рефлексов нет. Пальценосовую пробу выполняет неуверенно с двух сторон. В позе Ромберга неустойчив; определяется некоторая неуверенность при ходьбе (особенно при резких поворотах). Чувствительность, тазовые функции - не нарушены.

Местный статус. Пульсация лучевых и локтевых артерий определяется на обеих руках. Шумовой симптоматики в проекциях сонных, подключичных и позвоночных артерий нет. Определяются положительные пробы Адсона, Ланге и проба с отведением рук с обеих сторон. При проведении проб справа у больного появляется головокружение.

Данные дополнительных методов обследования.

— Рутинные клиничко-биохимические показатели без патологии.

— ЭКГ: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 74 вмин; нормальное положение электрической оси сердца.

— Рентгенография шейного отдела позвоночника: данных за наличие добавочных «шейных» ребер нет.

— Спиральная компьютерная ангиография. Исследование выполнено на аппарате Brillians 16P (Philips). На серии томограмм, выполненных в режиме спирального сканирования с применением болюсного внутривенного контрастирования (Оптирей 300-100 мл) по стандартной программе, получены 3D-изображения экстракраниальных артерий. При исследовании пациента в обычной укладке патологии брахиоцефальных артерий не получено. При проведении пробы Адсона четко выявляется компрессия II сегмента подключичной артерии передней лестничной мышцей.

Клинический диагноз: Двухсторонний скаленус-синдром. Синдром позвоночной артерии, компрессионно-ирритативная форма. Ишемия правой руки 2Б стадии. Компрессия плечевого сплетения с обеих сторон.

Таким образом, у этого больного проведенное обследование позволило определить следующие абсолютные показания к хирургическому лечению:

- повторные преходящие нарушения кровообращения в вертебрально-базиллярной системе.
- компрессия обеих подключичных и позвоночных артерий;
- компрессия плечевого сплетения, плексопатия;
- ишемия правой руки 2Б стадии;
- опасность тромбоза подключичной артерии и подключичной вены;

Отметим, что само по себе наличие любого из перечисленных симптомов является показанием для хирургического лечения. По итогам обследования были установлены показания к поэтапной скаленотомии с обеих сторон.

Цель операции:

- устранение ишемии руки путем устранения компрессии подключичной артерии;
- устранение плексопатии путем устранения компрессии плечевого сплетения;
- устранение синдрома позвоночной артерии путем устранения компрессии первого сегмента ПА.

Первым этапом хирургического лечения была выполнена скаленотомия и артериолиз ПКА и ПА справа. Операция выполнялась по стандартной методике. Интраоперационно выявлена гипертрофированная, уплотненная передняя лестничная мышца, значительно компримирующая правую подключичную артерию, правую ПА в устье и плечевое сплетение (Рис. 13.1).

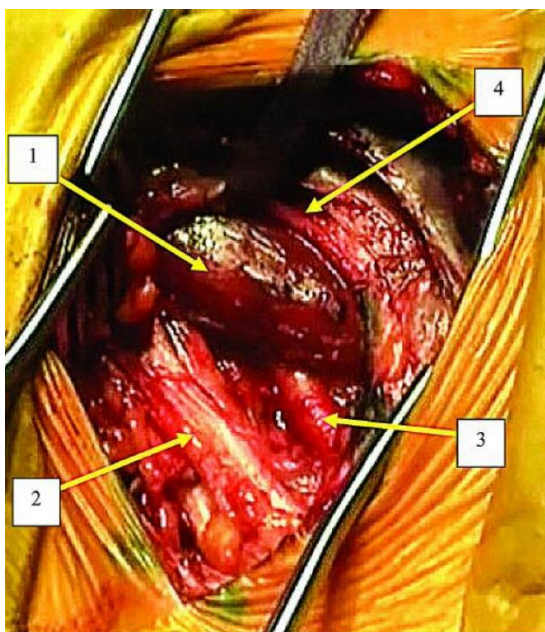


Рисунок 13.1. Гипертрофированная передняя лестничная мышца

- 1- передняя лестничная мышца;
- 2- плечевое сплетений;
- 3- подключичная артерия;
- 4- диафрагмальный нерв

Проксимальнее мышцы подключичная артерия отчетливо пульсировала. Дистальнее передней лестничной мышцы пульсация артерии была крайне слабой. Устье позвоночной артерии располагалось под передней лестничной мышцей. После скаленотомии подключичная артерия расправилась, ее пульсация стала отчетливой. Позвоночная артерия декомпримирована. Плечевое сплетение также было декомпримировано (Рис. 13.2).

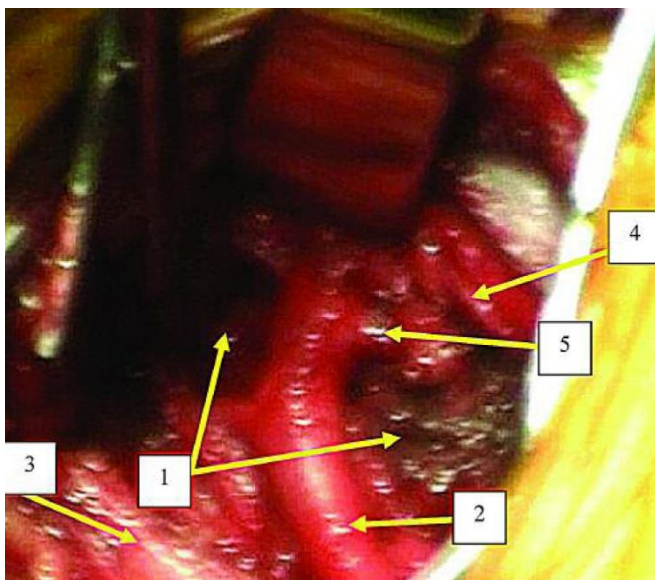


Рисунок 13.2. Декомпримированная подключичная артерия после скаленотомии

- 1- концы рассеченной и коагулированной передней лестничной мышцы;
- 2- подключичная артерия;
- 3-плечевое сплетение;
- 4- диафрагмальный нерв;
- 5-внутренняя грудная артерия.

В ближайшем послеоперационном периоде у больного исчезли ишемия правой руки, симптомы компрессии правого плечевого сплетения. Проявлений синдрома позвоночной артерии в послеоперационном периоде также не отмечалось.

Через 14 дней вторым этапом хирургического лечения выполнена скаленотомия слева. Интраоперационные находки аналогичны первой операции.

Результаты основных инструментальных методов мониторинга в ближайшем послеоперационном периоде:

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: кровотоков по лучевым артериям магистральный; проба с отведением рук отрицательная.

Акустические стволовые вызванные потенциалы: определяется положительная динамика в виде четкого выделения верхнего оливарного пика (Рис.14).

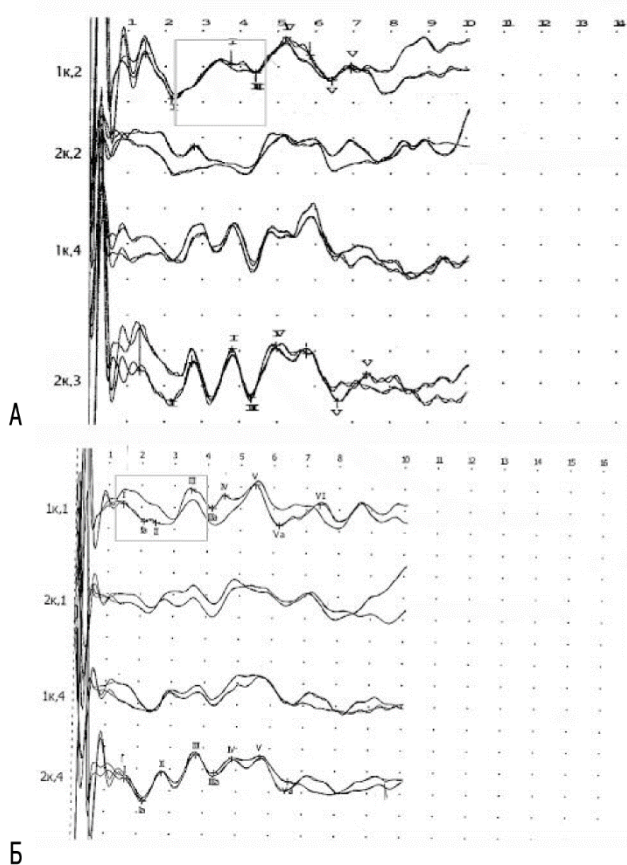


Рисунок 14. Результаты исследования акустических стволовых вызванных потенциалов:

А – до операции. Выявляется нарушение функции слуховых структур на медуллопонтинном уровне слева (деформация пиков обведена квадратом);

Б – после двух операций. Положительная динамика в виде четкого выделения верхнего оливарного пика (в квадрате).

