

Недостаточность кровотока в артериях вертебрально-базилярной системы при синдроме передней лестничной мышцы

М.Ю. Максимова, С.И. Скрылев, А.В. Кошечев, В.Л. Щипакин, И.А. Сеницын, А.О. Четкин

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

Введение. В патогенезе нарушений мозгового кровообращения определенное место занимает сдавление экстракраниальных частей подключичной и позвоночной артерий мышцами шеи.

Цель исследования. Изучение патогенетических механизмов вертебрально-базилярной недостаточности при синдроме передней лестничной мышцы (ПЛМ) и оценка результатов хирургического лечения.

Материалы и методы. В исследование были включены 68 пациентов (52 мужчин и 16 женщин) в возрасте 35–55 лет с синдромом ПЛМ. В зависимости от клинических проявлений пациенты были разделены на две группы: 1-я (n=38) – пациенты с компрессионно-ирритативной формой, 2-я (n=30) – с рефлекторно-ангиоспастической. Пациентам 1-й группы произведена операция скаленотомии и артериолиза, пациентам 2-й группы – операция скаленотомии и шейно-грудной симпатэктоми.

Результаты. Представлено подробное описание клинической картины заболевания. При ультразвуковом исследовании с отведением руки и проведении пробы Адсона выявлена компрессия подключичной артерии. Компрессия подключичной артерии ПЛМ верифицирована с помощью компьютерной томографической ангиографии. При скаленотомии установлено, что причинами вегетативно-сосудистых нарушений при синдроме ПЛМ являются сдавление плечевого сплетения и подключичной артерии в межлестничном пространстве, раздражение вегетативных нервных образований лестничными мышцами и окружающими фиброзно-измененными тканями. Во всех случаях после операции симптомы заболевания уменьшились.

Заключение. Гемодинамический характер нарушений при экстравазальной компрессии подключичной и позвоночной артерий ПЛМ подтверждается эффективностью скаленотомии. Клинически отмечено исчезновение синдрома позвоночной артерии, симптомов ишемии руки, компрессии плечевого сплетения.

Ключевые слова: синдром передней лестничной мышцы, скаленотомия, синдром позвоночной артерии.

Для цитирования: Максимова М.Ю., Скрылев С.И., Кошечев А.Ю., Щипакин В.Л., Сеницын И.А., Четкин А.О. Недостаточность кровотока в артериях вертебрально-базилярной системы при синдроме передней лестничной мышцы. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2018; 12(2): 5–11.

DOI: 10.18454/ACEN.2018.2.1

Vertebrobasilar insufficiency with underlying scalenus syndrome

Marina Yu. Maksimova, Sergey I. Skrylev, Aleksandr Yu. Koshcheev, Vladimir L. Shchipakin, Ivan A. Sinityn, Andrey O. Chechetkin

Research Center of Neurology, Moscow, Russia

Introduction. Compression of extracranial parts of the subclavian and vertebral arteries by neck muscles takes a certain place in the pathogenesis of cerebral circulation disorders.

Objectives. To study pathogenic mechanisms of vertebrobasilar insufficiency in scalenus syndrome and to evaluate the results of surgical treatment.

Materials and methods. 68 patients with the scalenus syndrome (52 men and 16 women) aged 35 to 55 years were enrolled in the study. Patients were divided into two groups depending on the clinical manifestations: group I (38 patients) – patients with compression-irritative form and the group II (30 patients) – patients with reflex angiospastic form. Scaleneotomy and arteriolytic were performed in group I. Scaleneotomy and selective cervico-thoracic sympathectomy – in group II. **Results.** The detailed description of the clinical picture was presented. Ultrasonic scanning with hyperabduction of the hand and Adson manoeuvre revealed compression of the subclavian artery. Compression of the subclavian artery by the anterior scalene muscle was verified with the use of computed tomographic angiography. On scaleneotomy it was found that autonomic vascular abnormalities were caused by the compression of the brachial plexus and subclavian artery in the interscalenum spatium and irritation of the autonomic nerves by the scalene muscles and surrounding fibrous-altered tissues. In all cases symptoms immediately diminished after the surgery.

Conclusion. Hemodynamic disturbances in extravasal compression of the subclavian and vertebral arteries by the anterior scalene muscle were confirmed by the effectiveness of scaleneotomy. Disappearance of vertebral artery syndrome, hand ischemia symptoms and brachial plexus compression was observed clinically.

Keywords: scalenus syndrome, scaleneotomy, vertebral artery syndrome.

For citation: Maksimova M. Yu., Skrylev S. I., Koshcheev A. Yu., Shchipakin V. L., Sinicyn I. A., Chechetkin A. O. [Vertebrobasilar insufficiency with underlying scalenus syndrome]. *Annals of clinical and experimental neurology* 2018; 12(2): 5–11. (In Russ.)

