

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«НОВОКУЗНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ  
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ПЕГАНОВ  
АНАТОЛИЙ ИГОРЕВИЧ

РЕЗУЛЬТАТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ,  
ОБУСЛОВЛЕННОЙ СТЕНОЗОМ И КОМПРЕССИЕЙ  
ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

14.01.11 – нервные болезни

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор  
Чеченин Андрей Геннадьевич

Новокузнецк  
2016

## ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	8
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ НАРУШЕНИЙ МОГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БАС- СЕЙНЕ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ПАТОЛОГИЕЙ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕ- РИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	16
1.1. Эпидемиология нарушений вертебробазилярного кровообращения..	16
1.2. Анатомо-физиологические особенности сосудов вертебробазиляр- ного бассейна.....	18
1.3. Современные представления об этиологии и патогенезе вертебро- базилярной недостаточности, обусловленной стенозирующими поражен- иями позвоночных артерий.....	22
1.4. Классификационная характеристика нарушений вертебробазиляр- ного кровообращения.....	33
1.5. Диагностика нарушений вертебробазилярного кровообращения.....	37
1.6. Методы лечения больных с вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной стенозом позвоночных артерий.....	40
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.....	45
2.1. Общая характеристика обследованных пациентов с вертебробази- лярной недостаточностью.....	45
2.2. Методы исследования.....	53
2.2.1. Клинико-неврологические методы исследования.....	54
2.2.2. Инструментальные методы исследования.....	60
2.3. Методы лечения пациентов с вертебробазилярной недостаточ- ностью.....	68
2.4. Статистические методы обработки данных.....	71
ГЛАВА 3. ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОБУ- СЛОВЛЕННАЯ АНОМАЛИЯМИ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ И ПРИ-	

ЛЕЖАЩИХ КОСТНО-СВЯЗОЧНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ.....	73
3.1. Вертебробазилярная недостаточность, обусловленная костными аномалиями кранио-verteбрального перехода.....	74
3.1.1. Общая характеристика кранио-verteбральных аномалий.....	74
3.1.2. Патогенез клинических проявлений кранио-verteбральных аномалий.....	78
3.1.3. Общая характеристика больных с вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной кранио-verteбральными аномалиями.....	79
3.1.4. Клиническая симптоматика кранио-verteбральной недостаточности, обусловленной аномалиями кранио-verteбральной области.....	81
3.1.5. Диагностика кранио-verteбральных аномалий.....	83
3.1.6. Обоснование патогенетического лечения больных с КВН, обусловленной аномалиями кранио-verteбральной области.....	91
3.1.7. Результаты лечения.....	93
3.2. Аномалия Пауэрса.....	97
3.2.1. Патогенез вертебробазилярной недостаточности при аномалии Пауэрса.....	97
3.2.2. Клинические проявления и диагностика аномалии Пауэрса.....	98
3.2.3. Патогенетическое лечение больных с аномалией Пауэрса.....	100
3.2.4. Результаты лечения.....	101
3.3. Аномалия Киммерле.....	103
3.3.1. Патогенез вертебробазилярных нарушений при аномалии Киммерле.....	103
3.3.2. Общая характеристика больных.....	104
3.3.3. Диагностика вертебробазилярной недостаточности при аномалии Киммерле.....	105
3.3.4. Патогенетическое лечение больных с вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной аномалией Киммерле.....	106
ГЛАВА 4. ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВО-	

НОЧНИКА.....	108
4.1. Общая характеристика больных с дискогенной вертебробазилярной недостаточностью.....	108
4.2. Патогенез дискогенной вертебробазилярной недостаточности.....	109
4.3. Клинические проявления и диагностика дискогенной вертебробазилярной недостаточности.....	112
4.4. Спинальные расстройства, обусловленные дискогенной вертебробазилярной недостаточностью.....	118
4.5. Отдаленные результаты лечения больных с церебро-спинальным сосудистым синдромом.....	123
4.6. Отдаленные результаты патогенетического лечения больных с вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной дегенеративными заболеваниями позвоночника.....	126
ГЛАВА 5. ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ СТЕНОЗОМ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ (СЕПТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ) ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ.....	133
5.1. Общая характеристика больных с атеросклеротическим и септальным стенозом позвоночных артерий. Дизайн исследования.....	133
5.2. Патогенез атеросклеротических и септальных стенозов позвоночных артерий.....	137
5.3. Особенности клинических проявлений и диагностики вертебробазилярной недостаточности, обусловленной атеросклеротическим и септальным стенозом позвоночной артерии.....	147
5.4. Патогенетическое лечение больных с атеросклеротическим стенозом позвоночных артерий.....	153
5.5. Патогенетическое лечение больных с септальным стенозом позвоночных артерий.....	157
5.6. Отдаленные результаты оперативного лечения больных с вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной атеросклеротическим	

и септальным стенозом позвоночных артерий.....	160
ГЛАВА 6. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	166
6.1. Сравнительная характеристика разных этио-патогенетических форм и видов вертебробазилярной недостаточности.....	166
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	192
ВЫВОДЫ.....	205
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	207
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	208
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	211

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

- АГ – ангиография  
АД – артериальное давление  
БАС – боковой амиотрофический синдром  
ВББ – вертебробазилярный бассейн  
ВБС – вертебробазилярная система  
ВБК – вертебробазилярное кровообращение  
ВБН – вертебробазилярная недостаточность  
ГБ – гипертоническая болезнь  
ГЛП – гиперлипидпротеинемия  
ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия  
ДС – дуплексное сканирование  
ИИ – ишемический инсульт  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИБГМ – ишемическая болезнь головного мозга  
КБ – каротидный бассейн  
КС – каротидная система  
ЛСК – линейная скорость кровотока  
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности  
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности  
МАГ – магистральные артерии головы  
МК – мозговое кровообращение  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
МР-АГ – магнитно-резонансная ангиография  
НМК – нарушения мозгового кровообращения  
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения  
ПД – перфузионное давление  
ПкА – подключичная артерия

ПА – позвоночная артерия

ПДС – позвоночный двигательный сегмент

ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография

РМК – регионарный мозговой кровоток

РМГ – реомиелография

РЭГ – реоэнцефалография

СКТ – спиральная компьютерная томография

СКТ-АГ – спиральная компьютерная ангиография

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ТКДГ – транскраниальная доплерография

ТКДС – транскраниальное дуплексное сканирование

ХНМК – хроническое нарушение мозгового кровообращения

ЭКГ – электрокардиограмма

ЭЭГ – электроэнцефалография

## ВВЕДЕНИЕ

Одна из важнейших проблем здравоохранения – это сердечно-сосудистые заболевания. Среди них сосудистые заболевания мозга составляют от 30 до 50%. Смертность от цереброваскулярных заболеваний уступает лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций, а в некоторых странах занимает второе и даже первое место (Суслина З.А., Варакин Ю.Я., 2015). Доля смертности от цереброваскулярных заболеваний составляет 30-40% от всех сердечно-сосудистых заболеваний (Котов С.В. и соавт., 2014). Тяжелейшим осложнением этих заболеваний является инсульт, который в половине случаев поражает людей еще полных творческих сил. Поэтому цереброваскулярные заболевания – это не только важная медицинская, но и социальная проблема.

Перспективы восстановления функций головного мозга (ГМ) и трудоспособности больных, перенесших инсульт, остаются весьма ограниченными: если после инфаркта миокарда возвращаются к трудовой деятельности более 80% больных, то после инсульта приступают к работе не более 20% заболевших (Верещагин Н.В., 1997; Захаров В.В., 2016). Это свидетельствует об актуальности проблемы улучшения результатов лечения данной категории больных и диктует необходимость научного поиска. Стволовой инсульт важно предупредить, своевременно выявляя начальные признаки расстройств церебральной гемодинамики (особенно преходящие нарушения вертебробазилярного кровообращения) и назначая адекватное патогенетическое лечение (Суслина З.А., 2005; Суслина З.А., Варакин Ю.Я., 2015).

Ежегодно в РФ инсульт развивается у 450 000 больных (Покровский А.В., 2003; Котов С.В. и соавт., 2014). На ишемический инсульт приходится до 75% от всех острых нарушений мозгового кровообращения, тогда как на гипертонический геморрагический инсульт – 15%, на субарахноидальное кровоизлияние – 5% (Гусев Е.И. и соавт., Powers W.J. et al., 2015). Среди всех нарушений мозгового кровообращения ишемический инсульт в вертебробазилярном сосудистом



бассейне составляет 25-30% случаев, а преходящие нарушения кровообращения – 70% (Скворцова В.И. и соавт., 2003; Андреева И.В., Калинин Н.В., 2013; Левин О.С., 2015).

В России инсульт занимает первое место по частоте остаточной инвалидности. Цереброваскулярные нарушения ишемического характера являются самой частой формой сосудистых поражений головного мозга. Риск развития ишемического инсульта напрямую связан со степенью сужения просвета артерии. При стенозе артерии более 70% ежегодный риск острого нарушения вертебробазилярного кровообращения составляет 13% в первый и последующие годы (Fields W.S., Lemak N.A., 1976; Benglis D., 2010). Полная закупорка позвоночных или основной артерий приводит к развитию инсульта с частотой до 40% в течение первого года после окклюзии, а затем с частотой около 7% в год (Berguer R. et al., 2000; Jauch E.C. et al., 2013). Литературные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с последствиями перенесенного ишемического инсульта в вертебробазилярной системе повторные острые нарушения мозгового кровообращения возникают не менее, чем у 40% (Одинак М.М. и соавт., 2003; Gulli, G. et al., 2013; Котов С.В. и соавт., 2014). Наиболее часто клиника ВБН развивается при поражениях 1-го сегмента позвоночной артерии (Фролова Е.В., 2005). Распознавание причин, ранняя диагностика, комплексное исследование состояния экстракраниальных сосудов, компенсаторного кровотока составляют реальную возможность повышения эффективности лечения и предупреждения повторных острых нарушений в ВББ.