Раны зажили первичным натяжением. Косметические внутрикожные швы сняты на 8-е сутки. Больной выписан под наблюдение невролога по месту жительства.

В настоящее время - через 10 лет после операции - пациент жалоб не предъявляет, продолжает работать, проводит активные занятия физкультурой. АД на обеих руках одинаковое. В неврологическом статусе - положительная динамика в виде исчезновения нистагма и нарушений координации движений и статики.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

5.1. Ранние результаты хирургического лечения

Больные с синдромом передней лестничной мышцы с компрессионно – ирритативной формой (1 группа) и рефлекторно – ангиоспастической формой (моторными и сенсорными и сосудистыми проявлениями) (2 группа) составили 68 больных (52 мужчин и 16 женщины), средний возраст $43,8 \pm 5,3$.

Давность заболевания составляла от 1 до 10 лет. У большинства пациентов выявлялась сопутствующая соматическая патология, представленная болезнями системы кровообращения (артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, стенокардией напряжения), болезнями органов дыхания (хроническим бронхитом), болезнями органов пищеварения (язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим холециститом, хроническим панкреатитом, хроническим колитом), болезнями органов мочевой системы (хроническим пиелонефритом, мочекаменной болезнью).

5.2. Методики операций

68 больным с диагнозом СПЛМ выполнена 81 операция - в 13 случаях двухсторонняя хирургическая коррекция. В основном производилась рассечение передней лестничной мышцы, в 5 случаях она сопровождалась резекцией гипертрофированной средней лестничной мышцы (СЛМ), вызывающей компрессию нервов. Вследствие поздней обращаемости в клинику и длительности процесса развивался периартериальный фиброз вокруг подключичной артерии с продолжением процесса проксимально до отхождения позвоночной артерии, по поводу чего во всех случаях производился артериолиз ПКА и ПА, что обеспечило полную адекватную декомпрессию указанных артерий. Во всех случаях отмечалась резкая гипертрофия ПЛМ и фиброз её сухожилия. В результате операций у 63 больных (92,6%) отмечался регресс симптоматики, а у 5 больных - значительное её уменьшение. Эти больные были

из группы с продолжительностью заболевания более 3 лет, что указывает на прямую зависимость хороших результатов от длительности заболевания. Анализ отдаленных результатов указывает на высокую эффективность хирургического лечения, проведенного в соответствии с четкими показаниями.

У пациентов I группы (38 больных) с синдромом передней лестничной мышцы и преобладанием компрессионно-ирритативной формы по частоте встречаемости клинических симптомов приступы головокружения отмечены у 36 пациентов (94,7%), атаксия – у 27 больных (71,1%), головная боль у 32 (84,2%), зрительные нарушения – в 28 случаях (73,7%), дроп-атаки – в 8 случаях (21,1%).

У больных в 1А группе (n = 33) были произведены операции скаленотомии и артериолиза подключичной и позвоночной артерий с одной стороны.

После операции у 30 (90,9%) больных исчезли головокружения, уменьшились головокружения у 1 (3,0%) больного ($p < 0,001$, критерий Мак-Немара). Практически регрессировала атаксия у 29 (87,9%) больных ($p < 0,001$, критерий Мак-Немара), полностью прекратились дроп-атаки ($p = 0,125$, критерий Мак-Немара, незначимо вследствие низкой исходной частоты дроп-атак), что же касается головной боли, то регресс ее наблюдался у 17 (51,5%) больных ($p < 0,001$, критерий Мак-Немара).

У больных в 1Б группы (n = 5) были произведены операции скаленотомии и артериолиза подключичной и позвоночной артерий с одной стороны и через $15 \pm 0,6$ дней подобная операция была произведена с другой стороны.

После операции у 5 (100%) больных головокружения исчезли. Практически регрессировала атаксия у 4 (80%) больных, полностью прекратились дроп-атаки, что же касается головной боли, то регресс ее наблюдался у 3 (60%) больных.

Итого после оперативного лечения у больных со скаленус – синдромом и преобладанием компрессионно-ирритативной формы наступило выздоровление у 28 (84,8%) больных, улучшение у 9 (23,7%) пациентов, динамики не отмечено у 1 (2,6%) пациента.

У пациентов II группы (30 больных) с синдромом передней лестничной мышцы и преобладанием рефлекторно – ангиоспастической формы по частоте встречаемости клинических симптомов приступы головокружения отмечены у 28 пациентов (93,3%), атаксия – у 27 больных (90%), головная боль у 25 (83,3%), симптомы, связанные с поворотом головы у 24 (80%), зрительные нарушения – в 23 случае (76,7%), симптомы, связанные с отведением руки – у 11 больных (36,7%), дроп-атаки – в 6 случаях (20%), кардиальные пароксизмы у 2 пациентов (6,7%).

У больных в группе 2А (16 больных) была произведена операция скаленотомии и стелэктомии с одной стороны.

После операции исчезли головокружения у 3 больных (18,8%), уменьшились головокружения у 12 (75,0%) больного ($p < 0,001$, критерий Мак-Немара). Практически регрессировала атаксия и полностью прекратились дроп-атаки у 14 (87,5%) больных ($p < 0,001$, критерий Мак-Немара), что же касается головной боли, то регресс ее наблюдался у 9 (56,3%) больных ($p = 0,004$, критерий Мак-Немара).

У больных группы 2Б ($n = 14$) были произведены операция скаленотомии и стеллэктомии с одной стороны и через $15 \pm 0,6$ дней однотипная операция была произведена с другой стороны.

После операции у 14 больных (100%) головокружения исчезли ($p < 0,001$, критерий Мак-Немара). Практически регрессировала атаксия у 12 больных (85,7%) ($p < 0,001$, критерий Мак-Немара), полностью прекратились дроп-атаки, что же касается головной боли, то регрессия была у 9 больных (64,3%) ($p = 0,004$, критерий Мак-Немара).

Таким образом, после оперативного лечения у больных со скаленус – синдромом и преобладанием рефлекторно – ангиоспастической формы (сенсорных, моторных и сосудистых нарушений) наступило выздоровление у 19 (63,3%) больных, улучшение у 9 (30%) больных, динамики не отмечено у 2 (6,6%) пациентов.

При сравнении данных клинического осмотра и данных инструментального дообследования до и после хирургического лечения отмечается регресс всех симптомов в послеоперационном периоде. Во всех группах пациентов после операции у большей части больных головокружения полностью регрессировали или значительно уменьшилась их степень выраженности. Атаксия и симптомы, связанные с поворотом головы регрессировали после операции. ТИА в виде атаксии и дроп-атак, практически полностью регрессировали во всех группах больных после операции.

Хирургическое лечение также оказалось эффективно в отношении симптомов, связанных с поворотом головы, чувствительных нарушений, зрительных и глазодвигательных нарушений и преходящих двигательных нарушений (парезы конечностей). Во всех группах эти симптомы полностью исчезли более, чем у половины пациентов. Все пациенты отметили улучшение памяти и внимания, повышение фона настроения.

С целью оценки эффективности оперативного вмешательства больным в послеоперационном периоде выполнен ряд обследований в динамике: УЗДГ, ДС МАГ, ЭЭГ, АСВП, КТ- ангиография.