DOI: 10.18454/ACEN.2018.2.1

Введение

Нарушения мозгового кровообращения (НМК) в вертебрально-базилярной системе (ВБС) составляют 30% всех случаев НМК и около 70% проходящих НМК [1].

Работы отечественных исследователей свидетельствуют о большой частоте НМК, связанных с различными формами патологии экстракраниальных частей позвоночных артерий, среди которых выделяют окклюзирующие изменения (атеросклероз, атеротромбоз, артерииты), экстравазальные компрессии (сдавление артерий остеофитами, суставными отростками, мышцами, опухолями, рубцами), деформации (патологическая извитость, перегибы), аномалии (гипоплазия, высокое вхождение в позвоночный канал, отхождение от задней и нижней поверхностей подключичной артерии) [1, 2].

В патогенезе НМК определенное место занимает сдавление экстракраниальных частей подключичной и позвоночной артерий мышцами шеи. Эта форма патологии артерий является редкой – она встречается в качестве причины НМК в позвоночных артериях в 2–3% случаев [1, 2]. В отрезке V1 позвоночная артерия может сдавливаться краем передней лестничной мышцы (ПЛМ) 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.

Компрессия проксимальных отделов подключичной или позвоночной артерий встречается у больных чаще, чем диагностируются клинические признаки синдрома ПЛМ. Длительное время эта патология может проявляться неопределенными жалобами пациентов, и лишь позднее у части из них появляются симптомы вертебрально-базилярной недостаточности и НМК в ВБС.

Согласно определению группы экспертов ВОЗ, вертебрально-базилярная недостаточность – это «обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и базилярной артериями» [3].

В соответствии с МКБ-10 вертебрально-базилярная недостаточность относится к рубрике G45.0 – синдром вертебрально-базилярной артериальной системы.

Возникновение синдрома ПЛМ связывают с гиперплазией ПЛМ, возрастным опущением плечевого пояса, травмами шеи, костными аномалиями, а также с нейрорефлекторным влиянием на мышцы шеи при остеохондрозе. Гипертрофия ПЛМ может быть обусловлена напряжением мышц плечевого пояса у спортсменов и лиц физического труда при определенных видах трудовой деятельности. Напряже-

ние и гипертрофия ПЛМ, а в ряде случаев фиброзное перерождение ее, обуславливают уменьшение межлестничного и реберно-ключичного пространств. Это приводит к раздражению корешков плечевого сплетения C8–D1 и сдавлению подключичной артерии и вены [2, 4].

В настоящее время большинство авторов не выделяют и не дифференцируют синдром ПЛМ и синдром малой грудной мышцы, а используют термин «thoracic outlet compression syndrome» – компрессионный синдром выхода из грудной клетки [5, 6].

Компрессионный синдром выхода из грудной клетки – симптомокомплекс, возникающий при компрессии плечевого сплетения, подключичной артерии и подключичной вены мышцами и костными образованиями в анатомических промежутках по ходу сосудисто-нервного пучка от средостения и шеи до подмышечной области. В зависимости от того, компрессия какого из компонентов сосудисто-нервного пучка преобладает, выделяют нейрогенный, артериальный и венозный подтипы синдрома [6–8].

Наиболее распространенной формой синдрома является компрессионная невропатия (более 90% случаев заболевания) [5, 6]. Важными структурами межлестничного промежутка, который спереди ограничен ПЛМ, сзади – средней лестничной мышцей и снизу – I ребром, являются плечевое сплетение и подключичная артерия. Артерия находится между плечевым сплетением и ПЛМ. ПЛМ при ее напряжении прежде всего компремирует подключичную артерию. Компрессия подключичной вены чаще возникает в реберно-ключичном промежутке, образованном ключицей, первым ребром и реберно-ключичной связкой [2].

Тесные анатомические связи лестничных мышц, позвоночной и подключичных артерий, плечевого сплетения и звездчатого узла приводят к возможности развития сочетанного синдрома, включающего расстройства кровообращения в руке, компрессию плечевого сплетения и нарушение кровообращения в ВБС. Компрессия звездчатого узла и позвоночного нерва запускает механизм рефлекторно-ангиоспастической формы синдрома позвоночной артерии. В случае медиального расположения ПЛМ или латерального смещения позвоночной артерии возникает экстравазальная компрессия первого сегмента позвоночной артерии и вследствие этого – компрессионно-ирритативная форма синдрома позвоночной артерии [1, 9, 10].

Клиническая картина синдрома ПЛМ складывается из болевого синдрома, сосудистых и нейровегетативных нарушений. Постоянным симптомом является боль в руке, преимущественно в ульнарной области предплечья и кисти. Часто она сочетается с акропарестезиями в ульнарной, реже радиальной области кисти и предплечья. Двигательные нарушения характеризуются повышенной утомляемостью или снижением мышечной силы в дистальных отделах руки, особенно в IV–V пальцах. В мышцах ульнарной области предплечья и кисти, особенно возвышения мизинца,

отмечаются гипотония и гипотрофия. Выявляются вегетативно-сосудистые нарушения в виде синдрома Рейно, преимущественно в дистальных отделах руки.