Поэтому за последние десятилетия возобновился интерес к изучению этиологии, патогенеза и возможностей терапии вертебробазилярного ишемического инсульта (инфаркта мозга) на качественно новом методическом уровне. Патология позвоночных артерий не изучалась в столь крупных исследованиях, как сонных артерий, но вызывает не меньший интерес у многих исследователей (Фролова Е.Ю., 2005; Кандыба Д.В., 2007; Доршакова О.В., 2009). Пересматриваются некоторые прежние положения о принципах лечения и профилактики ишемического инсульта, основанных на более активном лечении преходящих

нарушений вертебробазилярного кровообращения, включая хирургические методы. Доказано, что преходящие нарушения вертебробазилярного кровообращения и «малые инсульты» часто предшествуют ишемическим инсультам (Lainay C. et al., 2001; Rohweder G. et al., 2015). Полученные новые данные об особенностях мозгового кровотока и микроциркуляции, о компенсаторных механизмах нарушения церебральной гемодинамики позволяют считать ПНМК прединсультными состояниями.

Можно констатировать, что при вертебробазилярных ишемических нарушениях недостаточно изучен патогенез разных этиологических форм вертебробазилярной недостаточности, нет общепринятой и удовлетворяющей всем требованиям науки и практики классификации сосудистых заболеваний головного мозга. Существует точка зрения, что клиника ВБН практически не зависит от вида поражения позвоночной артерии (ПА) (стеноз, извитость, экстравазальная компрессия, аномалии). Более того, другие причины развития ВБН (артериальная гипертензия, гиперкоагуляции, шейный остеохондроз) якобы не имеют опорных симптомов, отличающихся от клиники атеросклеротического поражения ПА (Edmeals J., 1978; Sturzenegger M., 1997; Исайкин А.И., Яхно Н.Н., 2001; Парфенов В.А., 2001; Яхно Н.Н. и соавт., 2007). Имеется и противоположное мнение. Поэтому одной из важных задач данной работы было сравнение клинико-неврологических проявлений ВБН при разных их этиопатогенетических формах.

Наиболее распространенным симптомом вертебробазилярной ишемической недостаточности является головокружение, которое бывает при разных других заболеваниях, особенно при «доброкачественных пароксизмальных позиционных головокружениях» (ДППГ). Многие авторы даже считают, что роль ишемического компонента в развитии истинного головокружения традиционно переоценивается (Baloh R.W., 1995; Камчатнов П.Р. и соавт., 2001; Бойко Н.В., 2005; Пальчун В.Т. и соавт., 2015). По данным некоторых авторов, ишемический инсульт в ВББ в 11% случаев начинается с единственной жалобы – вращательного головокружения, а остальные симптомы (зрительные, мозжечковые, глазодвигательные и другие стволовые расстройства) появляются позже (Бог-

данов Э. И., 2012). В литературе имеются сведения, что в 5% случаев инсульт в ВББ проявляется изолированным системным головокружением (Lee H., 2014). В связи с этим, наряду с клинико-неврологической диагностикой, необходимо использовать инструментальные методы исследования. Возможности профилактики и лечения этих нарушений расширяются с каждым годом благодаря использованию ангиографии, ультразвуковой доплерографии (УЗДГ), термографии, импедансных методов исследования мозгового кровотока, компьютерной томографии, магнитно-резонансной ангиографии (МР-АГ), спиральной компьютерной томографии (СКТ); применению дифференцированного патогенетического лечения, включая хирургические вмешательства.

Если реконструктивные операции при окклюзирующих и стенозирующих поражениях сонных артерий являются распространенными, то вмешательства на позвоночных артериях производятся в единичных клиниках России. Патогенетическое лечение стенозирующих поражений позвоночных артерий изучено значительно хуже по сравнению с сонными артериями. В Новокузнецкой нейрохирургической клинике такие операции производятся в течение 50 лет (А.И. Осна, А.А. Луцки, В.В. Казанцев). В связи с этим представилась возможность изучить отдаленные результаты оперативного лечения больных с дискогенными, атеросклеротическими, септальными, аномальными стенозами позвоночных артерий и сопоставить их с исходами консервативного лечения аналогичных больных.

Поскольку в 65-70% расстройства мозгового кровообращения связаны с окклюзирующими и стенозирующими поражением шейной части позвоночных артерий, они доступны для необходимого во многих случаях оперативного вмешательства. По-видимому, при патогенетическом подходе к лечению, разработке показаний к направлению пациентов к ангиохирургу, оперативное лечение отдельных категорий больных может быть мощным резервом профилактики стволового инсульта.

Путем анализа анамнеза больных с разными этио-патогенетическими формами вертебробазилярной недостаточности представилась возможность изучить сходные и отличительные неврологические симптомы стенозов разной

этиологии (атеросклеротических, аномальных, дискогенных и др.).

Наиболее актуальным является выяснение в каждом конкретном случае патогенеза вертебробазилярной недостаточности для повышения эффективности ее лечения (Markus H.S. et al., 2013; Котов С.В. и соавт., 2014; Merwick A., Werring D., 2014). Несмотря на то, что в настоящее время большое значение придается терапии и профилактике инсульта, заболеваемость ишемическим инсультом остается достаточно высокой. Распознавание причин, ранняя диагностика, комплексное исследование состояния экстракраниальных сосудов, компенсаторного кровотока составляют реальную возможность повышения эффективности лечения и предупреждения повторных острых нарушений в ВББ.

### Цель исследования

Оценить отдаленные результаты консервативного и оперативного лечения больных с вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной атеросклерозом, краниовертебральными аномалиями, патологической извитостью, шейным остеохондрозом.

Для реализации указанной цели исследования решались следующие задачи:

1. Изучить патогенетические особенности ВБН путем анализа отдаленных результатов оперативного и консервативного лечения больных со стенозом и компрессией ПА, обусловленных краниовертебральными аномалиями, дискогенными и атеросклеротическими процессами, патологической извитостью ПА.

2. Уточнить клинические особенности различных этиопатогенетических форм ВБН, обусловленных стенозом или компрессией ПА.

3. Провести сравнение отдаленных результатов консервативного и оперативного лечения больных с атеросклеротическим стенозом и патологической извитостью ПА.

4. Разработать оптимальный диагностический комплекс для диагностики ВБН и решения вопроса о патогенетическом лечении.

### Новизна исследования

1. На большом клиническом материале дан сравнительный анализ клинических проявлений и отдаленных результатов патогенетического лечения больных с 6 разными этиопатогенетическими формами вертебробазилярной недостаточности, обусловленной: 1) атеросклеротическим стенозом устья ПА; 2) патологической извитостью ПА до степени септального стеноза; 3) сдавлением ПА при краниовертебральных аномалиях (базилярной импрессии, платибазии, зубовидной кости и др.); 4) дискогенной компрессией ПА; 5) аномалией Киммерле; 6) аномалией Пауэрса.

2. Доказано, что дискогенная форма ВБН отличается более выраженными вегетативно-ирритативными проявлениями, зависимостью симптомов от статико-динамической нагрузки на шейный отдел позвоночника, сочетанием с другими синдромами дегенеративного поражения позвоночника по сравнению с атеросклеротическим стенозом, частым наличием симптоматической артериальной гипертензии, некоронарных болей в области сердца и обменных процессов в миокарде.

3. Впервые изучены отдаленные результаты оперативного лечения больных с редким вариантом дискогенной вертебробазилярной недостаточности - «церебро-спинальным сосудистым синдромом», который возникает вследствие сдавления позвоночной артерии, от которой вследствие аномалии развития отходит артерия Лазорты.

### Практическая значимость

Полученные данные дают полное представление о клинико-диагностических особенностях и патогенетическом лечении пациентов с разными этиопатогенетическими формами вертебробазилярной недостаточности. Выявлены критерии, которые позволяют оптимизировать выбор лечебной тактики, улучшить результаты лечения.

Вертебробазилярная недостаточность, обусловленная вертеброгенной компрессией ПА (при шейном остеохондрозе и при краниовертебральных ано-

малиях), имеет патогенетическое и клинико-неврологическое сходство с другими формами цереброваскулярной недостаточности, поэтому ее целесообразно рассматривать как один из вариантов ВБН.

На основании анализа отдаленных результатов хирургического лечения пациентов со стенозом ПА, уточнены специфические критерии отбора пациентов с ВБН для операции при разных этиопатогенетических формах ВБН. Общим показанием для направления пациентов на оперативное лечение является стеноз или компрессия ПА при прогрессирующей симптоматике ишемии в ВББ, резистентной к консервативному лечению в течение полугода, особенно в случаях повторяющихся нарушений мозгового кровообращения (ПНМК).

Изучение отдаленных результатов оперативного и консервативного лечения пациентов с атеросклеротическим и септальным стенозом ПА выявило значительные преимущества оперативного лечения, обеспечившего стойкий положительный результат у 93,4% больных.

#### Положения, выносимые на защиту

1. Разные этиопатогенетические формы ВБН имеют как сходные симптомы, так и специфические клинико-неврологические признаки, зависящие от особенностей патогенетических факторов.

2. Сочетание компрессии ПА с атеросклеротическим стенозом и извитостью является неблагоприятным прогностическим фактором у пациентов с ВБН.

3. В большинстве случаев ни хирургическое, ни консервативное лечение ВБН не приводит к полному регрессу всех симптомов. Поэтому в ведении пациента с ВБН, независимо от выбранной тактики лечения и даже при отсутствии классических сосудистых факторов риска, необходимо принимать меры профилактики инсульта.

4. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с разными этиопатогенетическими формами вертебробазилярной недостаточности превосходят результаты консервативного лечения.