УЗДГ, проведенная 53 (77,9%) больным, выявила увеличение ЛСК по ПА - на 36,4%. Отмечено уменьшение изменений спектральных характеристик кровотока по ПА, который у 12 (22,6%) больных нормализовался. ДС МАГ и КТ спиральная ангиография, выполненная 49 (72,1%) больным, стенозов и деформаций реконструированных артерий не выявила.

ЭЭГ после операции - улучшение показателей в виде увеличения мощности альфа-ритма и уменьшения выраженности медленных ритмов (тета и дельта) отмечено после операции и сохранялось в последующие годы.

При исследовании АСВП через 2-3 недели после операции регистрировалось увеличение амплитуды вызванных ответов, вплоть до нормализации картины АСВП как в первые 6 месяцев, так и в последующие годы.

5.3. Отдалённые результаты хирургического лечения

Отдаленные результаты хирургического лечения больных двух групп были изучены у 55(80,8%) пациентов.

Отдаленные результаты хирургического лечения больных 1 группы с скаленус - синдромом и преимущественным преобладанием компрессионно – ирритативной формы были изучены у 28 (73,6%) пациентов.

Отдаленные результаты хирургического лечения больных 2 группы с скаленус - синдромом и преимущественном преобладанием рефлекторно – ангиоспастической формы (сенсорных, моторных и сосудистых нарушений) были изучены у 26 (86,6%) пациентов. Клинический эффект хирургического лечения в отдаленном периоде оценивался при анализе динамики отдельных симптомов.

При этом для каждого больного проводилось сравнение стадии сосудисто-мозговой недостаточности (по классификации академика РАН А.В. Покровского) до и после лечения. Положительный эффект от хирургического лечения, по данным неврологического обследования в 1 группе пациентов отмечен у 27 больных (96,4%), из них у 22(78,6%) клинические проявления исчезли полностью, а у 5(17,9%) отмечен выраженный регресс неврологической симптоматики. Из оставшихся 1 (3,6 %) пациента - эффект от проведенной операции отсутствовал. Отсутствие эффекта от хирургического лечения у этих больных объясняется, по нашему мнению, исходным выраженным неврологическим дефицитом.

Положительный эффект от хирургического лечения, по данным неврологического обследования во 2 группе с преимущественным преобладанием рефлекторно – ангиоспастической формы (сенсорных, моторных и сосудистых нарушений) отмечен у 24 (92,3%)больных, из них у 18 (69,2%) клинические проявления исчезли полностью, а у 6 (23,1%) отмечен выраженный регресс неврологической симптоматики. У 2 (7,7 %) пациентов - эффект от проведенной операции отсутствовал. Отсутствие эффекта от хирургического

лечения у 2 (7,7%) больных объясняется, по нашему мнению, исходным выраженным неврологическим дефицитом.

Дуплексное сканирование в отдаленном периоде проведено 55 больным (80,9%): кровотоков в ПА магистрального типа, стенозов и деформаций в этих артериях не выявлено.

Из приведенных результатов комплексного клинико-инструментального обследования больных в динамике до оперативного лечения и в отдаленном периоде наблюдения (12лет) следует, что положительный эффект отмечен у 92,7% больных.

Приводим в качестве примера историю болезни.

Больная К., 47 лет находилась на стационарном лечении в сосудистом отделении НЦН в 2006 г.

Поступила с жалобами на шаткость при ходьбе, эпизодически возникающую слабость в руках, головокружение несистемного характера, ассоциированное с поворотом головы в сторону, «тяжесть» в голове, снижение слуха на левое ухо.

Считает себя больной около 2-х лет, когда впервые отметила появление шаткости при ходьбе, эпизоды общей слабости, редкие головокружения несистемного характера, преходящего характера. Около года тому назад в течение суток отмечалась неустойчивость при ходьбе. Был эпизод дезориентации в месте и времени, общей слабости, тошноты, неоднократной рвоты. Лечилась стационарно по месту жительства с незначительным и кратковременным улучшением. Через 3 месяца утром после сна появилась тошнота, неустойчивость при ходьбе, системное головокружение, была госпитализирована в сосудистое отделение НЦН.

При осмотре в неврологическом статусе выявлен: горизонтальный нистагм в положении лежа, неустойчивость в пробе Ромберга (стояла с расставленными ногами), атаксия при ходьбе, оживление сухожильных рефлексов. Нарушения поверхностной и глубокой чувствительности не отмечалось

Лабораторные данные - без особенности. При офтальмологическом обследовании выявлена ангиопатия сетчатки

Отоневролог - правосторонняя нейросенсорная тугоухость I ст.

На рентгенограммах шейного отдела позвоночника - явления остеохондроза.

УЗДГ - недостаточность кровотока по правой позвоночной артерии.

ЭЭГ - регистрируются легкие общемозговые изменения биоэлектрической активности мозга с признаками дисфункции мезодиэнцефальных структур в виде тенденции альфа-активности к билатеральной синхронизации, усиления полиморфной тета-активности в передних отведениях при пробе с гипервентиляцией.

КТ - патологических очагов в веществе головного мозга не выявлено. Отмечается расширение передних отделов межполушарной щели.

Двусторонняя КТ спиральная ангиография - латеральное смещение устья ПА с обеих сторон, слева экстракраниальное сдавление фиброзно измененной передней лестничной мышцей позвоночной артерии.

Диагноз: Синдром передней лестничной мышцы слева, экстравазальное сужение позвоночной артерии слева.

В связи с отсутствием эффекта от проводимой консервативной терапии и учитывая данные ангиографии, больной проведена операция скаленотомии слева и артериолиза.

На 2 день после операции больная начала ходить, регрессировали атаксия при ходьбе и головокружение.

УЗДГ через 2 недели - улучшение гемодинамики: увеличение линейной скорости кровотока в 2 раза по обеим позвоночным артериям.

Таким образом, у больной наблюдались ПНМК в вертебрально-базилярной системе в виде системного и несистемного головокружения, связанных с изменением положения головы, элементы атаксии при ходьбе, дроп-атаки. Ведущую роль в патогенезе этих нарушений имела ангиографически установленная деформация левой позвоночной артерии над устьем в виде экстракраниальной компрессии фиброзно-измененной передней лестничной мышцей.

В отдаленном послеоперационном периоде (через 10 лет) жалоб на головокружение, неустойчивость при ходьбе не предъявляла; дроп-атак, эпизодов дезориентации в месте и времени, общей слабости, тошноты, рвоты не отмечалось.

В неврологическом статусе - черепные нервы без особенностей, нистагма нет. Координаторных нарушений не выявлено. Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены, без разницы между сторонами, патологических стопных знаков нет, чувствительность сохранена.

Дуплексное сканирование - кровоток в ПА слева магистрального типа, скорость потока достаточная. Реактивность в ВБС сохранена, индекс ЦВР - 1.

Таким образом, у больной с латеральным смещением устья ПА с обеих сторон и экстракраниальным сдавлением левой ПА фиброзно-измененной передней лестничной мышцей наблюдались ТИА в вертебрально-базилярной системе в виде системного и несистемного головокружений, связанных с изменением положения головы, шаткость при ходьбе, дроп-атаки. Консервативное лечение в течение нескольких лет было неэффективным. Больной проведено оперативное лечение: скаленотомия слева и артериолиз позвоночной артерии, в результате которого исчезли головокружение, неустойчивость при ходьбе, дроп-атаки, эпизоды дезориентации в месте и времени, общей слабости, тошноты, рвоты. Восстановление адекватного кровотока в ВБС доказано данными УЗДГ через 2 недели после операции - увеличение линейной скорости кровотока в 2 раза по обеим позвоночным артериям и подтверждено данными ДС в отдаленном периоде.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушения мозгового кровообращения в ВБС занимают значительное место среди всех нарушений мозгового кровообращения, составляя до 30% всех случаев инсульта и около 70% транзиторных ишемических атак. Пациенты с хронической вертебрально-базилярной недостаточностью составляют большую долю пациентов с хронической сосудистой патологией. Разнообразие клинических проявлений истинных и конкурирующих симптомов и полиморфизм патогенетических механизмов, обуславливающих развитие НМК в бассейне артерий ВБС, делает важным проводить тщательный дифференциальный диагноз характера и генеза этих нарушений для принятия решения о проведении патогенетического лечения. К современным успехам ангионеврологии относится появление патогенетических подтипов ишемического инсульта. Основой этого является представление о различных причинах возникновения и патогенезе нарушения мозгового кровообращения. Позже взгляды на атеротромботический и кардиоэмболический подтип ишемического инсульта дополнились представлениями о гемодинамическом инсульте при стенозировании (нередко тандемном) магистральных артерий головы (МАГ), а также мозговых артерий и недостаточности коллатерального кровотока

К настоящему времени отечественные и зарубежные исследователи изучили основные признаки синдрома передней лестничной мышцы.