Пulsация подключичной и лучевой артерий ослаблена или отсутствует. Аускультативно выявляется систолический шум в надключичной области. Характерно снижение артериального давления (АД) на ипсилатеральной конечности, иногда до нуля. Распознаванию синдрома ПЛМ помогает тест Ланге – исчезновение пульсации на лучевой артерии при отведении и подъеме руки вверх с одновременным поворотом головы в противоположную сторону. Положительные результаты могут быть получены при проведении следующих функциональных проб [4]:

- проба Адсона – исчезновение или ослабление пульсации на лучевой артерии при глубоком вдохе, поднимании подбородка и повороте головы в «больную» сторону;
- проба Алена – исчезновение или ослабление пульсации на лучевой артерии при отведении руки, согнутой в локтевом суставе, с одновременным поворотом головы в противоположную сторону;
- проба Ланге – снижение АД на 20–30 мм рт. ст. при проведении пробы Адсона и пробы с отведением руки.

При пальпации обнаруживаются гипертрофированная напряженная ПЛМ, а также болезненность над- и подключичных точек.

При ультразвуковой доплерографии отмечается коллатеральный кровоток в лучевой артерии на фоне проведения функциональных проб. Компьютерная томографическая ангиография (КТА) артерий головного мозга позволяет визуализировать компрессию подключичной артерии при синдроме ПЛМ [9].

Традиционным методом хирургического лечения синдрома ПЛМ является скаленотомия. Операция выполняется в положении больного на спине с валиком под лопатками, поворотом головы в противоположную, «здоровую» сторону и опущенным книзу плечевым поясом. Разрез кожи производится над ключицей от яремной впадины; после пересечения подкожной мышцы резецируется ключичная ножка кивательной мышцы, затем пересекается наружная яремная вена. После разделения клетчатки обнаруживается ПЛМ. По ее передней поверхности проходит диафрагмальный нерв, который отводится. Мышца пересекается электроножом. Подключичная артерия циркулярно выделяется. Концы пересеченной мышцы тщательно коагулируются с целью гемостаза и предупреждения повторного сращения мышцы и рецидива заболевания. Далее проводится гемостаз и послойное ушивание раны [9].

Цель работы – изучить патогенетические механизмы вертебрально-базилярной недостаточности при синдроме ПЛМ и оценить результаты хирургического лечения.

Материалы и методы

В исследование были включены 68 пациентов (52 мужчин и 16 женщин) в возрасте 35–55 лет с синдромом ПЛМ. Давность заболевания составляла 1–10 лет.

Во всех случаях отмечались недостаточность кровотока в артериях ВБС и артериальная недостаточность в верхних конечностях. Синдром недостаточности кровотока в артериях ВБС включал развитие вестибулярных, зрительных и

глазодвигательных нарушений, нарушений статики и координации движений. Боль, зябкость и онемение пальцев кисти, сухость и изменение цвета кожи кисти и пальцев преимущественно являлись проявлением артериальной недостаточности.

Пациентов включали в исследование при отсутствии тяжелых сопутствующих соматических заболеваний.

Для оценки выраженности болевого синдрома применяли визуальную аналоговую 10-балльную шкалу боли (ВАШ). В шкале учитывается боль при различных функциональных состояниях:

- спонтанно возникающая боль при любом движении, чихании;
- боль при движении, когда пациент может контролировать и ограничивать свои действия;
- боль в состоянии покоя;
- ночная боль.

Всем пациентам были проведены основные функциональные пробы на компрессию подключичной артерии в межлестничном промежутке (пробы Ланге, Адсона, Алена).

Диагностика выраженности структурных изменений экстра- и интракраниальных артерий основывалась на данных дуплексного сканирования («Logiq 9 GE», США) и КТА артерий головного мозга («Brilliance 16P», «Philips»).

Ультразвуковыми диагностическими критериями патологии позвоночных артерий являются отсутствие кровотока при окклюзии позвоночных артерий; значительно выраженное снижение (до 2–9 см/с) линейной скорости кровотока при гемодинамически значимом стенозе позвоночных артерий (в норме показатель линейной скорости кровотока >18 см/с); умеренное снижение (до 11–14 см/с) линейной скорости кровотока при гемодинамически незначимом стенозе, деформации и экстравазальной компрессии позвоночных артерий. Ультразвуковым диагностическим критерием синдрома ПЛМ является коллатеральный кровоток по лучевой артерии при проведении функциональных проб.

В зависимости от клинических проявлений пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 38 пациентов (29 мужчин и 9 женщин) с компрессионно-ирритативной формой синдрома ПЛМ; односторонний синдром ПЛМ был диагностирован у 33 пациентов, двусторонний – у 5. Больным 1-й группы была произведена операция скаленотомии и артериолиза подключичной и позвоночной артерий.