### Апробация работы

Материалы диссертационной работы доложены и обсуждены на научных конференциях: научно-практической конференции молодых ученых в Новокузнецком ГИУВе (Новокузнецк 2013, 2015); Поленовских чтениях (Санкт-Петербург, 2014); Давыденковских чтениях (Санкт-Петербург, 2014); Цивьяновских чтениях в Новосибирском НИИТО (Новосибирск 2015), совещаниях кафедры неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии Новокузнецкого ГИУВа.

### Публикации и сведения о внедрении в практическое здравоохранение

Материалы диссертации опубликованы в 14 статьях, включая 4 статьи в изданиях, рекомендованных ВАК РФ для кандидатских и докторских диссертаций. Материалы диссертации, в том числе и разработанный лечебно-диагностический алгоритм, имеющие научно-практическое значение, внедрены и применяются в неврологических отделениях городских клинических больниц №1, №2 и №29 г. Новокузнецк; внедрены в педагогический процесс кафедры неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии Новокузнецкого ГИУВа.

### Личный вклад автора

В ходе работы над диссертацией автором была сформулирована цель и основные задачи исследования, изучены данные литературы, осуществлен сбор материалов и их обработка, анализ полученных результатов. Лично автором проведено изучение отдаленных результатов оперативного лечения 512 пациентов с глубиной катамнеза до 30 лет и ретроспективно-проспективное изучение 464 больных, лечившихся в неврологической клинике, 45% из которых он обследовал и лечил самостоятельно. Автор апробировал критерии отбора больных для хирургического лечения. Вклад соискателя в сбор статистического материала составил – 100%, в обработку полученных данных – 100%, в обобщение и анализ результатов работы – 95%. Самостоятельно написан текст диссертации и автореферата и подготовлены слайды для апробации и защиты.

Работа выполнена в соответствии с планом НИР Новокузнецкого государственного института усовершенствования врачей Минздрава России (номер гос. регистрации 01200900661).

# ГЛАВА I. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ПАТОЛОГИЕЙ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

## 1.1 Эпидемиология нарушений вертебробазилярного кровообращения

Заболеваемость цереброваскулярной болезнью составляет 2,5-3,0 случая на 1000 населения в год. На долю ишемического инсульта и преходящих нарушений мозгового кровообращения приходится более 75% от всех нарушений мозгового кровообращения. В России ежегодно регистрируется около 400000 инсультов, из которых примерно 320000 приходится на ишемические инсульты. Стенозирующие заболевания сонных и позвоночных артерий ежегодно диагностируются у 120000 пациентов. Абсолютное число таких пациентов превышает количество больных с инфарктом миокарда примерно вдвое (Скоромец А.А. и соавт., 2010). По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно от сосудистых заболеваний головного мозга умирают около 5 млн. человек. Как показали результаты программы «Регистр инсульта», существует неблагоприятная тенденция нарастания частоты инсульта (Виберс Д. и соавт., 1999; Суслина З.А. и соавт., 2006). А.П. Иерусалимский и В.Л. Фейгин (1985), на основании метода регистра мозгового инсульта установили, что в 85% случаев отмечались ишемические нарушения мозгового кровообращения и в 15% случаев причиной заболеваемости был геморрагический инсульт.

Инсульт является основной причиной инвалидизации, длительной нетрудоспособности и высокой летальности трудоспособной части населения (Покровский А.В. и соавт., 1989; Верещагин Н.В. и соавт., 1992; Гусев Е.И., 2003; Виленский Б.С., 2004). По данным Л.А. Бокерия (2003), в 2000 г. болезни сердца и сосудов были причиной более 55% всех случаев смерти в России (Бокерия Л.А. и соавт., 2003), и смертность от церебрально-васкулярной болезни со-



ставила 20,8% от общего количества смертей. Из перенесших инсульт, в течение первого года умирает 12-15% больных (Shifrin E.G. et al., 1993; Rothwell P.M., Warlow C.P., 2000; Верещагин Н.В. и соавт., 2007), из оставшихся в живых более 50% не могут вернуться к прежней работе, а до 25% больных требуют посторонней помощи (Шмидт Е.В., 1975; Callow A., Ernst C., 1995).

В структуре сосудистых заболеваний головного мозга до 85% занимают ишемические расстройства мозгового кровообращения (Edmeals, J., 1978; Покровский А.В., 1979; Шмидт Е.В., 1985; Hardin L., Juhler M., 1988; Mohr J.P., 1991; Ярустовский М.В., 1993; Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001). Встречаемость ОНМК в ВББ резко увеличивается в пожилом и старческом возрасте. Если в молодом возрасте инсульт возникает ежегодно только у 1 из 30 000 человек, то в возрасте 75-84 лет - у 1 из 45 человек. Частота мозговых инсультов у лиц старше 50-55 лет увеличивается в 1,8-2,0 раза в каждом последующем десятилетии жизни. Среди больных, перенесших ишемический инсульт, повторное нарушение мозгового кровообращения развивается у 25% в течение последующих 5 лет (Edwards W.H. et al., 1991; Lee H. et al., 2009; Котов С.В. и соавт., 2014).

Одна треть ишемических инсультов связана со стенозирующей, окклюзирующей и деформирующей патологией позвоночных артерий. Риск развития ишемического инсульта напрямую связан со степенью сужения просвета артерии. При стенозе артерии более 75% ежегодный риск острого нарушения вертебробазилярного кровообращения составляет 13% в первый и последующие годы. Полная закупорка позвоночных или основной артерий приводит к развитию инсульта с частотой до 40% в течение первого года после окклюзии, а затем с частотой около 7% в год (Russell R.W.R., 1976; Верещагин Н.В., 1980; Дуданов И.П. и соавт., 2002; Одинак М.М. и соавт., 2003; Покровский А.В. и соавт., 2011).

## 1.2 Анатомо-физиологические особенности сосудов вертебробазилярного бассейна

Позвоночная артерия – первая и главная ветвь подключичной артерии. Позвоночная артерия подразделяется на два отдела: внечерепной (экстракраниальный) и внутричерепной (интракраниальный) (рисунок 1).

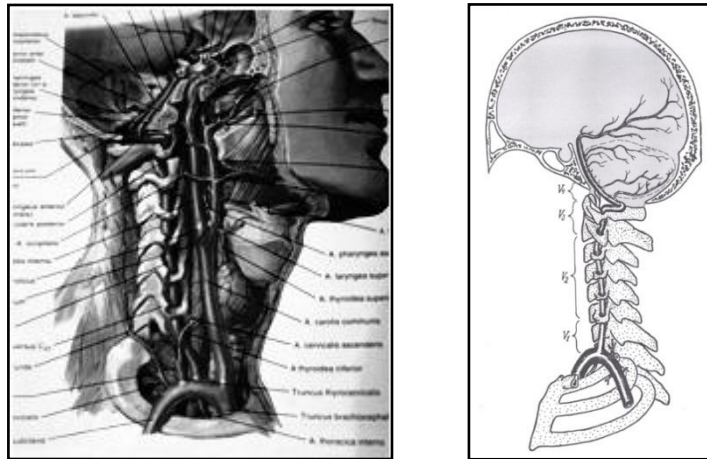


Рисунок 1. – Внечерепная часть позвоночной артерии и схема ее деления на 4 сегмента (Белов Ю.В., 2011)

Экстракраниальный отдел состоит из четырех сегментов: V1 - от устья артерии до входа в костный канал; V2 – часть артерии, находящаяся в костном канале (C<sub>6</sub> - C<sub>1</sub>); V3 – от места выхода из костного канала C<sub>1</sub> до входа в полость черепа и V4 – внутричерепная часть до слияния двух ПА в основную артерию.

Третий субокципитальный отрезок позвоночной артерии позади верхнего суставного отростка атланта лежит в одноименной бороздке на верхней поверхности задней дуги атланта. Довольно часто между верхним суставным отростком атланта и его задней дугой бывает аномальный костный мостик, формируя отверстие для ПА. Эта аномалия, описанная Киммерле (Селиванов В.П., 1973), иногда является причиной вертебробазилярной ишемической недостаточности. После прободения атланто-затылочной мембраны и твердой оболочки мозга на расстоянии 12-15 мм от средней линии обе позвоночные артерии идут навстречу друг другу, отдавая внутричерепные ветви, и у заднего края ва-

ролиева моста сливаются, образуя основную артерию (Верещагин Н.В., 1980; Sheila N. et al., 1995). Основная артерия продолжает свой путь по блюменбаховой скату в одноименной борозде варолиева моста. У переднего края варолиева моста она делится на две конечные крупные ветви – задние мозговые артерии. В интракраниальном отделе от проксимальных участков позвоночной артерии отходят нижнезадняя мозжечковая артерия, которая иногда является ветвью основной артерии, а также задние и передняя спинномозговые артерии (опускающиеся в позвоночный канал). Далеко не все артерии, сопровождающие корешки в позвоночный канал, принимают участие в кровоснабжении шейного отдела спинного мозга. Чаще бывает две пары корешково-спинальных артерий: 1) верхнешейная корешково-медуллярная артерия C<sub>3</sub> или C<sub>4</sub>, которая отходит от позвоночной артерии, а также артерия шейного утолщения Лазорга, ветви не позвоночной, а восходящей шейной или глубокой шейной артерии. Примерно у четверти людей эта артерия также отходит от позвоночной артерии. В таких случаях обе эти артерии отходят от позвоночной артерии, когда кровоснабжение спинного мозга попадает в полную зависимость от состояния уязвимой аномальной позвоночной артерии. В таких редких случаях стеноз или сдавление аномальной позвоночной артерии ниже отхождения артерии шейного утолщения Лазорга вызывает не только ВБН, но также сосудистую миелопатию (Герман Д.Г., 1981; Скоромец А.А и соавт., 1998; Одинак М.М. и соавт., 2003; Луцик А.А. и соавт., 2012). Этот «спинально-церебральный сосудистый синдром» недостаточно знаком неврологам.