Однако до настоящего времени недостаточно четко определены клинические особенности НМК при различных вариантах синдрома передней лестничной мышцы (изолированном сдавлении или изолированном, но различном по степени сдавлении позвоночной артерии).

В настоящее время ангиохирурги владеют различными хорошо разработанными методами операций на брахиоцефальных артериях. Однако при синдроме передней лестничной мышцы, особенно при двухстороннем, тактика хирургического лечения дискутируется и в настоящее время.

Накопленный опыт хирургического лечения синдрома передней лестничной мышцы показывает следующее:

1. Традиционно хирургическое лечение проводится при сдавлении брахиальной артерии и плечевого сплетения.
2. Менее изученным является хирургическое лечение при экстравазальной компрессии позвоночной артерии.
3. Исследование особенностей НМК в ВБС при синдроме передней лестничной мышцы позволит определить тактику лечения этой категории больных.
4. Особенно актуальной представляется разработка новых методов оперативного вмешательства, а также вопросов хирургического лечения при двустороннем синдроме передней лестничной мышцы.
5. Выбор вида хирургического лечения при синдроме передней лестничной мышцы зависит от инструментальных методов диагностики.

Изучение различных источников литературы, в том числе и зарубежной показало высокий интерес к проблемам хирургического лечения нарушения кровообращения в ВБС.

Клинический материал исследования составили данные обследования 68 больных в возрасте от 35 до 55 лет (средний возраст $43,8 \pm 5,3$ года) с синдромом передней лестничной мышцы, проходивших лечение в отделении нейрохирургии с 2002 по 2007 гг., а также сосудистой и эндоваскулярной хирургии в период с 2007 по 2011 гг. ФГБНУ НЦН. Выполнена 81 операция.

Исследуемые группы пациентов были сопоставимы по полу, возрасту и сопутствующим заболеваниям.

Принципиальным отличием групп больных является наличие одностороннего и двухстороннего поражения артерий ВБС. Кроме того, недостаточность кровообращения в ВБС может быть обусловлена не только механическим препятствием току крови из-за компрессии позвоночной или подключичной артерий, но и сдавлением и раздражением звездчатого узла и рефлекторным спазмом артерий, поэтому каждая группа разделена на две подгруппы:

- I-A и I Б - пациенты с компрессионно – ирритативной формой передней лестничной мышцы с одно- или двусторонним поражением соответственно;
- II-A и II-Б - пациенты с рефлекторно – ангиоспастической формой передней лестничной мышцы с одно- или двусторонним поражением соответственно.

Клиническая картина НМК в бассейне артерий ВБС представлена развитием следующих симптомов: зрительных и глагодвигательных нарушений; а также нарушения статики и координации движений; вестибулярных нарушений и связи этих симптомов с изменением положения головы. Изучение клинических проявлений позволило выявить, что наиболее часто встречались такие симптомы, как головокружение, головная боль и атаксия.

В проведенной работе оценена значимость различных инструментальных методов обследования для диагностики синдрома передней лестничной мышцы у больных с нарушением кровообращения в ВБС. Так, при ДС определяется высокая информативность метода по выявлению синдрома передней лестничной мышцы. КТ- и МР – ангиография с болюсным введением контрастного вещества показали высокую информативность диагностики изменений артерий в ВБС, что выявлено впервые и оформлено заявкой на патент. Результаты изучения АСВП необходимы для уточнения необходимости хирургической коррекции, а сравнение до- и послеоперационных показателей этих методов свидетельствует об эффективности хирургического лечения больных недостаточностью кровообращения в ВББ.

Из 81 выполненной операции в ближайшем послеоперационном периоде в 4(4,9%) случаях наблюдались различные осложнения:

- Парез (до 10 дней) диафрагмального нерва –2(2,4%);
- лимфорея – 1 (1,2%);
- плечевой плексит -1 (1,2%).

Анализ полученных в работе результатов позволил сформулировать показания к хирургическому лечению больных с синдромом передней лестничной мышцы.

При сравнении результатов медикаментозного и хирургического методов лечения больных с вертебрально-базилярной недостаточностью выявлена высокая эффективность хирургического метода [Метелкина Л.П., 2000; Щипакин В.Л., 2005]. Не случайно на протяжении многих лет оперативное лечение различных видов патологии позвоночных артерий прочно заняло свое место в общем алгоритме лечения пациентов с недостаточностью кровообращения в вертебрально-базилярной системе.

При гемодинамически значимой экстравазальной компрессии позвоночных артерий кровотока дистальнее области поражения зависит от внешних причин и может меняться. В этом случае механизмы ауторегуляции постоянно отслеживают изменения магистрального кровотока и, в соответствии с его уровнем, способствуют «раскрытию» путей коллатеральной компенсации. Процесс компенсации имеет определенные временные показатели, и при низкой скорости развития коллатералей могут возникать ситуации, при которых уровень мозгового кровотока падает ниже критического уровня с развитием клинической симптоматики, однако, при плановом обследовании мозговой кровотока и церебральный перфузионный резерв будут достаточными.

Показания к оперативным вмешательствам на передней лестничной мышце и ПА возникают чаще всего при двусторонних изменениях или патологии доминантной ПА при наличии гипоплазии контралатеральной ПА, а также при аномалиях строения интракраниальных отделов ПА и БА и недостаточности коллатерального кровотока.

Однако не каждому пациенту с вертебрально-базилярной недостаточностью показано хирургическое лечение. Задачи невролога и ангиохирурга состоят в том, чтобы

- установить диагноз ВБН;
- выявить изменение ПА;

- определить гемодинамическую значимость изменений;
- установить показания или противопоказания к хирургическому лечению;
- определить вид операции.

При определении риска подобных операций самым тщательным образом необходимо оценивать наличие сопутствующей коморбидной патологии и общее состояние пациента.

Коллегиальный подход различных специалистов - неврологов и ангиохирургов - это залог успеха в решении этой сложной задачи.

Таким образом, в настоящее время проблема хирургического лечения больных с нарушением кровообращения в ВБС остается актуальной и привлекает внимание специалистов.

В работе определено значение диагностики этого вида патологии, разработаны показания к хирургическому лечению и проведена оценка их результатов у больных с различными видами синдрома передней лестничной мышцы, доказана необходимость комплексного подхода к исследованию пациентов, включающего: КТ, МРТ, ДС, ТКДС, АСВП, КТ-спиральную и МР-ангиографии; предложена этапность операций при двухстороннем поражении у пациентов с нарушением мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне уточнены критерии отбора больных для хирургического лечения. Доказана высокая эффективность хирургического лечения вертебрально-базиллярной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. Симптомокомплекс НМК в вертебрально-базилярной системе при синдроме передней лестничной мышцы объединяет несколько групп клинических симптомов. Это зрительные, глазодвигательные и вестибулярные расстройства, нарушения статики и координации движений, приступы внезапного падения без потери сознания в различных сочетаниях умеренной степени выраженности.
2. Причинами НМК в вертебрально-базилярной системе при синдроме передней лестничной мышцы является: снижение перфузии головного мозга, обусловленная сдавлением подключичной или позвоночной артерий гипертрофированной передней лестничной мышцей и/или окружающими фиброзно-измененными тканями.
3. Алгоритм обследования больных со скаленус-синдромом должен включать совокупность нейровизуализационных, ультразвуковых и нейрофизиологических методов. Дуплексное сканирование и ангиография (магнитно-резонансная, компьютерно-томографическая или рентгеноконтрастная), КТ и/или МРТ головного мозга, исследование акустических стволовых вызванных потенциалов определяют не только показания к хирургическому лечению, но и позволяют объективно оценить его эффективность.
4. Хирургическая реваскуляризация у больных с синдромом передней лестничной мышцы является эффективным методом лечения при двусторонней экстравазальной компрессии позвоночных артерий, несостоятельности коллатерального кровообращения, а также неэффективности медикаментозного лечения.
5. При двухстороннем синдроме передней лестничной мышцы первый этап хирургического лечения выполняется на стороне субъективных, вегетативно-сосудистых и неврологических нарушений, операция на противоположной стороне должна быть отсроченной по времени, чтобы предупредить

послеоперационные осложнения, такие как парез диафрагмы, синдром Горнера.