Вторую группу составили 30 больных (22 мужчины и 8 женщин) с рефлекторно-ангиоспастической формой синдрома ПЛМ; односторонний синдром ПЛМ был диагностирован у 16 пациентов, двусторонний – у 14. Больным 2-й группы была произведена операция скаленотомии и шейно-грудной симпатэктомии.

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ «Научный центр неврологии». До проведения хирургического лечения от всех больных было получено информированное согласие.

Для статистической обработки данных использовали методы непараметрической описательной статистики (оценка средних значений, медианы, доверительного интервала).

Результаты

Пациенты с синдромом ПЛМ длительное время наблюдались у врачей различных специальностей (терапевтов, хирургов, травматологов-ортопедов, неврологов) и поступали в Научный центр неврологии с различными направленными диагнозами: остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника, синдром Рейно, плечелопаточный периартрит или синдром «плечо–кисть», миозит.

Определенное значение в развитии синдрома ПЛМ имел характер трудовой деятельности. Большинство пациентов были заняты тяжелым физическим трудом, связанным с напряжением мышц плечевого пояса (профессии шофера, столяра, токаря, маляра). У больных с умеренной физической нагрузкой определенное влияние оказали условия труда (положение головы и рук во время работы), занятия спортом (штанга, гимнастика). Анализ трудовой деятельности показал, что 50 пациентов (73,5%) были работниками физического труда и 18 (26,5%) – офисными сотрудниками.

Заболевание развивалось остро или постепенно. Острому началу обычно предшествовала тяжелая физическая нагрузка на плечевой пояс.

Основной жалобой больных являлась боль различного характера и интенсивности. Боль локализовалась по наружной поверхности верхней конечности, захватывая область плечевого сустава, надплечий, шеи, в некоторых случаях иррадиировала в подмышечную область, под лопатку, по передней поверхности грудной клетки с одноименной стороны. Чаще боль носила тупой, ноющий, распирающий, давящий, ломящий характер, но отмечалась также сверляющая, стреляющая, острая и жгучая боль, лишаящая пациента сна и покоя. В большинстве случаев боль была ремиттирующей. 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 наружной поверхностью плеча или ульнарный край предплечья. Усиление боли происходило от самых разных причин, среди которых преобладали движения головой и различные движения руками и туловищем. Боль усиливалась обычно при повороте головы в большую сторону, а также при резких движениях рук.

У половины пациентов боль в руке провоцировалась давлением на ПЛМ в надключичной ямке. Такой же болевой эффект отмечался при давлении под ключицей вблизи прикрепления передней 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.

В среднем интенсивность боли у пациентов с синдромом ПЛМ по ВАШ составила 6–9 баллов:

- спонтанная боль – 8 (6–9);
- боль при движениях – 6 (5–8);
- боль в покое – 5 (2–6);
- ночная боль – 5 (3–7).

Нарушения чувствительности проявлялись парестезиями, ощущением онемения в ульнарной или радиальной области кистей и предплечий, в некоторых случаях захватывали всю кисть. У больных 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 область гипалгезии носила пятнистый характер, локализуясь на руке, по передней и задней поверхностям грудной клетки. В некоторых случаях определялась гиперестезия с гиперпатическим оттенком по типу «куртки» и «полукуртки». У всех пациентов при пальпации выявлялась болезненность над- и подключичных точек на стороне синдрома.

I стадия сдавления волокон плечевого сплетения выявлена у 20 (29,4%) пациентов с жалобами на преходящие, преимущественно позиционные, парестезии в 4–5-м пальцах руки и радиальной области кисти. Чаще всего парестезии появлялись во время сна с заведенной за голову рукой. Эти симптомы исчезали после возвращения руки в нейтральное положение.

II стадия сдавления волокон плечевого сплетения диагностирована у 40 (58,8%) пациентов с жалобами на постоянные парестезии или гипестезию в области 4-го и 5-го пальцев и ульнарной поверхности кисти.

III стадия сдавления волокон плечевого сплетения выявлена у 8 (11,8%) пациентов с жжением в руке и надплечьях, гипестезией по наружной поверхности плеча, предплечья, 4-го и 5-го пальцев, снижением силы кисти и гипотрофией гипотенара.

Двигательные нарушения были выражены в различной степени. Отмечалось снижение мышечной силы или повышенная утомляемость в дистальных отделах конечностей, особенно в 4–5-м пальцах кистей, реже в проксимальных отделах. У пациентов выявлялась гипотрофия и гипотония мышц плеча, предплечья, кисти, особенно группы гипотенара и шеи (грудинно-ключично-сосцевидных мышц) на стороне болевого синдрома. При этом пальпировалась гипертрофированная напряженная ПЛМ в виде плотного тяжистого образования. Отмечалось ограничение активных движений в руках. Тонус мышц конечности был снижен. Сухожильные рефлексы были снижены на стороне болевого синдрома.