От базилярной артерии отходят нижнепередняя мозжечковая артерия, верхняя мозжечковая артерия, парамедианные, короткие огибающие и длинные огибающие стволовые артерии, внутренняя слуховая (лабиринтная или средняя мозжечковая) артерия. Задние мозговые артерии — самые мощные конечные ветви позвоночной артерии. Они снабжают кровью крышу среднего мозга, ножку, таламус, нижневнутренние отделы височной доли, затылочную долю и частично верхнюю теменную дольку, нижнезаднюю часть зрительного бугра и гипоталамической области, утолщение мозолистого тела, зрительный венец и

люисово тело. Ретикулярная формация, сосудодвигательный и дыхательный центры также кровоснабжаются из вертебробазиллярной системы) Kraeyenbuhl H., Yasargil M.G., 1957; Кованов В.В., 1974).

Основную артерию можно рассматривать как мощный анастомоз между правой и левой позвоночными артериями. Значительный интерес представляют экспериментальные исследования McDonald et Potter (1951) (цит. по Шмидт И.Р., 2001). Эти авторы доказали, что в основной артерии (как и в других артериальных анастомозах) ток крови из позвоночной артерии правой и левой сторон идет строго по своей стороне, не смешиваясь. Имеется даже соответствие величины каждого потока крови диаметру позвоночной артерии своей стороны. Поэтому ветви основной артерии получают кровь из позвоночной артерии преимущественно своей стороны, что имеет большое клиническое значение. При полной закупорке или агенезии одной из позвоночных артерий кровоснабжение спинного мозга осуществляется преимущественно путем ретроградного заполнения пораженного сосуда через основную артерию. Указанные авторы в некоторых случаях обнаруживали в основной артерии срединную перегородку.

Магистральные артерии на основании головного мозга анастомозируют между собой посредством передней и задней соединительных артерий, образуя замкнутое артериальное кольцо – «виллизиев круг». Крупные артерии мозга хорошо иннервированы. Здесь представлены как адренергические, так и холинергические нервные окончания, распределение которых в пределах даже одного сосуда неравномерно.

Система регуляции мозгового кровообращения представляет собой физиологический механизм, направленный на поддержание постоянства церебральной гемодинамики при изменениях системного кровотока, компенсацию изменения химизма крови или среды, окружающей сосуда. Регуляция давления в артериях головного мозга, предохраняющая мозг при значительных колебаниях общего артериального давления, осуществляется рефлекторным путем. Аfferентные импульсы с барорецепторов, заложенных в стенке дуги аорты и каротидном синусе, достигают сосудодвигательного и дыхательного центров продолговатого мозга, а отсюда эfferентные импульсы по системе симпатиче-

ских и парасимпатических волокон поступают к сердцу и сосудам. Снижение перфузионного давления в синокаротидной зоне вызывает повышение артериального давления в среднем на 40-50 мм рт. ст., причем максимум подъема наблюдается уже через 10-25 сек. Повышение перфузионного давления до 180-200 мм рт. ст. приводит к рефлекторному снижению системного давления на 15-20% уже через 10 сек. Основная функция системы ауторегуляции состоит в поддержании стабильного перфузионного давления, которое в норме равно 75-90 мм рт. ст. Регуляция кровообращения в головном мозге в ответ на изменение химизма крови или окружающей среды основана на трех физиологических принципах: нейрогенном, миогенном и гуморально-метаболическом.

Гуморально-метаболическая регуляция подразделяется на два вида: один связан с регуляторной реакцией на вазоактивные вещества, которые выбрасываются в кровь различными органами и тканями, в первую очередь эндокринными образованиями; другой включается при изменении химизма среды, окружающей сосуда продукты метаболизма мозговой ткани.

В норме величина регионарного мозгового кровотока колеблется от 400 до 750 мл/(кг в мин.) и в среднем равна 550 мл/(кг в мин.). Снижение кровотока ниже 400 мл/(кг в мин.) указывает на недостаточность кровоснабжения мозга. Критической величиной регионарного мозгового кровотока является 200 мл/(кг в мин.), а локального - 130 мл/(кг в мин.). За пределами этих критических величин развиваются уже необратимые морфологические изменения мозгового вещества.

В перинфарктной зоне, которая значительно шире зоны инфаркта, возникающие изменения носят функциональный характер. Существование зоны ишемической полутени позволяет надеяться на возможность восстановления нарушенных функций при проведении активных терапевтических мероприятий. При этом оптимальный срок, в который можно получить наибольший терапевтический эффект, первые 2-4 часа от начала инсульта. Это так называемое терапевтическое окно, которое необходимо максимально использовать (Виленский Б.С, 2004; Крылов В.В. и соавт., 2015; Анисимов К.В. и соавт., 2015; Lindley R.I. et al., 2015).

### 1.3 Современные представления об этиологии и патогенезе вертебробазилярной недостаточности, обусловленной стенозирующими поражениями позвоночных артерий

Этиологическими факторами, приводящими к нарушениям кровообращения ГМ, могут быть различные заболевания сердечно-сосудистой системы. По данным Mohr и Caplan (2004), 43% вертебробазилярных ишемических инсультов возникают по артериотромботическому механизму, 20% - в связи с артерио-артериальной эмболией, 19% - из-за кардиогенной эмболии и 18% - в связи с поражениями мелких сосудов ГМ. Несомненна также роль гемореологических изменений.

Выделяют четыре группы основных патогенетических механизмов ишемии мозга:

1) морфологические изменения сосудов, кровоснабжающих головной мозг (стенозирующие и окклюзирующие поражения, аномалии крупных сосудов мозга, их компрессия, нарушение формы и конфигурации сосудов и др.);

2) расстройства общей и церебральной гемодинамики, которые способствуют снижению мозгового кровотока до критического уровня с формированием сосудисто-мозговой недостаточности;

3) изменения физико-химических свойств крови, в частности, ее свертываемости, агрегации форменных элементов, вязкости, других реологических свойств, содержания белковых фракций, электролитов, недоокисленных продуктов обмена;

4) индивидуальные и возрастные особенности метаболизма мозга, вариабельность которых обуславливает различия реакций на локальное ограничение мозгового кровотока.

Факторы, ограничивающие кровоток в ПА, весьма разнообразны: окклюзирующие атеросклеротические и септальные стенозы, тромбозы, эмболии; аномалии, экстравазальные компрессии с постоянным или периодическим нарушением их проходимости сосудов.

В зависимости от патологических процессов, являющихся причинами стенозирования ПА, выделяются разные этиопатогенетические формы вертебробазилярной ишемической недостаточности: 1) атеростенотическая форма ВБН; 2) септальные стенозы в связи с врожденной или приобретенной патологической извитостью ПА; 3) дискогенная компрессия ПА; 4) аномальные этиопатогенетические формы ВБН, обусловленные аномалией Пауэрса, аномалией Киммерле, кранио-verteбральными аномалиями.

Важно отметить, что у 2/3 больных с ВБН причины снижения проходимости магистральных сосудов ГМ (стеноз, компрессия, окклюзия) находятся во внечерепных сегментах, доступных для лечебного воздействия (Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Луцик А.А. и соавт., 1998; Виберс Д., 1999; Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001; Жулев Н.М. и соавт., 2002; Одинак М.М. и соавт., 2003; Суслина З.А. и соавт., 2006; Скоромец А.А. и соавт., 2010). Внечерепные стенозирующие и окклюдизирующие поражения позвоночных артерий обычно локализуются в устье (истоке) позвоночной артерии, в превертебральном ее сегменте, а также на атланта-аксиальном уровне.

Большинство авторов считает, что основной причиной стеноза позвоночных артерий является атеросклеротический процесс (Скоромец А.А. и соавт., 1993; Скворцова В.И. и соавт., 2002; Верещагин Н.В., 2003; Яхно Н.Н. и соавт., 2007; Kozak O. et Markus H.S. et al., 2011; Покровский А.В. и соавт., 2012; Казанчян, П.О. и соавт., 2012; Markus H.S. et al., 2013). Патогенетическими механизмами атеросклеротического стеноза ПА могут быть: 1) тромбоз; 2) стеноз атеросклеротической бляшкой; 3) патологическая извитость и петлеобразование; 4) эмболия тромбом или фрагментами бляшки; 5) диффузное сужение сосуда и спазм при патологической импульсации; 6) другие менее изученные формы ВБН. По общепринятой классификации (Дуданов И.П. и соавт., 2002) различают стенозы: 1) низкой степени – до 60% сужения просвета артерии; 2) средней степени – с сужением 61-74% просвета артерии; 3) высокой степени – с сужением 75-99% просвета артерии. Имеют также значение внечерепные факторы вторичного повреждения мозга: повторные эпизоды гипоксии,

артериальная гипертензия или, наоборот, гипотензия, гипертермия, гипонатриемия, гипогликемия или гипергликемия, гипокапния. Предполагается, что помимо механического влияния, экстравазальные факторы могут являться причиной спазма артерий при раздражении их периартериального сплетения (Верещагин Н.В., 1962; Луцик А.А., 1969; Дическул М.Л., Куликов В.П., 2011; Noh, Y. et al., 2011; Луцик А.А. и соавт., 2012).

Причиной ВБН может быть не только атеростеноз ПА, но и артериальная гипертензия (Ганнушкина И.В. и соавт., 1997; Захарова И.В. и соавт., 2000; Гомазков О.А., 2003; Парфенов В.А. и соавт., 2011). Возможность формирования ВБН в связи с гипертонической болезнью и ревматизмом более вероятна у молодых людей. Еще в 1960 году Dickinson и Thomson доказали, что атеросклеротическое сужение позвоночных артерий играет причинную роль в генезе «эссенциальной» гипертонии. Гипертонию многие расценивают лишь как способствующий развитию инсульта фактор. Вместе с тем, по данным Мясникова (1965) (Шмидт И.Р., 2001) и других авторов (Бурцев Е.М., 1978; Спиридонов А.А. и соавт., 2000), начавшаяся в молодом возрасте гипертоническая болезнь благоприятствует более раннему и быстрому развитию церебрального и коронарного атеросклероза. При наличии сопутствующего даже бессимптомно протекающего атеросклероза, свойственные гипертонической болезни резкие изменения сосудистой реактивности и связанные с ними гемодинамические расстройства и гемокоагуляционные сдвиги могут привести к мозговому инсульту (Парфенов В.А., 2002; Доршакова О.В., 2009; Чуканова Е.И., 2014).