6. После операции пересечения передней лестничной мышцы (в 100% случаях), в том числе в сочетании с симпатэктомией (в 57% случаях), в раннем послеоперационном периоде во всех случаях отмечен регресс субъективных, вегетативно-сосудистых и неврологических нарушений. Гемодинамический характер НМК при экстравазальной компрессии позвоночной артерии передней лестничной мышцей подтверждается повышением цереброваскулярной реактивности и высокой гемодинамической эффективностью хирургического лечения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Наиболее информативными неинвазивными методами оценки кровоснабжения мозга при синдроме передней лестничной мышцы являются ультразвуковые методы исследования артерий головного мозга и цереброваскулярной реактивности.
2. Компьютерно-томографическая ангиография с функциональными пробами - высокоинформативный метод визуализации экстравазальной компрессии подключичных и позвоночных артерий при синдроме передней лестничной мышцы.
3. Информативными методами оценки результатов хирургического лечения при синдроме передней лестничной мышцы являются ультразвуковые методы исследования сосудистой системы головного мозга, акустические стволовые вызванные потенциалы, электроэнцефалография.
4. Оперативное вмешательство, включающее иссечение фиброзных тканей, артериолиз, десимпатизацию, скаленотомию, является малотравматичным и эффективным методом лечения при синдроме передней лестничной мышцы.
5. У больных с двухсторонним синдромом передней лестничной мышцы необходимо выполнять операцию скаленотомии в два этапа. Вторым этапом

хирургического лечения производится через 14-18 дней после первой операции, для того, чтобы исключить возможные осложнения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абугова С.П. Панартериит аорты и ее ветвей. // Автореф. дисс. канд. мед.наук — Москва. —1964.- 26 с.
2. Алексеева Н.С. и др. Состояние церебральной гемодинамики у больных с синдромом вертебрально-базилярной недостаточности // Журн. невропатол. и психиатр. - 2000. - №6. - С. 46 - 50.
3. Антонов И.П. Инфаркт мозга. / И.П.Антонов, В.С. Виленский // Ленинград. - 1978. -203 с.
4. Антонов И.П. Рецидивирующие приступообразные головокружения и их связь с ранними проявлениями вертебрально–базилярной недостаточности. / И.П.Антонов, Л.С. Гиткина, В.Б.Шалькевич// В кн. Системные головокружения. - М.Медицина .- 1989.- с.21–24.
5. Антонов И.П. Вертебро-базилярные инсульты / И.П.Антонов, Л.С. Гиткина // Минск.-1996.-241 с.
6. Бабанина Л.П. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии// Дисс. канд. мед.наук - Москва. – 2006.- 172 с.
7. Баркаускас Э-В.М., Значение операций начального отдела позвоночной артерии в хирургическом лечении окклюзирующих поражений ветвей дуги аорты. // Автореф. дисс. докт. мед.наук - Вильнюс. – 1982, 32 с.
8. Баркаускас Э-В.М., Трипонис В., Макаускайте Ю. Экстракраниальные причины недостаточности мозгового кровообращения и пути их устранения / Э-В.М.Баркаускас, В.Трипонис, Ю.Макаускайте и др.// В кн.: Сосудистая патология головного мозга. - Вильнюс. - 1971. - С.20-21.
9. Бахур В.Т. К клинической характеристике нарушений кровообращения в вертебробазиллярной системе.// Ж. Невропат, и психиатр. - 1975.- №5.-С.13-16.
10. Беленькая Р.М. Инсульты и варианты артерий мозга. // Москва. — Медицина. - 1979. - 176 с.

11. Благовещенская Н.С. Кохлео-вестибулярные синдромы при различных уровнях поражения. // Ж. Вестн. отоларингологии. - 1976, - 2. - С. 10-18.
12. Богданов Э.И. Попелянский А.Я. Некоторые гемо - и ликвородинамические сдвиги при раздражении и пережатии позвоночной артерии в эксперименте. / Э.И.Богданов, А.Я. Попелянский // Журн. Невропат, и психиатр. - 1980. - Т.80. — 1. — С. 49-52.
13. Бондарев В. И. Новые подходы к диагностике и лечению синдрома грудного выхода / В.И.Бондарев, А.К.Кяндарян, Н. П.Аблицов и др.// Клинич. хирургия.- 1992.- №11.- С. 43-45.
14. Бурцев Е.М. Нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте. //Москва. - 1978 – 198с.
15. Верещагин Н.В. О некоторых формах патологии экстракраниального отдела позвоночных артерий. // Сов. Медицина. - 1962. - 9. - С.52-60.
16. Верещагин Н.В. Патология магистральных артерий головы и нарушение мозгового кровообращения (аспекты морфологии, патогенеза, клиники и диагностики). // Автореф. дисс. докт. мед.наук. - Москва. - 1974.
17. Верещагин Н.В. Патология позвоночных артерий. // В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы (под ред. Шмидта Е.В.). - Москва. - 1975. - С.398-416.
18. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. //Москва. - 1980 - 307 с.
19. Верещагин Н.В. Нейронаука и клиническая ангионеврология: проблемы гетерогенности ишемических поражений головного мозга //Вестник РАМН.— 1993. -№7. С. 40-42. |
20. Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста // Журн. невропатол. и психиатр. - 2003. - №9. - С.8-9.
21. Верещагин Н.В. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии. / Н.В.Верещагин, В.В.Борисенко, А.Г. Власенко // Москва. - 1993 - 208 с.

22. Верещагин Н.В. Роль перегибов внутренних сонных и позвоночных артерий в возникновении тромбоза мозговых сосудов. / Н.В.Верещагин, Г.Я.Левина, В.Г. Степанова // Архив патологии 1972. - Т.34. - №6 - С.28-33.
23. Инсульт: современные технологии диагностики и лечения/ Под ред. М.А. Пирадова, М.М. Танащян, М.Ю. Максимовой. – 3-е изд.– М: МЕДпресс-информ, 2018. – 360 с.
24. Веселовский В.П. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника / В.П.Веселовский, М.К.Михайлов, О.Ш. Самитов //Казань.- Изд.Каз.ун. - 1990. - С. 39-64.
25. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение //С.-Петербург.- 2002. - 396с.
26. Герасименко И.Н. Функциональное состояние мозговой гемодинамики при патологической извитости внутренних сонных артерий: Автореф. дисс. канд. мед наук. - Новосибирск, 1998. – 34 с.
27. Голосовская М.А. Неспецифический аорто-артериит (патологическая анатомия) // Архив патологии - 1972. - Т.34. - №1. - С.40-45.
28. Голосовская М.А. Патология окклюзирующих поражений ветвей дуги аорты. // Автореф. дисс. канд. - Москва. - 1968.-23 с.
29. Горбачева Ф.Е. К диагностике вертебробазилярной недостаточности / Ф.Е.Горбачева, В.Т.Квасов, Н.М. Шахова // 4-й Всесоюзный съезд невропат, и психиатр. — Москва. - 1980. - С. 75-76.
30. Горбачева Ф.Е. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга / Под редакцией Н.Н. Яхно // Болезни нервной системы. Руководство для врачей - М., 1995. - Т.1. - С. 152-155.
31. Гусева Г.Д. Внешнее строение и топография первого отдела позвоночной артерии. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1966. - Т.50. - №1 - С.42-49.
32. Динабург А.Д., Рубашева А.Е., Рабинович О.А. Заболевания нервной системы при дегенеративных процессах позвоночника / А.Д.Динабург, А.Е.Рубашева, О.А. Рабинович и др. //- Киев: Здоровья.- 1967. - С.321-341.