У пациентов отмечались зрительные и глазодвигательные нарушения, головокружение системного характера, сопровождающееся тошнотой, шумом в ушах, нарушением равновесия. Больные жаловались на ощущение проваливания, потемнение в глазах, появление «мушек» перед глазами, зрительные нарушения (ощущение пелены перед глазами и затуманивание зрения). Глазодвигательные нарушения проявлялись в виде преходящей диплопии и нарушенной конвергенции. Эти явления отличались пароксизмальностью. Среди объективных признаков, выявляемых при неврологическом осмотре, следует прежде всего назвать нистагм, отклонение в сторону при выполнении пробы Ромберга, интенционный тремор, промахивание при паль-

ценосовой пробе, легкую сглаженность носогубной складки, девиацию языка, области гипалгезии на лице пятнистого характера.

Преобладали пациенты с транзиторными ишемическими атаками в анамнезе, т.е. со II степенью сосудистой мозговой недостаточности – 56 (82,3%) пациентов. Третья степень – хроническая сосудистая мозговая недостаточность – выявлена в 9 (13,2%) случаях, IV степень диагностирована у 3 (4,4%) пациентов с остаточными явлениями после острых НМК в ВБС.

Частыми проявлениями синдрома ПЛМ были бледность, отечность, повышенная потливость, цианоз преимущественно в дистальных отделах рук. Вегетативно-сосудистые нарушения носили в основном постоянный и реже приступообразный характер. В некоторых случаях у пациентов возникали сердцебиения, гипергидроз, полиурия, отмечались бледность лица, общая слабость. Часто пациенты жаловались на боль в сердце, носящую постоянный или периодический характер и нередко сочетающуюся с приступами онемения и боли в руках и сердцебиением.

Характерно, что чаще всего субъективные, вегетативно-сосудистые и неврологические нарушения провоцировались изменением положения рук, возникали или усиливались при физической нагрузке.

При осмотре 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 синдрома ПЛМ. При осмотре обращали на себя внимание короткая шея, сильно развитые ключицы, сколиоз и кифоз шейного отдела позвоночника. Пульсация подключичной артерии на стороне синдрома ПЛМ была ослаблена или отсутствовала. Аускультативно в надключичной области выявлялся систолический шум разной степени выраженности. В случаях значительно выраженного сдавления подключичной артерии систолический шум не прослушивался. Характерным признаком было ослабление или исчезновение пульса на лучевой артерии. Пульсация лучевой артерии была ослаблена у 23 (33,8%) больных, отсутствовала – у 45 (66,2%).

Одним из основных диагностических признаков, указывающих на участие ПЛМ 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. Обнаружение положительных симптомов свидетельствовало о синдроме ПЛМ у 66 (97,1%) больных. Измерение АД при приведении и отведении руки выявило значительную разницу в сравнении с противоположной рукой вплоть до исчезновения АД на отведенной конечности.

Помимо этих симптомов, в некоторых случаях отмечались респираторные расстройства, отечность верхних конечностей вследствие сдавления 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 с установленным диагнозом синдрома ПЛМ переводились в нейрохирургическое отделение.

В 1-й группе приступы головокружения отмечены у 36 (94,7%) пациентов, статическая и динамическая атаксия – у 34 (89,4%), головная боль напряжения – у 32 (84,2%), вестибулярные симптомы, связанные с поворотом головы, – у 31 (81,5%), зрительные нарушения – у 28 (73,6%), симптомы, связанные с отведением руки, – у 14 (36,8%), кардиоваскулярные пароксизмы – у 3 (7,9%).

Во 2-й группе приступы головокружения отмечены у 28 (93,3%) пациентов, неустойчивость и пошатывание при ходьбе – у 27 (90%), головная боль напряжения – у 25 (83,3%), вестибулярные симптомы, связанные с поворотом головы, – у 24 (80%), зрительные нарушения – у 23 (76,7%), симптомы, связанные с отведением руки, – у 11 (36,7%), кардиоваскулярные пароксизмы – у 2 (6,7%).

У всех пациентов в рамках дооперационного обследования изучены ветви дуги аорты. При ультразвуковом исследовании линейная скорость кровотока по позвоночным артериям снижалась до 1–9 см/с у 26 (38,2%) больных. У 52 (76,5%) пациентов функциональная проба с отведением руки была резко положительной, причем у 11 (16,2%) больных изменения наблюдались с двух сторон. У 34 (50%) больных выявлена экстравазальная компрессия устья позвоночной артерии, в 12 (17,6%) случаях – деформация противоположной позвоночной артерии.

При КТА экстравазальная компрессия устья позвоночной артерии выявлена в 34 (50%) случаях, деформация контрлатеральной позвоночной артерии – у 12 (17,6%), отхождение позвоночной артерии от задней поверхности подключичной артерии – у 6 (8,8%), двустороннее латеральное смещение устья позвоночной артерии – у 13 (19,1%), высокое вхождение позвоночной артерии в позвоночный канал – у 2 (2,9%).