Меньше изучена патогенетическая роль других заболеваний в формировании стеноза ПА и ВБН. По данным ультразвукового исследования при диспансеризации населения патологическая извитость сонных артерий является широко распространенной и выявляется в 25% случаев (Thrush A. et al., 1998; Кандыба Д.В., 2001; Одинак М.М. и соавт., 2003). Деформации позвоночных артерий диагностируются в 10-15% всех случаев церебральных ангиографий (Буссе О. и соавт., 1997; Буссе О., 2005; Фролова Е.Ю., 2005; Пирцхалаишвили З.К. и соавт., 2012; Соковнин И.Ю., 2012). Деформации артерий без септаль-



ного стеноза обычно имеют доброкачественное клиническое течение, многие считают их вариантом нормы или механизмом адаптации к артериальной (Culligan J.A., 1960; Weibel J. et al., 1965; Thomas M. et al., 1986; Sacco S. et al., 2007; Путилина М.В. и соавт., 2010; Beigelman R. et al., 2011). По данным многих авторов, после оперативного устранения патологической извитости сонных артерий у пациентов отмечался полный регресс преходящих нарушений мозгового кровообращения (Metz H. et al., 1961; Петровский Б.В. и соавт., 1970; Sarkari N.B. et al., 1970; Quattlebaum J.K. et al., 1973; Луцик А.А. и соавт., 1987; Moore W.S., 1987; Гомазков О.А., 2003; Казанчян П.О. и соавт., 2005; Amin-Hanjani, S. et al., 2015). По аналогии с этим можно было ожидать перспективность оперативного лечения деформаций позвоночных артерий. В связи с недостаточной изученностью клинической значимости патологической извитости ПА нет единых представлений о лечебной тактике и показаниях к операции.

Еще менее изучены аномальные формы ВБН, обусловленные кранио-verteбральными аномалиями, латеральным отхождением устья ПА (аномалией Пауэрса), аномалией Киммерле. Вместе с тем имеются сведения о том, что аномалии позвоночных артерий и смежных анатомических элементов позвоночника являются важными этио-патогенетическими (Богородинский Д.К. и соавт., 1959; Пышкина Л.И. и соавт., 1995; Луцик А.А. и соавт., 1998; Бокерия Л.А. и соавт., 2002; Smith J.S. et al., 2010; Pang D. et al., 2014). В литературе имеются единичные сообщения о возможности компрессии сосудисто-нервных структур при аномалиях кранио-verteбрального перехода (Луцик А.А., 1969; Menezes A.N. et al., 1988; Раткин И.К. и соавт., 1993; Метелкина Л.П. и соавт., 2006; Ciołkowski M.K. et al., 2014; Miyakoshi N. Et al., 2014). Недостаточно изучены ВБН, обусловленные аномалиями кранио-verteбрального перехода: платибазией, базилярной импрессией, инвагинацией черепа и др. Эти аномалии обычно клинически проявляются грубыми стволовыми нарушениями, обусловленными компрессией продолговатого мозга зубо-скатным комплексом или зубовидным отростком. Наряду с этими локальными стволовыми нарушениями бывают неврологические признаки высокого поражения ствола ГМ вместе с мозжечком,

затылочными и височными долями, другими мозговыми структурами, расположенными в вертебробазиллярным сосудистом бассейне. Указанные неврологические проявления можно объяснить только компрессией вместе с продолговатым мозгом дистальных отделов ПА (Парамонов Л.В. и соавт., 1976; Осна А.И., 1981; Кирьяков В.А., 1985; Лобзин В.С. и соавт., 1988; Луцик А.А. и соавт., 1988; Menezes A.H., 1988; Hackstein W. et al., 1992; Crockard H.A. et al., 1993; Богородинский Д.К., Скоромец А.А., 2008; Benglis D. et al., 2010; Kulkarni G.V. et al., 2014; Bobinski L. et al., 2015; Yin Y.H., Yu X.G., 2015).

Недостаточно также изучена ВБН, обусловленная аномалией Пауэрса, аномалией Киммерле. Нет сравнительного анализа клинико-патогенетических особенностей указанных аномалий, результатов их патогенетического лечения (Луцик А.А. и соавт., 1998; Верещагин Н.В. и соавт., 2002; Метелкина Л.П. и соавт., 2005; Chitroda P.K. et al., 2013; Abtahi, A.M. et al., 2014). Имеются сведения, что перегиб и сдавление позвоночной артерии может быть обусловлен аномалией Пауэрса (Powers S.R., 1961), особенно сочетающейся с неполноценностью других МАГ (Гусев Е.И. и соавт., 1994; Верещагин Н.В., 1996; Sturzenegger M., 1997; Камчатнов П.Р. и соавт., 2001; Гусев Е.И., 2003; Покровский А.В., 2003; Камчатнов П.Р. и соавт., 2004). Клиническая значимость аномалии Пауэрса подвергается сомнению. Имеются предположения, что при аномальном задне-латеральном отхождении ПА от подключичной артерии она перегибается в области устья, а также сдавливается медиальным краем передней лестничной мышцы.

Продолжается дискуссия относительно патогенетической роли в формировании ВБН широко распространенной аномалии Киммерле (Kimmerle A., 1930; Барсуков С.Ф., Гришин Г.П., 1991; Huang D.G. et al., 2015). Аномальные костные кольца на задней дуге атланта встречаются часто. Одни авторы диагностировали их у 3-17% людей (Taitz C. et al., 1986; Задворнов Ю.Н., 1980; Веселовский В.П., 1991; Луцик А.А. и соавт., 1998; Ситель А.Б. и соавт., 2003; Krishnan P. et al., 2015), другие – у 37% и даже у 80% обследованных (Веселовский В.П., 1991; Скоромец А.А. и соавт., 1991; Андреев В.В. и соавт., 2007). По-

этому многие неврологи отрицают клиническую значимость этой аномалии. Другие, наоборот, считают, что аномальные кольца на задней дуге атланта могут существенно ограничивать подвижность петли позвоночной артерии и быть причиной возникновения неврологических симптомов (Попелянский Я.Ю. и соавт., 1969; Луцик А.А., 1979; Луцик А.А., 1988; Лачкепиани А.Н. и соавт., 1990; Скоромец А.А. и соавт., 1991; Жулев Н.М. и соавт., 2002; Sonntag V.K., 2014).

В первую очередь ишемия мозга развивается в бассейне стенозированной сосуда. Считается, что стеноз артерии менее 50% является гемодинамически незначимым, а в пределах 70% и более возникает реальная опасность развития инсульта (Котов С.В. и соавт., 2014). Многие авторы отрицают такую закономерность. Известны многочисленные случаи бессимптомного течения даже полной окклюзии одного, двух и даже трех из четырех магистральных артерий ГМ (Куперберг Е.Б., 1988; Крыжановский Д.В., 2002). Настолько эффективными могут быть компенсаторные возможности мозгового кровообращения, постепенное закрытие просвета артерий, отсутствие факторов риска. Наоборот, "накопление" факторов риска сопряжено с вероятностью прогрессирования хронических ВБН и возникновения инсульта. Наиболее значимыми факторами риска считают повышенное артериальное давление, гиперхолестеринемию, сниженную толерантность к глюкозе, курение, гипертрофия левого желудочка (Исайкин А.И., 2001; Щукин И.А. и соавт., 2015). Наличие 2-3 из них увеличивает вероятность развития инсульта в 8 раз (Гехт А.Б., 2000; Гусев Е.И., 2003; Одинак, М.М. и соавт., 2003; Волков С.К., 2010). Поэтому многие авторы считают, что наиболее перспективным и прогнозируемым направлением профилактики ишемических нарушений мозгового кровообращения является комплексное лечебное воздействие на перечисленные состояния (Баркаускас Э.М., 1977, 1982; Руднев И.Н., 1992; Алесян Б.Г., 2001; Сокуренок Г.Ю. и соавт., 2002; Крыжановский Д.В., 2002).

Вертебробазилярная недостаточность может возникать вследствие окклюзии сонной артерии по механизму обкрадывания через виллизиев круг. При окклюдующих процессах в проксимальных отделах подключичной артерии также может возникать обкрадывание вертебробазилярного сосудистого бассейна в

результате ретроградного оттока крови из гомолатеральной ПА, которая вынуждена кровоснабжать руку (Clark K., 1996; Ringelstein E.B. et al., 1996; Учияма Ш. и соавт., 2015).

До недавнего времени основной причиной нарушений мозгового кровообращения при ревматизме считались эмболии мозговых сосудов. Некоторые авторы считают, что частота кардиогенной эмболии среди причин инсульта в вертебробазиллярной системе достигает 25% (Камчатнов П.Р. и соавт., 2011; Камчатнов П.Р., 2011; Jauch E.C. et al., 2013; Lainay C. et al., 2015). Многие другие авторы ставят под сомнение возможность развития эмболического инсульта при слабо выраженных или скрыто протекающих ревматических поражениях сердца (Ginsberg M. et al., 1989; Gulli G. et al., 2009; Jauch E.C. et al., 2013). Причиной поражения головного мозга может быть также сахарный диабет, при котором нарушается метаболизм нейронов и аксонов. Возможно резкое увеличение синтеза холестерина и мобилизации жирных кислот из жировых депо, что при сочетании с атеросклерозом представляет опасность тромбообразования. Известно, что 70-80% больных диабетом умирают от различных сосудистых поражений, в том числе инсульта (Одинак М.М. и соавт., 2003; Алифирова В.М., 2009).