33. Дмитриев А.Е. Особенности кровотока по позвоночным артериям при скаленус-синдроме / А.Е.Дмитриев, Б.П.Дудкин, Б.С. Яцишин и др.// Хирургия.- 1991.- №6. С. 29-32.
34. Ерохина Л.Г. Синдром транзиторной глобальной амнезии / Л.Г.Ерохина, Л.В.Стаховская, Т.В.Сарычева //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1987.–№9.–С.1294 – 1297.
35. Жарков П.Л. Остеохондроз и другие изменения позвоночника у взрослых и детей. -М.: Медицина.- 1994.- с. 23-35.
36. Жулев Н.М. Инсульт экстракраниального генеза / Н.М.Жулев, Н.А.Яковлев, Д.В. Кандыба и др.// Санкт- Петербург - 2004—587 с.
- 37.Жулев Н.М. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базилярная недостаточность / Н.М.Жулев, Н.А.Яковлев, Д.В. Кандыба //СПб., 2002.—575 с.
38. Зиновьева Г.А. Отдаленные результаты реконструктивной хирургии вертебрально-базилярной недостаточности// Дисс. докт. мед.наук -Москва - 2005.-253 с.
39. Зубков Ю.Н. Диагностика и лечение хронической цереброваскулярной недостаточности при атеросклеротических стенозах и окклюзиях сонных и позвоночных артерий / Ю.Н.Зубков, В.А.Хилько, Н.Е.Иванова и др.// Сборник. Международный симпозиум «Ишемия мозга». - 1997. - С. 134-137.
40. Исайкин А.И. Вертебрально—базилярная недостаточность / А.И.Исайкин, Н.Н.Яхно // Рус. мед. журн.—2001— Т.9.- № 25 -С. 1166—1169.
41. Калашников В.И. Синдром позвоночной артерии: клинические варианты, классификация, принципы диагностики и лечения // Международный неврологический журнал. — 2010.— № 1(31). — С. 93-99.
42. Катцунг Б.Г. Базисная и клиническая фармакология: В 2 тт. // Пер. с англ. - М. - СПб., 1998. - 612 с.
43. Кипервас И.П. Периферические нейро-васкулярные синдромы-М.: Медицина.- 1987.-243 с.

44. Кованева Р.А. Клиника и патогенез нарушений мозгового кровообращения у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных стволов / Р.А.Кованева, Л.П.Агаджанова, Л.А. Зозуль и др. // Вестник АМН СССР. - 1980. - 11. - с.79-87.
45. Куперберг Е.Б. Клиническая доплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей (учебно-методическое руководство) / Е.Б.Куперберг, А.Э.Гайдашев, А.В. Лаврентьев и др. // Москва. - 1997. - С. 12-52.
46. Луцик А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. Новосибирск. - 1997. - 310 с.
47. Маджидов Н.М. Цереброваскулярная патология при неспецифическом аортоартериите / Н.М.Маджидов, Ф.Ш.Бахритдинов, Ю.М. Урманова и др.// Журн. невропатол. и психиатр. - 1991. - Т. 91. - №3. - С. 47-52.
48. Максимова М.Ю. Малые глубинные (лакунарные) инфаркты головного мозга при артериальной гипертонии и атеросклерозе. Дисс. ... д-ра мед. наук. — М.. 2002.
49. Максимова М.Ю. Малые глубинные (лакунарные) инфаркты головного мозга при артериальной гипертонии и атеросклерозе. Автореф. дисс. д-ра мед. наук. — Москва. 2002.
50. Метелкина Л.П. Хирургия аномалий и деформаций позвоночной артерии: Дисс. ... д-ра мед. наук. - М.. 2000.
51. Метелкина Л.П. Реконструктивная хирургия при вертебрально-базиллярной недостаточности /Л.П.Метелкина, В.Л.Щипакин // Нейрохирургия. – 2006.- № 1. – С.7-10.
52. Моргунов В.А. Морфологические изменения в головном мозге при стенозах и тромбозах позвоночных артерий // Автореф. дисс. канд. мед.наук -Москва - 1979.
53. Оганов Р.Г. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России и некоторые влияющие на нее факторы.// Ж. невропат, и психиатр. - 1998. –С.28-32.

54. Одинак М.М. Сосудистая патология нервной системы / М.М.Одинак, А.Н. Кузнецов // СПб.: ВМА.- 1998. - С. 191-192.
55. Осна А.И. Хирургическое лечение расстройств мозгового кровообращения в вертебро-базиллярной системе. - Л., 1977. - 115 с.
56. Парфенов В.А. Факторы риска и профилактики ишемических цереброваскулярных заболеваний // Рус.мед. журн. - 2002. - Т. 10, № 17. - С.
57. Перцов В.И. Нарушение кровообращения при компрессионном синдроме грудного выхода.//Клиническая хирургия. - 2000. - N10. - С. 11-12.
58. Петрянина Е.Л. Синдром позвоночной артерии, обусловленный аномальным строением шейного отдела позвоночника / Е.Л.Петрянина, М.Ф. Исмагилов // Неврологический вестник. — 1994. — Т. XXVI, вып. 3-4. — С.58-59
59. Петровский Б.В. Хирургия ветвей дуги аорты / Б.В.Петровский, И.А.Беличенко, В.С. Крылов // - М.: Медицина. - 1970. - 351 с.
60. Пирадов М.А., Танащян М.М., Домашенко М.А., Сергеев Д.В., Максимова М.Ю. Нейропротекция при цереброваскулярных заболеваниях: поиск жизни на Марсе или перспективное направление лечения? Часть 1. Острые нарушения мозгового кровообращения. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015. Т. 9. № 1. С. 41-50.
61. Пирадов М.А., Максимова М.Ю., Танащян М.М. Инсульт: пошаговая инструкция. Руководство для врачей – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
62. Покровский А.В. Клиническая ангиология. //Москва. - 1979.-136 с.
63. Покровский А.В. Заболевания аорты и её ветвей. -М: Медицина - 1979. - 324 с.
64. Покровский А.В. Эффективность операции пересечения передней лесничной мышцы при скаленус синдроме / А.В.Покровский, Ю.Д.Москаленко, А.Х.Гаштов и др. // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1976. - №8. – С.1172-1177.
65. Попелянский Я.Ю. Синдром позвоночной артерии // Болезни периферической нервной системы. — М., 1989. —315 с.

66. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989.— 463 с.
67. Попов В.В., Мосунов А.И. Функциональная флебоманометрия при компрессионном синдроме грудного выхода / В.В.Попов, А.И.Мосунов // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова.-1995. -152., N3-4.- С. 100.
68. Пышкина Л.И. Прогнозирование развития ишемических нарушений мозгового кровообращения у лиц с бессимптомным течением атеросклеротических окклюзирующих поражений магистральных артерий головы / Л.И.Пышкина, В.В.Шпрах, В.Ф.Негрей и др. // Журн. невропат, и психиатр. - 1995. - Т. 95, №2. -С. 9-14. |
69. Расстригин С.Н. Новые подходы к клинической оценке, диагностике и лечению синдрома передней лестничной мышцы // Дисс. канд. мед. наук.-2005.- 114 с.
70. Салазкина В.М. Дисциркуляция в вертебробазиллярной системе при патологии шейного отдела позвоночника. / В.М.Салазкина, Л.К.Брагина, И.Я. Калиновская // Москва - 1977 —150 с.
71. Селезнев А.Н. Нейроваскулярные и нейротрофические синдромы лица и верхних конечностей: Патогенет., клинич. и лечебно-профилактические аспекты // Дис. на соиск. учен. степ, д-ра мед. наук в виде науч. докл.- 1998.
72. Селезнев А.Н. Скаленус-синдром и методы его патогенетической терапии: (Пособие для врачей неврологов) / А.Н.Селезнев, А.А.Савин, И.Д. Стулин и др. // -М.: Медицина.- 1997. – 43 с.
73. Ситель А.Б. Мануальная диагностика неврологических проявлений остеохондроза позвоночника // В кн.: Мануальная терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. -М. -1988. - С 22-120.
74. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А.А.Скоромец, Т.А. Скоромец // Политехника.- 1996.
75. Скрылев С.И. Алгоритм диагностики и принятия решения о хирургическом лечении вертебрально-базиллярной недостаточности // С.И.Скрылев,