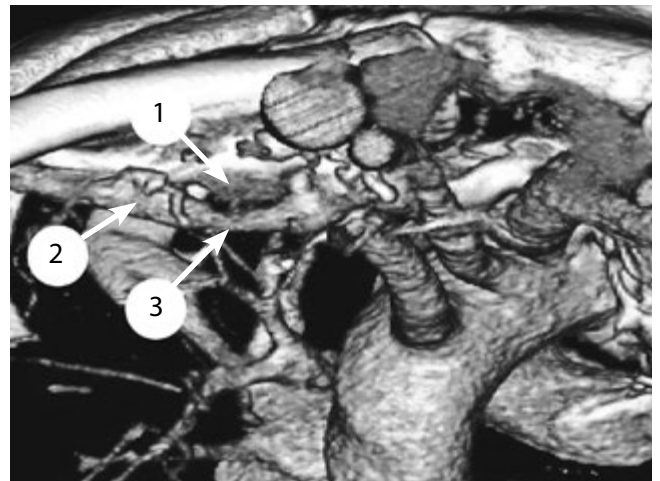


Рис. 1. Компрессия подключичной артерии ПЛМ при проведении пробы Адсона
1 – ПЛМ; 2 – подключичная артерия; 3 – область компрессии (мультиспиральная КТА с контрастированием)

Fig. 1. Revealed compression of the subclavian artery of anterior scalene muscle in Adson manoeuvre
1 – anterior scalene muscle; 2 – subclavian artery; 3 – compression zone (multispiral contrast computed tomographic angiography)

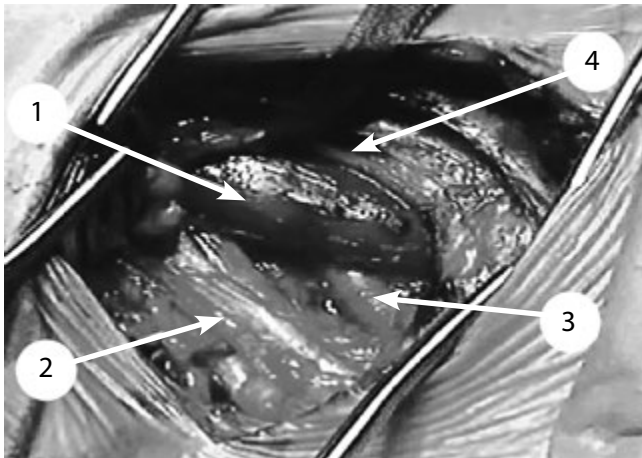


Рис. 2. Гипертрофия ПЛМ
1 – ПЛМ; 2 – плечевое сплетение; 3 – подключичная артерия; 4 – диафрагмальный нерв

Fig. 2. Hypertrophy of anterior scalene muscle
1 – anterior scalene muscle; 2 – brachiplex; 3 – subclavian artery; 4 – phrenic nerve

КТА выполнялась также для визуализации синдрома ПЛМ с двух сторон, его рефлекторно-ангиоспастической формы (рис. 1), синдрома позвоночной артерии, компрессии плечевого сплетения с двух сторон.

При скаленотомии были уточнены причины вегетативно-сосудистых нарушений при синдроме ПЛМ. Основную роль играют сдавление плечевого сплетения и подключичной артерии в межлестничном промежутке, раздражение нервных и вегетативных образований лестничными мышцами и окружающими фиброзно-измененными тканями. Обнаружена гипертрофия ПЛМ разной степени выраженности (рис. 2). Пересечение ПЛМ произведено всем больным, в сочетании с симпатэктомией – у 30 пациентов (в 16 случаях с одной стороны и в 14 случаях – с двух сторон).

Задачами хирургического лечения являлись декомпрессия подключичной артерии и устранение ишемии руки, декомпрессия плечевого сплетения и устранение плексопатии, декомпрессия звездчатого ганглия и устранение синдрома позвоночной артерии.

У больных 1-й группы операция скаленотомии и артериолиза подключичной и позвоночной артерий в 33 случаях была произведена с одной стороны и в 5 случаях – с двух. У больных 2-й группы операция скаленотомии и шейногрудной симпатэктомии в 16 случаях была произведена с одной стороны и в 14 случаях – с двух. Основанием для двухэтапного хирургического лечения служили положительные функциональные пробы и данные КТА, подтверждающие компрессию подключичных и позвоночных артерий с двух сторон.

Во всех случаях после операции отмечено уменьшение симптомов заболевания. В обеих группах головокружение, атаксия и симптомы, связанные с поворотом головы, регрессировали в раннем послеоперационном периоде. Хирургическое лечение также оказалось эффективным в отношении зрительных, глазодвигательных, чувствительных, переходящих двигательных, нейровегетативных нарушений и болевого синдрома. При ультразвуковом

исследовании выявлено увеличение линейной скорости кровотока по позвоночным артериям (на 36,4%) и уменьшение изменений спектральных характеристик кровотока по позвоночным артериям, который у 12 (46,1%) больных нормализовался.