Имеется разное отношение к дискогенной ВБН. Одни авторы рассматривают ее отдельно от этиопатогенетических вариантов ВБН (Barre J.A., 1926; Abbott K.H., 1961; Кандыба Д.В., 2001; Жулев Н.М. и соавт., 2002), другие – в рамках единой церебро-васкулярной патологии (Попелянский Я.Ю., 1966; Шмидт Е.В. и соавт., 1967; Шмидт И.Р., 1967; Луцик А.А., 1969; Edmeals J., 1978; Попелянский Я.Ю., 1989; Луцик А.А. и соавт., 2012; Калинин Р.Е. и соавт., 2015).

Вертебробазиллярную недостаточность, обусловленную дегенеративными заболеваниями шейного отдела позвоночника, впервые описал в 1926 году Barre (Barre, J.A., 1926) под названием “заднешейный симпатический синдром”. В 1928 году его ученик Leon (Leon, 1928) проанализировал около 30 аналогичных наблюдений и назвал эту патологию синдромом Barre. В последующем ее стали называть синдромом Барре-Лье, а после появления моногра-

фии Bartschi-Rosche (1949) – шейной мигренью. Многие исследователи называют этот синдром дискогенной вертебробазилярной сосудистой недостаточностью, подчеркивая словом “дискогенной” отличие его от недискогенной патологии позвоночной артерии, обусловленной атеросклеротическим ее поражением, врожденной и приобретенной патологической извитостью, специфическим и неспецифическим васкулитом и другими стенозирующими и окклюзирующими процессами. Название «синдром позвоночной артерии» впервые дал Unterharnscheidt (Unterharnscheidt F. et al., 1959). Это название приняли ведущие вертебрыологи (Осна А.И. и соавт., 1966; Попелянский Я.Ю., 1966; Шмидт И.Р., 1967; Осна А.И. и соавт., 1968; Попелянский Я.Ю., 1989; Шмидт И.Р., 2001). В качестве компромисса предложили подразделять дискогенный синдром позвоночной артерии на функциональную (проявляющуюся вегетососудистыми ирритативными симптомами) и органическую (сопровождающуюся неврологическими дефицитами) стадии (Шмидт И.Р., 1967; Луцик А.А., 2007). Зарубежные авторы всегда признавали исключительно «вертебробазилярную сосудистую недостаточность». Попытки отделить синдром позвоночной артерии (шейную мигрень) от вертебробазилярной недостаточности представляются не оправданными. Это препятствует интеграции в международную систему здравоохранения и затрудняет применение к данной патологии общепринятой классификации цереброваскулярных заболеваний.

К редким причинам нарушений мозгового кровообращения относятся: антифосфолипидный синдром (при наличии в крови антифосфолипидных антител), расслоение стенок магистральных артерий ГМ, наркомания, эмболизация из аневризм, применение гормональных контрацептивов, гематологические нарушения (полицитемия, лейкопения), фибромускулярная дисплазия, болезнь «мойя-мойя» (Виберс Д. и соавт., 1999; Камчатнов П.Р., 2011; Парфенов В.А. и соавт., 2012).

Этиопатогенетические факторы, приводящие к ВБН можно подразделить на три группы: 1) реологические 2) внутривенные 3) внешние компрессионные воздействия на сосуды.

М.М. Одинак с соавт. (2003) классифицировал факторы риска развития вертебробазиллярных ишемических нарушений на:

- немодифицируемые (возраст, пол, наследственная предрасположенность);
- модифицируемые (артериальная гипертензия любого происхождения, заболевания сердца, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда в анамнезе, дислипотеинемия, сахарный диабет, бессимптомное поражение сонных артерий).

К факторам риска, связанным с образом жизни относятся: табакокурение, избыточная масса тела, низкий уровень физической активности, неправильное питание (в частности, недостаточное потребление фруктов и овощей), злоупотребление алкоголем, длительное эмоциональное напряжение или острый стресс.

Г.А. Акимов (1987) среди наблюдавшихся больных отмечал следующую частоту возмущающих воздействий и биологических особенностей: наследственное предрасположение – 37%; артериальная гипертензия – 50% мужчины и 58% женщины; эмоциональное перенапряжение – 76% и 69%; гипокинезия – 36% и 24%; ожирение – 23% и 33%; стенокардия – 22% и 25%; инфаркт миокарда – 14% и 17%; нарушение сердечного ритма – 7% и 6%; курение – 46% и 6%; злоупотребление алкоголем – 29,6% и 1%; диабет – 8% и 17%; хронические инфекции – 6% и 4% соответственно. В литературе роль хронических инфекций анализируется редко, хотя есть основания полагать, что инфекционно-токсический фактор не исчерпывается СПИДом и лептоспирозом.

Многие авторы указывают на взаимоотношающее и взаимопотенцирующее воздействие совокупностей факторов риска.

Характер тканевых нарушений при стенозе и компрессии ПА зависит от величины снижения мозгового кровотока, скорости наступления ишемии, чувствительности вещества мозга к ишемии. Нормальным мозговой кровоток считается в пределах 50-55 мл крови на 100 г вещества мозга в минуту. Снижение кровотока до 30 мл на 100 г/мин. сопровождается активацией анаэробного гликолиза с развитием лактат-ацидоза. При снижении кровотока до 20 мл на 100 г/мин. раз-

вивается глутаматная эксайтотоксичность и увеличивается содержание внутриклеточного кальция, что запускает механизмы структурного повреждения мембран и других внутриклеточных образований. При значительной ишемии (до 10 мл на 100 г/мин.) происходит аноксическая деполяризация мембран; гибель клеток обычно наступает в течение 6-8 мин. (рисунок 2).

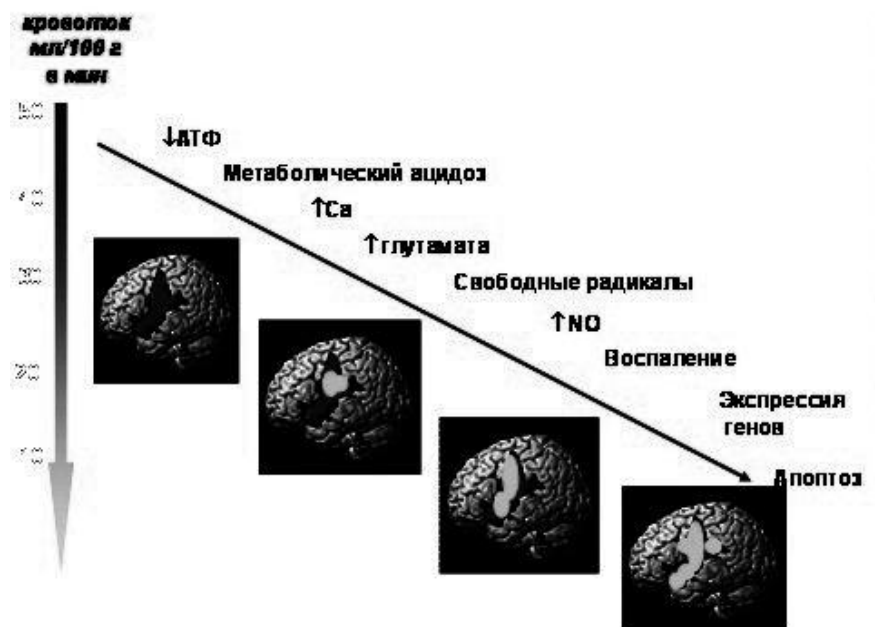


Рисунок 2. – Схема последовательности ишемического поражения ГМ при нарастании дефицита кровотока (Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001)

Развитие инфаркта мозга зависит как от состояния резидуального кровотока, так и от продолжительности ишемии. Условно его можно разделить на 3 стадии (Скворцова, В.И., 2001; Суслина, З.А., 2005). На первой стадии в результате гипоксии быстро нарушается проницаемость клеточных мембран эндотелия капилляров и венул. Наряду с этим страдают тучные клетки и тромбоциты, что ведет к выделению гистамина, серотонина, простагландинов. Все это в совокупности вызывает нарушение структуры гематоэнцефалического барьера и ведет к переходу жидкости и белковых молекул из плазмы в ткани мозга. Одновременно с этим наличие в плазме крови большого количества серотонина вызывает сужение венул, что вызывает повышение венозного давления, усиление гипоксии за счет снижения перфузионного давления и увеличение диффузии жидкости в ткани мозга. Развивается вазогенный отек.

Вторая стадия характеризуется структурными изменениями клеточных

мембран. Их повреждение ведет к выделению цитотоксических ферментов из лизосом, таких как кислые протеазы. Для третьей стадии характерно появление лактоадидоза, свидетельствующего о выраженных нарушениях клеточного метаболизма. Из аэробного он превращается в анаэробный и, постепенно усугубляясь, переходит из стадии функциональных нарушений в стадию структурных повреждений до полного прекращения всякой ферментативной активности. Повышение концентрации молочной кислоты выше 19-20 ммоль/л, сопровождающееся снижением рН в зоне ишемии, и ведет к повреждению функции глиальной ткани, прогрессированию возникающего отека и углублению инфаркта мозга. Ишемическое повреждение вызывает первичные изменения митохондрий и сопровождается нарушением мембранного транспорта.

Известно, что неврологический дефицит, возникший вскоре после развития ишемического эпизода, может значительно уменьшиться и даже полностью регрессировать. Это свидетельствует о том, что нейроны могут выживать, находясь в состоянии функционального паралича, сохраняя структурную целостность.

При умеренном снижении мозгового кровотока увеличивается степень экстракции кислорода из артериальной крови, в связи с чем может сохраняться обычный уровень потребления кислорода в веществе мозга, несмотря на имеющееся снижение мозговой перфузии, выявляемое методами нейровизуализации.