- В.Л.Щипакин, А.Ю.Кошечев и др. // Атмосфера, Нервные болезни. – 2011. -№1. - С.8-10.
76. Спиридонов А.А. К вопросу о некоторых факторах нарушения кровообращения в бассейне позвоночных артерий. // В кн.: Хирургия сердца и сосудов. - Рига. - 1978. - С. 375-376.
77. Суланов Н.В. Прекраниальные отделы позвоночных артерий и кранио-verteбральный переход в генезе нарушений кровообращения в вертебробазилярной системе. //Автореф. дисс. канд. мед.наук - Москва - 1997.- 36 с.
78. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 536 с.
79. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Синева Н.А., Водопьянов Н.П., Хохлова Т.Ю. Частная неврология. – Практика. – Москва, 2012. – 272 с.
80. Суслина З.А., Федорова Т.Н., Максимова М.Ю. и др. Антиоксидантная терапия при ишемическом инсульте //Журн. неврол. и психиатр. - 2000. - № 10.- С. 34-39.
81. Цицуашвили Г.А. Хирургическое лечение синдрома передней лестничной мышцы / Г.А.Цицуашвили, В.К.Буджиашвили, Г.В.Джавахишвили и др. // Медицинские новости Грузии.- 2002.- 3.- С. 7-10.
82. Шмидт Е.В. Клиническая классификация сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. // Ж.Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1985 - №1 - С. 1-4.
83. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. // Москва. – 1975.
84. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга / Е.В.Шмидт, Н.В.Верещагин, Д.К. Лунев // Москва — 1976 —283 с.
85. Щипакин В.Л. Реконструктивная хирургия брахиоцефальных артерий у больных с вертебрально – базилярной недостаточностью // Дисс. канд. мед. наук.-2005.- 133 с.

86. Щипакин В.Л. Первый случай скаленус-синдрома, верифицированный с помощью мультиспиральной КТ-ангиографии / В.Л.Щипакин, А.Ю.Кошечев, Л.П.Метелкина и др. // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. - 2007, - т.1, №1, С.50-55.
87. Шток В.Н. Головная боль // М.: Медицина.- 1987.- 304 с.
88. Щукин Ю.Д. Нарушения мозгового кровообращения при экстракраниальной закупорке одной позвоночной артерии в зависимости от некоторых путей коллатерального кровообращения. // *Ж.Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. - 1983. - Т.83.1В - С. 53-59.
89. Яковлев Н.А. Вертебрально-базилярная недостаточность. Синдром вертебробазилярной артериальной системы. — М., 2001. — 396 с.
90. Adson A.W. Cervical rib: A method of anterior approach for relief of symptoms and division of scalenus amicus / A.W. Adson, J.R.Coffey // *An. Surg.* - 1927. - N85. - P. 39-57.
91. Bacquey F. Rotational vertebro-basilar insufficiency secondary to a fibrous band of the longus colli muscle: value of CT spiral angiography diagnosis / F.Bacquey, M.Hamon, O. Coskun et al. // *J. Radiol.* – 2002. - V.83 (7-8). - P. 979-82.
92. Bauer R.B. Joint study of extracranial arterial occlusion / R.B.Bauer, J.S.Meyer, W.S. Fields et al. // *J.A.M.A.* - 1969. –V. 208 - P.509-518.
93. Berguer R. Vertebrobasilar arterial occlusive disease / R.Berguer, R.B.Bauer // *Medical and surgical management*. — 1984.
94. Black F.O. Comparison of the vestibuloocular and vestibulospinal screening test / F.O.Black, C.Wall // *Otol. Head Neck Surg.* - 1981 –V. 89 - P.811 -817.
95. Caplan L.R. Occlusion of the vertebral or basilar artery. Follow-up analysis of some patients with benign outcome. // *Stroke* 1 -1979 - V. 10 (3). - P.277-282.
96. Caplan L. R. Vertebrobasilar occlusion disease: review of selected aspects. *Cerebrovascular disease*. - 1992. — V.2 — P. 320-6.
97. Cher L.M. Comparison of transcranial Doppler with DSA in vertebrobasilar ischaemia / L.M.Cher, B.R.Chambers, V.Smidt // *Clin. Exp. Neurol.* - 1992. - V. 29. - P. 143-148.

98. Davidovic L.B. Tretman vaskularnog sindroma gornjeg otvora cosa / L.B.Davidovic, S.I.Lotina, B.R. Vojnovic et al. //Srp. Arh. Celok. Lek. -1998. –V. 126 (1-2). - P.23-30.
99. Dennis M.S. A comparison of risk factors and prognosis for transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes. The Oxfordshire Community Stroke Project / M.S.Dennis, J.M.Bamford, P.G. Sandercock et al. // Stroke. - 1989. - V. 20(9). - P. 1494.
100. George B. Extracranial vertebral artery anatomy and surgery // Adv. Tech.Stand Neurosurg. - 2002. - V.27. - P. 179-216.
101. Gluncic V. Anomalous origin of both vertebral arteries / V.Gluncic, G.Ivkic, D. Marin et al. // Clin. Anat. - 1999. - V. 12(4). - P.281-4.
102. Hutchinson E.C. Carotico-vertebral stenosis / E.C.Hutchinson, P.O.Yates // Lancet – 1957. – P. 35-40.
103. Jordan S.E. Diagnosis of thoracic outlet syndrome using electrophysiologically guided anterior scalene blocks / S.E.Jordan, H.I.Machleder // Ann. Vase. Surg. - 1998. –V. 12(3). -P. 260-264.
104. Jordan S.E. Selective botulinus chemodenervation of the scalenus muscles for treatment of neurogenic outlet syndrome / S.E.Jordan, S.S.Ahu, J.A.Freischlag et al. //Ann. Vase. Surg. - 2000. –V. 14(4). -P.365-369.
105. Koga H. Regional cerebral blood flow in patients with vertbrovascular disease / H.Koga, G.Austin // Surgical neurology. - 1982. -V. 18(5). - P. 466-471.
106. Komiyama M. Simultaneous dissection of intra- and extracranial vertebral artery. Report of two cases and review of literature / M.Komiyama, T.Ishiguro, Y. Matsusaka et al. // Acta Neurochir (Wien). - 2002. - V.144(7). -P.729-33.
107. Nacadi B. Vtrtebral artery dissection / B.Nacadi, D.Wery, A. Bodson // J. Cardiovasc. Surg. - 1995. - V. 36(3). - P. 247-249.
108. Ochner A. Scalenus anticus (Neffziger) syndrome / A.Ochner, M.Gage, M.De Bakey et al. //Am.J.Surg. - 1935. –V. 28. - P.669-675.
109. Orv Hetil. Change in occupation as a factor producing a scalenus syndrome. (Article in Hungarian) -1963.- V. 104.- P.2146-7.