Обсуждение

Недостаточность кровотока в артериях ВБС при синдроме ПЛМ может быть обусловлена как механическим препятствием току крови из-за компрессии позвоночной или подключичной артерий, так и сдавлением или раздражением звездчатого узла и рефлекторным спазмом артерий. Неосведомленность широкого круга врачей об особенностях клинического течения синдрома ПЛМ приводит к затяжному, многолетнему течению заболевания.

Приведенное описание клинической картины при синдроме ПЛМ отражает многообразие и вариантность сочетаний субъективных, вегетативно-сосудистых и неврологических нарушений. Субъективными проявлениями являются боль, чувствительные нарушения в виде парестезий, снижение мышечной силы в области верхних конечностей, вестибулярные, зрительные и глазодвигательные нарушения. Вегетативно-сосудистые нарушения характеризуются побледнением и цианозом рук, зябкостью и похолоданием кистей. В неврологическом статусе выявляются гипотония и гипотрофия мышц рук и плечевого пояса, парезы, гипестезия в ульнарной области, нарушения равновесия. Развитие симптомов отличается пароксизмальностью и асимметрией.

Эти обстоятельства определяют необходимость комплексной оценки всей симптоматики. При этом должна быть принята во внимание роль каждого клинического признака в формировании болезни и значение его в постановке диагноза. Не менее важно учитывать одновременное появление симптомов в ходе болезни, что связано с патогенезом и особенностями клинического развития процесса.

Ранее распознавание недостаточности кровотока в артериях ВБС при синдроме ПЛМ имеет большое значение для выбора направленного хирургического лечения. Поэтому важная роль принадлежит обнаружению инициальных симптомов такого рода патологии в той фазе ее развития, когда еще отсутствуют неврологические нарушения. Жалобы на головокружение, возникающее или усиливающееся при движениях головой, должны настораживать врача в отношении вероятного сдавления экстракраниальных частей подключичной или позвоночной артерии мышцами шеи.

При осмотре пациента, исходя из вероятности начальной стадии болезни, неврологическое обследование необходимо дополнить ультразвуковым исследованием артерий головного мозга с проведением функциональных проб и, если возможно, КТА артерий головного мозга. На более отдаленных стадиях заболевания столь же необходимо комплексное обследование больных с интегральной оценкой результатов, полученных при неврологических, ультразвуковых и ангиографических исследованиях.

Особое значение имеют дополнительные функциональные нагрузки, позволяющие выявить недостаточность кровотока в артериях ВБС.

Следует отметить, что синдром ПЛМ, независимо от этиологического фактора, возникает и развивается в соответствии с единичными патогенетическими закономерностями. Так, в его патогенезе всегда присутствуют гипертензия ПЛМ разной степени выраженности, сдавление плечевого сплетения и подключичной артерии в межлестничном промежутке, раздражение нервных и вегетативных образований лестничными мышцами и окружающими фиброзно-измененными тканями.

С развитием ультразвуковых методов диагностики, внедрением метода КТА артерий головного мозга сторонников хирургического лечения синдрома ПЛМ становится все больше. Ранняя диагностика недостаточности кровотока в артериях ВБС позволяет значительно улучшить результаты хирургического лечения.

Список литературы

1. Сулина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. *Нарушения мозгового кровообращения. Диагностика, лечение, профилактика*. М.: МЕДпресс-информ; 2016. 536 с.
2. Верещагин Н.В. *Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения*. М.: Медицина; 1980. 312 с.
3. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990; 21(4): 637–676. PMID: 2326846.
4. Кипервас И.П. *Периферические невровазкулярные синдромы*. М.: Медицина, 1985. 176 с.
5. Povlsen S., Povlsen B. Diagnosing thoracic outlet syndrome: current approaches and future directions. *Diagnostics (Basel)* 2018; 8: pii: E21. DOI: 10.3390/diagnostics8010021. PMID: 29558408.
6. Majumdar G., Agarwal S.K. Commentary: Comments on thoracic outlet syndrome. *Ann Card Anaesth* 2018; 21: 74–75. DOI: 10.4103/aca.ACA_169_17. PMID: 29336399.
7. Hussain M.A., Aljabri B., Al-Omran M. Vascular thoracic outlet syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2016; 28: 151–157. DOI: 10.1053/j.semtevs.2015.10.008. PMID: 27568153.
8. Likes K., Rochlin D.H., Call D., Freischlag J.A. Coexistence of arterial compression in patients with neurogenic thoracic outlet syndrome. *JAMA Surg* 2014; 149: 1240–1243. DOI: 10.1001/jamasurg.2014.280. PMID: 25322469.
9. Щипакин В.Л., Кошчев А.Ю., Метелкина Л.П. и др. Первый случай скаленус-синдрома, верифицированного с помощью мультиспиральной КТ-ангиографии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2007; 1(1): 50–55.
10. Сулина З.А., Максимова М.Ю., Синева Н.А. и др. *Частная неврология: учебное пособие*. М.: Практика; 2012. 272 с.