Может также существовать зона олигемии. В ней сохраняется баланс между тканевыми потребностями и процессами, обеспечивающими эти потребности, несмотря на снижение мозгового кровотока. Эта зона может существовать неопределённо долгое время, не переходя в ядро инфаркта. Хорошо известно, что важнейшую роль в развитии атеротромботических ишемических нарушений играет активация-агрегация тромбоцитов, происходящая под влиянием аденозиндифосфата (АДФ). Лекарственные средства, ингибирующие вызываемую АДФ агрегацию тромбоцитов и относящиеся к классу антиагрегантных препаратов (такие как аспирин и тиенопиридины), все шире применяются в клинической практике и в принципе должны рекомендоваться всем



больным с установленным атеросклерозом.

#### 1.4 Классификационная характеристика нарушений вертебробазилярного кровообращения

Общепринятой и удовлетворяющей всем требованиям науки и практики классификации сосудистых заболеваний головного мозга в настоящее время нет (Powers S.R., 1961; Одинак М.М., 2003; Tao W.D. et al., 2012; Wright J. et al., 2014). В России наибольшее распространение получила классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга, предложенная Е.В. Шмидтом и Г.А. Максудовым (1971, 1985 гг.). Она в значительной степени адаптирована к международной классификации, возможности сопоставления научных данных исследователей разных стран, интеграции отечественной медицины в международную.

В классификации сосудистых поражений головного мозга (Шмидт Е.В., 1985) предусмотрено выделение: 1) заболеваний и патологических состояний, приводящих к нарушениям кровообращения в головном мозге (атеросклероз, гипертоническая болезнь, поражения сердца, аномалии сердечно-сосудистой системы и др.); 2) локализация очага поражения ГМ; 3) характер и локализация изменений сосудов.

Ишемические нарушения мозгового кровообращения подразделяются на:

- 1) начальные проявления недостаточности кровоснабжения ГМ;
- 2) хроническую недостаточности кровоснабжения ГМ;
- 3) преходящие нарушения мозгового кровообращения:
  - транзиторные ишемические атаки (ТИА)
  - гипертензивные церебральные кризы (ГК);
- 4) малый инсульт;
- 5) ишемический инсульт в развитии или его последствия.

Не все авторы четко разграничивают два понятия: «Начальные проявления недостаточности вертебробазилярного кровоснабжения» и «Хроническая вертебробазилярная недостаточность», эквивалентом или синонимом которой

допустимо «исторически устоявшееся» название «Дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ) (Пышкина, Л.И. и соавт., 1995).

Многие неврологи считают, что нецелесообразно выделять нозологическую форму: «Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга» (НПНКМ), особенно применительно к вертебробазилярному сосудистому бассейну. Особое сомнение вызывает первая бессимптомная стадия НПНКМ. Важно отметить, что в международной классификации эквивалент этой формы ишемического поражения мозга отсутствует (Суслина З.А. и соавт., 2015; Щукин И.А. и соавт., 2015).

Дисциркуляторная энцефалопатия или хроническая ишемия мозга – это синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся клинически неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения (Яхно Н.Н. и соавт., 2007; Скоромец А.А. и соавт., 2010). Острые ВБН при стенозирующих поражениях экстракраниальных артерий являются следствием предшествовавшей хронической недостаточности кровоснабжения мозга, развивающейся постепенно.

С симптоматикой недостаточности мозгового кровообращения в хронической и острой формах стенозирующее атеросклеротическое поражение обнаружено у 80,9% больных при хронической недостаточности и у 19,9% лиц, перенесших инсульт. Другие авторы указывают значительно меньшую долю среди многообразия этио-патогенетических форм ВБН (Скоромец А.А. и соавт., 2010).

В зависимости от этио-патогенетических факторов различают 5 типов ишемических инсультов и ПНМК в вертебробазилярном сосудистом бассейне:

- 1) атеротромботический (30-50%), зависящий от атеросклероза крупных мозговых сосудов;
- 2) эмболический (20-30%);
- 3) гемодинамический (10-25%);
- 4) лакунарный (15-30%) образующийся вследствие окклюзии мозговых

артерий малого калибра;

5) инсульт при гемореологической микроокклюзии (5-10%) - при васкулопатии, гиперкоагуляция крови, гематологических заболеваниях, расслоение стенки артерий) (Злотник Э.И. и соавт., 1963; Аносов Н.Н. и соавт., 1978; Vilela M.D. et al., 2005; Котов С. В. и соавт., 2014; Шамалов Н.А. и соавт., 2014; Berkhemer O.A. et al., 2015).

Практически во всех классификациях к ПНМК относят транзиторные ишемические атаки (ТИА) и гипертензивные церебральные кризы (ГЦК).

ТИА – это остро возникающее расстройство кровоснабжения головного мозга, которое проявляется быстро проходящей (в течение 24 часов) неврологической симптоматикой. Следовательно, диагноз ТИА всегда является ретроспективным.

Многие неврологи пользуются классификацией ишемических нарушений мозгового кровообращения по А.В. Покровскому (1978):

1) бессимптомная форма ХНМК (при диагностированной стенозирующей патологии брахиоцефальных артерий);

2) дисциркуляторная энцефалопатия характеризуется преобладанием общемозговой симптоматики (системных головных болей, шума в голове, головокружения, психоэмоциональной неустойчивости, снижении памяти и работоспособности); очаговая неврологическая симптоматика, как правило, отсутствует или проявляется в очень сглаженной преходящей форме;

3) преходящие нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (транзиторные ишемические атаки и гипертензионные церебральные кризы), при которых очаговая неврологическая симптоматика проходит в течение от нескольких минут до 24 часов;

4) малый инсульт – негрубая неврологическая симптоматика регрессирует в течение от суток до трех недель в результате консервативной терапии;

5) последствия завершеного инсульта – развивается стойкая очаговая неврологическая симптоматика, а также общемозговая симптоматика в виде снижения критики, эмоциональной лабильности;

б) ишемический инсульт в развитии представлен прогрессирующим нарастанием симптомов церебральной ишемии.

Вертебробазилярная ишемическая недостаточность является причиной временного или постоянного дефицита кровоснабжения важнейших структур головного мозга: ствола, мозжечка, затылочных и височных долей ГМ. Инфаркты мозга – это очаги полного некроза. Локализация инфарктов в основном соответствует бассейну сосуда с полностью закрытым или резко суженным просветом. Довольно высока частота множественных инфарктов – до 18% (Колтовер А.Н. и соавт., 1975; Heilbrun M.P., 1980; Chung C.P. et al., 2015). Размеры инфарктов могут быть разными: от микроскопических до обширных очагов, захватывающих несколько долей полушарий мозга и подкорковые образования.

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК) означает, что степень редукции кровотока еще недостаточна для того, чтобы развились серьезные нарушения в виде инфаркта мозга, однако, способна оказать отрицательное влияние на нормальное функционирование отдельных его структур (Pan A. et al., 2013; Кадыков А.С. и соавт., 2014; Kumar R. et al., 2015).

Дисциркулярная энцефалопатия определяется, как медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения головного мозга, которая сопряжена с развитием диффузных мелкоочаговых изменений мозговой ткани, ведущих к нарастанию нарушения функций головного мозга. По мнению ряда авторов, наиболее частый вариант течения ДЭ – ремитирующий (толчкообразный), с периодическими срывами компенсации (Ida M. et al., 1994; Левин О.С., 2015; Гусев Е.И. и соавт., 2015; Compter A. et al., 2015).

Для стеноза экстракраниальной части позвоночной артерии характерны переходящие стволовые симптомы, которые нередко возникают при повороте головы в сторону. Тяжесть клинической картины нарушения кровообращения в позвоночной артерии во многом зависит от уровня локализации стеноза, скорости стенозирования и вариабельности коллатерального кровообращения.

### 1.5 Диагностика нарушений вертебробазилярного кровообращения

Комплекс основных клинических синдромов в сочетании с данными дополнительных методов обследования позволяет уточнить характер и степень поражения ГМ, а также уровень локализации патологического процесса, способствует окончательному установлению клинического диагноза и определению показаний к выполнению соответствующего лечения. В острейшем периоде клиника ишемического инсульта (ИИ) сходна с ПНМК, поэтому диагноз ишемический инсульт чаще ставится ретроспективно. Ишемический инсульт обычно отличается от геморрагического: началом ночью, перед утром; в более пожилом возрасте, часто у лиц с наличием сердечной патологии (системное поражение сосудов); наличием в анамнезе эпизодов ПНМК; менее выраженной общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой; болезненностью при пальпации затромбированного сосуда, сосудистым шумом при аускультации и т.д.

В соответствии с Приказом Минздрава РФ от 6 июля 2009 г. N389 «О порядке оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения» больным с признаками ОНМК при поступлении в Отделение в экстренном порядке должна выполняться электрокардиография (ЭКГ), забор крови для определения количества тромбоцитов, содержания глюкозы в периферической крови, тромбопластинового времени. В первую очередь необходимо исключить тромбоз магистральных сосудов, требующий выполнения тромболитической терапии или консультации сосудистого хирурга. Применяют следующие методы диагностики: клиническо-неврологический; нейроофтальмологические; отоневрологические (Пальчун В.Т., 2015); нейрофизиологические (ЭХО-ЭС, АСВП, ССВП); ультразвуковые (УЗДГ МАГ с ЦДС, ТКД); лучевые (краниография, спондилография, КТ, МРТ, СКТ-ангиография). Для изучения компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения необходимо проводить компрессионные ангиологические пробы (поочередное пережатие позвоночных и сонных артерий на шее) с одномоментной регистраци-

ей параметров ЭЭГ и АСВП.

При наличии возможности проводятся координационные пробы. Выявляются афатические, бульбарные и псевдобульбарные нарушения, стволовая, мозжечковая симптоматика, патология черепно-мозговых нервов, альтернирующие синдромы.