110. Peng J. 16 cases of scalenus syndrome treated by massage and acupoint - injection // J. Tradit. Clin. Med. - 1999. –V. 19(3). -P.218-220.
111. Remi-Jardin M. Angiography of Thoracic Outlet Syndrome: Functional Anatomy / M.Remi-Jardin, J.Remi, P. Masson et al. //Am.J.Roentg. - 2000. –V. 174(6). -P.1667-1674.
112. Ross D.B. Historical perspectives and anatomic consideration: Thoracic outlet syndrome. //Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1996. –V. 8(2). - P. 183-189.
113. Sanders R.J. Scalenotomy versus first rib resection for treatment of the thoracic outlet syndrome / R.J.Sanders, J.M.Monsour, W.T. Aerber et al. //Surgery. -1979. –V. 85(1). - P. 109-119.
114. Seror P. Les potentiels evokes somesthesiques et les potentiels evokes moteurs etages dans l'etude de la conduction nerveuse peripherique proximale. A propos de 7 observations // Ann. Chir. Main. Memb. Super. -1995. –V. 14(3). - P.182-191.
115. Sharan D. Two surgeon approach to thoracic outlet syndrome: longterm outcome / D.Sharan, A.Moulton, G.H.Greutrex et al. // J.R.Soc. Med. - 1999. –V. 92 (5). -P.239-243.
116. Sturzeegger M. Vertebral artery dissection.Clinical aspects, non-invasive diagnosis //Nervenarzt. - 1994. - V. 65-66. - P. 402-410.
117. Tidsskr Nor Laegeforen. Scalenus syndrome in daily practice //Article in Norwegian.- 1978.- V. 98(5).- P. 280-282.
118. Tucciarone L. Syndromo dello scaleno anteriore in eta pediatrica. Descrizione di un caso / L.Tucciarone, S.Anaclerio, A. Tomassini et al. // Minerva Pediatr. - 1996. – V. 48 (10). -P.461-464.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

119. Щипакин В.Л. Первый случай скаленус-синдрома, верифицированного с помощью мультиспиральной КТ-ангиографии / Щипакин В.Л., Кошечев А.Ю., Метелкина Л.П., Кротенкова М.В., Левшакова А.В., Давыденко И.С., Чечеткин А.О., Федин П.А., Добжанский Н.В. // **Анналы клинической и экспериментальной неврологии.** – 2007. – Т. 1. - № 1. - С. 50-55.

120. Сермагамбетова Ж.Н. Интервенционные технологии в профилактике инсульта в вертебробазилярной системе / Сермагамбетова Ж.Н., Максимова М.Ю., Скрылев С.И., Федин П.А., Кошчев А.Ю., Щипакин В.Л., Сеницын И.А. // **Consilium Medicum.** – 2017. - Т. 19. - № 2. - С. 96-103.
121. Максимова М.Ю. Недостаточность кровотока в артериях вертебрально-базилярной системы при синдроме передней лестничной мышцы / Максимова М.Ю., Скрылев С.И., Кошчев А.Ю., Щипакин В.Л., Сеницын И.А., Чечеткин А.О. // **Анналы клинической и экспериментальной неврологии.** – 2018. – Т. 12. - № 2. - С. 5-11.
122. Скрылев С.И., Щипакин В.Л., Сеницын И.А., Кошчев А.Ю., Медведев Р.Б. // Хирургическая профилактика ишемических инсультов // *Medica mente.* - 2017. - Т. 3. - № 1. - С. 29-33.
123. Skrylev S.I., Evdokimova T.P., Koshcheev A.Yu., Sermagambetova G.N., Shchipakin V.L., Sinitsyn I.A. New interventional technique for treatment of vertebrobasilar insufficiency. // ESC, Venice, 2016, Abstractbook, 266 p.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Учетная карта пациента, оперированного с диагнозом вертебробазилярная недостаточность на фоне синдрома передней лестничной мышцы.

Ф.И.О. больного _____

Пол _____ Год рождения _____

№ и/б _____

Домашний адрес, телефон _____

Дата поступления «__» _____ г.

Дата выписки (смерти) «__» _____ г.

Жалобы _____

Неврологический статус _____

Степень нарушения мозгового кровообращения

I Бессимптомное течение

II Транзиторные ишемические атаки

III Дисциркуляторная энцефалопатия

IV ОНМК или его последствия

Симптоматика ВБН:

Головокружение _____

Атаксия _____

Головная боль _____

Симптомы, связанные с поворотом головы _____

Артериальная гипертония _____

Дроп-атаки _____

Парезы рук и ног _____

Чувствительные нарушения _____

Зрительные и глазодвигательные нарушения _____

Кардиоваскулярные пароксизмы _____

Хроническая ишемия верхней конечности:

Компенсация кровообращения _____

Субкомпенсация кровообращения _____

Декомпенсация кровообращения _____

Дуплексное сканирование

Справа:

Диаметр ПА _____ мм

Стеноз ПА _____ %

Диаметр ПкА _____ мм

Стеноз ПкА _____ %

ЛСК по ПА _____ см/с

ОСК по ПА _____ мл/мин

Кинкинг

ПА _____

Кинкинг

ПкА _____

КБ _____

Слева:

Диаметр ПА _____ мм

Стеноз ПА _____ %

Диаметр ПкА _____ мм

Стеноз ПкА _____ %

ЛСК по ПА _____ см/с

ОСК по ПА _____ мл/мин

Кинкинг

ПА _____

—

Кинкинг

ПкА _____

—

КБ _____

ТКДС

ЦВР Справа СМА -

ОА-

Слева СМА-

ОА-

АНГИОГРАФИЯ

МР-АГ

ПА _____

ПкА _____

СА _____

КТ-АГ

ПА _____

ПкА _____

СА _____

КТ (МРТ) головного мозга

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Операция

1. _____

Дата «__» _____ г.

Продолжительность операции _____ мин.

Примечания -

Ближайшие результаты:

ОСЛОЖНЕНИЯ

Операция

2. _____

Дата «__» _____ г.

Продолжительность операции _____ мин.

Примечания

Ближайшие результаты:

Дуплексное сканирование после операции (_____)

Справа:	Слева:
Диаметр ПА _____ мм	Диаметр ПА _____ мм
Стеноз ПА _____ %	Стеноз ПА _____ %
Диаметр ПкА _____ мм	Диаметр ПкА _____ мм
Стеноз ПкА _____ %	Стеноз ПкА _____ %
ЛСК по ПА _____ см/с	ЛСК по ПА _____ см/с
ОСК по ПА _____ мл/мин	ОСК по ПА _____ мл/мин
Кинкинг	Кинкинг
ПА _____	ПА _____
Кинкинг	—
ПкА _____	Кинкинг
	ПкА _____
Сонные А _____	Сонные А _____
_____	_____

ОСЛОЖНЕНИЯ _____

Отдаленные результаты

Степень нарушения мозгового кровообращения (в оперированном бассейне)

- I -- Асимптомная _____ II -
 - Транзиторные ишемические атаки _____
 III -- Дисциркуляторная энцефалопатия _____
 IV -- Инсульт или его последствия _____

Симптоматика ВБН:

- Головокружение _____
 Атаксия _____
 Головная боль _____
 Симптомы, связанные с поворотом головы _____
 Артериальная гипертония _____
 Дроп-атаки _____
 Двигательные нарушения _____
 Чувствительные нарушения _____
 Зрительные и глазодвигательные нарушения _____
 Кардиальные пароксизмы _____

Дуплексное сканирование после операции (_____)

Справа:	Слева:
Диаметр ПА _____ мм	Диаметр ПА _____ мм
Стеноз ПА _____ %	Стеноз ПА _____ %
Диаметр ПкА _____ мм	Диаметр ПкА _____ мм
Стеноз ПкА _____ %	Стеноз ПкА _____ %
ЛСК по ПА _____ см/с	ЛСК по ПА _____ см/с
ОСК по ПА _____ мл/мин	ОСК по ПА _____ мл/мин
Кинкинг	Кинкинг
ПА _____	ПА _____
Кинкинг	Кинкинг
ПкА _____	ПкА _____
Сонные А _____	Сонные А _____
_____	_____
_____	_____

Смерть больного « ___ » _____ г.

Причина

**АНКЕТА
послеоперационного больного**

- Как изменилось Ваше состояние после операции?

- Какие жалобы беспокоят Вас в настоящее время?

- Были ли у Вас нарушения мозгового кровообращения после операции?

- Имеется ли у Вас в настоящее время какая-либо неврологическая симптоматика?

- Осуществлялось ли по месту жительства ультразвуковое исследование брахицефальных ветвей дуги аорты, каковы его результаты?