Заключение

Причинами вегетативно-сосудистых нарушений при синдроме ПЛМ являются сдавление плечевого сплетения и подключичной артерии в межлестничном промежутке, раздражение вегетативных нервных образований лестничными мышцами и окружающими фиброзно-измененными тканями.

Гемодинамический характер нарушений при экстракраниальной компрессии подключичной и позвоночной артерий подтверждается эффективностью скаленотомии. Клинически отмечено исчезновение синдрома позвоночной артерии, симптомов ишемии руки, компрессии плечевого сплетения.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare there is no conflict of interest.*

References

1. Suslina Z.A., Gulevskaya T.S., Maksimova M.Yu., Morgunov V.A. *Narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya. Diagnostika, lecheniye, profilaktika* [Disorders of cerebral circulation: diagnosis, treatment, prevention]. Moscow: MEDpress-inform; 2016. (In Russ.).
2. Vereshchagin N.V. *Patologiya vertebral'no-bazilyarnoy sistemy i narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya* [Pathology of vertebral-basilar system and disorders of cerebral circulation]. Moscow: Meditsina; 1980. 312 p. (In Russ.).
3. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990; 21(4): 637–676. PMID: 2326846.
4. Kiperavas I.P. *Perifericheskiye neyrovaskulyarnyye sindromy* [Peripheral neurovascular syndromes]. Moscow: Meditsina; 1985. 176 p. (In Russ.).
5. Povlsen S., Povlsen B. Diagnosing thoracic outlet syndrome: current approaches and future directions. *Diagnostics (Basel)* 2018; 8: pii: E21. DOI: 10.3390/diagnostics8010021. PMID: 29558408.
6. Majumdar G., Agarwal S.K. Commentary: Comments on thoracic outlet syndrome. *Ann Card Anaesth* 2018; 21: 74–75. DOI: 10.4103/aca.ACA_169_17. PMID: 29336399.
7. Hussain M.A., Aljabri B., Al-Omran M. Vascular thoracic outlet syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2016; 28: 151–157. DOI: 10.1053/j.semtevs.2015.10.008. PMID: 27568153.
8. Likes K., Rochlin D.H., Call D., Freischlag J.A. Coexistence of arterial compression in patients with neurogenic thoracic outlet syndrome. *JAMA Surg* 2014; 149: 1240–1243. DOI: 10.1001/jamasurg.2014.280. PMID: 25322469.
9. Shchipakin V.L., Koshcheev A.Yu., Metelkina L.P. et al. [The first case of scalenus syndrome verified by multispiral CT angiography]. *Annals of clinical and experimental neurology* 2007; 1(1): 50–55. (In Russ.).
10. Suslina Z.A., Maksimova M.Yu., Sineva N.A. et al. *Chastnaya nevrologiya: uchebnoye posobiye* [Special neurology: a tutorial]. Moscow: Praktika; 2012. 272 p. (In Russ.).

Информация об авторах: Максимова Марина Юрьевна – д.м.н., проф., зав. 2-м неврол. отд. ФГБНУ НЦН. 125367 Россия, Москва, Волоколамское ш., д. 80. E-mail: ncnmaksimova@mail.ru;

Скрылев С.И. – д.м.н., зав. группой сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;

Кошчев А.Ю. – врач группы сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;

Щипакин В.Л. – к.м.н., ст.н.с. группы сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;

Синицын И.А. – врач группы сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБНУ НЦН, Москва, Россия;

Чечеткин А.О. – д.м.н., зав. лаб. ультразвуковых исследований ФГБНУ НЦН, Москва, Россия

Information about the authors: Marina Yu. Maksimova, D.Sci. (Med.), Prof., Head of the 2nd Neurology Department, Research Center of Neurology. 125367, Russia, Moscow, Volokolamskoye sh., 80. E-mail: ncnmaksimova@mail.ru;

Sergey I. Skrylev, D.Sci. (Med.), Head of Vascular and Endovascular Surgery Group, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;

Aleksandr Yu. Koshcheev, Doctor of Vascular and Endovascular Surgery Group, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;

Vladimir L. Shchipakin, PhD, senior researcher of Vascular and Endovascular Surgery Group, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;

Ivan A. Sinitsyn, Doctor of Vascular and Endovascular Surgery Group, Research Center of Neurology, Moscow, Russia;

Andrey O. Chechetkin, D.Sci. (Med.), Head of Ultrasound Diagnostic Laboratory, Research Center of Neurology, Moscow, Russia