Целесообразно использовать диагностический алгоритм при нарушениях вертебробазилярного кровообращения, который направлен на выявление локализации поражения сосуда, определение степени клинической компенсации, а также проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями:

1) оценка клинической симптоматики, дифференциальная диагностика с геморрагическим инсультом, другими заболеваниями НС (неврологический метод, нейроофтальмологический, отоневрологический; КТ, МРТ ГМ);

2) выявление поражений магистральных артерий головного мозга и оценка состояния коллатерального кровообращения головного мозга (дуплексное сканирование, ТКУЗДГ, при необходимости КТ-спиральная или МР-ангиография, цифровая субтракционная ангиография);

3) оценка соматических факторов (рентген легких, ЭКГ, ЭХО-КГ, кардиолог, терапевт, анестезиолог-реаниматолог).

В течение трех последних десятилетий внедрен в клиническую практику и получает все большее признание один из методов прямой неинвазивной оценки оксигенации головного мозга – церебральная оксиметрия, основанный на спектроскопии в близком к инфракрасному свету. Ценными методами оценки афферентных и эфферентных структур анимальной нервной системы являются соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), зрительные вызванные потенциалы (ЗВП), магнитная стимуляция (МС), электронейромиография (Гнездицкий В.В., 2003; Зиновьева Г.А. и соавт., 2011; Гусев Е.И. и соавт., 2015; Суслина З.А. и соавт., 2015).

Компьютерно-спиральная ангиография является наиболее информативным среди неинвазивных методов ангиографии для выявления окклюзирующей, стенозирующей и деформирующей патологии магистральных артерий ГМ, а

также для выявления морфологических особенностей строения атеросклеротической бляшки (наличие отложений солей кальция, изъязвление АСБ) (Ромоданов С.А., 1975; Корниенко В.Н., 1981; Orron D. et al., 1996).

Степень стенотического поражения можно оценить по результатам проведенных дуплексного сканирования сосудов шеи и вертебральной ангиографии (Куперберг Е.Б. и соавт., 1977; Агаджанова Л.П., 2000; Никитин Ю.М. и соавт., 2005; Heidenreich, K.D. et al., 2010; Vicenzini E. et al., 2010; Alnaami I. et al., 2012; Bentsen L. Et al., 2014; Koch, S. et al., 2014). Использование метода неинвазивной билатеральной церебральной оксиметрии у больных с нейрохирургической патологией позволяет количественно оценивать состояние коллатерального мозгового кровотока путем вычисления коэффициента межполушарной асимметрии и индекса гемодинамического соответствия; регистрировать в реальном времени состояние неврологического статуса пациента и прогрессирование ишемических осложнений; дифференцировать типы отека головного мозга.

На современном этапе основная стратегия профилактики инсульта включает выявление и обследования лиц с высоким риском развития инсульта, к которым относятся возраст пациента, наличие нарушений мозгового кровообращения в анамнезе, гемодинамически значимая стенозирующая и деформирующая патология брахиоцефальных артерий и компенсаторные возможности коллатерального кровообращения (Powers S.R. et al., 1961; Merwick A. et al, 2014).

Важной задачей, лежащей в основе назначения патогенетического лечения, является определение причины ВБН. Ее решение в ряде случаев представляется сложным в острейшем и остром периодах ВБН и требует применения разных методов исследования сердечно-сосудистой системы больного. КТ включает геморрагию, но мозговой ишемический очаг обычно выявляет только через 3-4 дня (Микиашвили С.Ж. и соавт., 2007; Wasserman J.K. et al., 2015). МРТ головного мозга обычно невозможно провести главным образом из-за тяжести состояния больного. Цифровая инвазивная и КТ-ангиография остаются наиболее надежными методами диагностики стенозирующих поражений позво-

ночных и сонных артерий, но их далеко не всегда удается выполнить в острейшем периоде заболевания, когда особенно важны дифференциальный диагноз и определение патогенетического лечения (Скворцова В.И. и соавт., 2011; Dannenberg S. et al., 2014; Шамалов Н.А., 2015). В литературе нет системного подхода к определению патогенетического лечения ишемической болезни ГМ (Lindley R.I. et al., 2015).

#### 1.6 Методы лечения больных с вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной стенозом позвоночных артерий

Серией крупных рандомизированных исследований в Европе и в Северной Америке (Endarterectomy Trial, NASCET, 1991) была доказана большая эффективность хирургического лечения больных со стенозом МАГ для профилактики ишемического инсульта. В настоящее время количество ежегодно выполняемых каротидных реконструкций только в США составляет 80-100 тысяч в год. В нашей стране количество операций не превышает 5000 в год, в то время как оценка потребности в подобных реконструктивных хирургических вмешательствах достигает 40000 в год. Как в нашей стране, так и за рубежом недостаточно изучены возможности и методы подхода к хирургическому лечению пациентов со стенозом ПА. Консервативное лечение пациентов с острым нарушением кровообращения в ВББ недостаточно систематизировано. Нет общепринятых представлений о показаниях, дозировке и сроках применения антикоагулянтов, антиагрегантов, ноотропов, вазоактивных и гиполипидемических средств, антигипертензивной терапии в разные периоды ВБН. Если при тромбозе ПА патогенетически обоснован системный тромболизис, то при стенозе в острейшем периоде антиагреганты и антикоагулянты назначают главным образом для профилактики тромбоза.

При хронической ВБН применяют консервативное лечение, включающее антиагреганты, антикоагулянты и нейропротективные средства (Доршакова О.В., 2009; Choi K.-D. et al., 2013; Чуканова Е.И. и соавт., 2014; Щукин И.А. и соавт., 2015). Только безуспешность консервативного лечения в течение 4-6 месяцев



рассматривают, как повод для определения показаний к консультации ангиохирурга (Куперберг Е.Б., 1988; Спиридонов А.А. и соавт., 1993; Спиридонов А.А. и соавт., 1999; Метелкина Л.П., 2000; Фокин А.А. и соавт., 2003; Марцинкявичус А.М. и соавт., 2008). Едва ли можно рассчитывать на стойкое улучшение состояния пациента, если причиной тяжелого прогрессирующего течения заболевания является выраженный стеноз или сдавление ПА. В литературе нет четких представлений о показаниях к реконструктивным вмешательствам, особенно при септальных стенозах ПА и аномальных этиопатогенетических формах ВБН (Tugoczy L. et al, 1989; Спиридонов А.А. и соавт., 1999; Кандыба Д.В., 2001; Фролова Е.Ю., 2005; Соковнин И.Ю., 2012; Compter A. et al., 2015).

Для системной тромболитической терапии при ишемическом инсульте рекомендуется использовать альтеплазу, которая показана в течение первых 3 часов после начала развития инсульта у больных в возрасте от 18 до 80 лет (Скворцова В.И., Шамалов Н.А., 2011; Lindley R.I. et al., 2015). Вместе с тем показания для системной тромболитической терапии при ОНВБК разработаны хуже по сравнению с ишемией в бассейне сонных артерий. Если при окклюзирующих поражениях сонных артерий имеется много противопоказаний к проведению системного тромболиза с помощью альтеплазы, то при поражениях ПА они еще более жесткие. Тромболитическая терапия ВБН более ограничена также в связи со спецификой и сложностью диагностики ишемических процессов в вертебробазилярном бассейне.

Если провести тромболизис после нейровизуализирующего исследования невозможно, то как можно раньше назначают ацетилсалициловую кислоту в суточной дозе 100-300 мг. Раннее назначение препарата уменьшает частоту возникновения повторных инсультов на 30% и 14-дневную летальность на 11% (Kernan W.N. et al., 2014; Powers W.J. et al., 2015).

Широко используют ноотропы (производные ГАМК и холина – холина альфосцерат), которые рекомендуют назначать уже с первых минут и часов острого нарушения мозгового кровообращения. Вместе с тем спорным вопросом остается необходимость применения нейропротекции у больных с острым

нарушением мозгового кровообращения: до сих пор встречаются публикации с крайне противоречивыми результатами применения нейропротекторов (Tumianski, M., 2013, 2014).

Одними из основных звеньев патогенеза развития цереброваскулярной патологии являются эндотелиальная дисфункция и изменение реологических свойств крови, которые приводят к повышению вероятности тромбообразования. Исходя из общих механизмов патогенеза дисциркуляторной энцефалопатии, можно предположить, что наиболее перспективным направлением лечения является коррекция эндотелиальной функции и улучшение реологических свойств крови. Среди средств, достоверно улучшающих реологические свойства крови и микроциркуляцию, наиболее изученным и эффективным препаратом являются аспирин и пентоксифиллин (Суслина, З.А., 2005, 2015).

В остром периоде ВБН вследствие кардиогенной эмболии и тромбэмболии из брахиоцефальных сосудов (в отличие от других типов ИИ) назначают сочетание антикоагулянтов и антиагрегантов (Боголепов Н.К., 1971; Скоромец А.А., Стаховская Л.В., 2007; Скоромец А.А. и соавт., 2010; Chang T.S., Jensen M.B., 2015; Powers W.J. et al., 2015). Вместе с тем это заметно увеличивает риск геморрагической трансформации очага ишемии ГМ. Назначение оральных антикоагулянтов (варфарина) через 7-10 дней считается безопасным и целесообразно принимать их пожизненно для профилактики тромбэмболий, если нет новых противопоказаний или осложнений.

Продолжается дискуссия относительно показаний и дозировки антигипертензивных препаратов. Многие отечественные и зарубежные специалисты считают, что в острейшем периоде инсульта не следует снижать артериальное давление, если оно не превышает 230/140 мм рт. ст. Не рекомендуют также применять высокие дозы антагонистов калия, которые могут быстро снижать АД до опасных цифр, увеличивать ишемию ГМ. Другие авторы считают, что к определению целесообразности и дозировки активной антигипертензивной терапии следует подходить дифференцированно. Существенные изменения произошли в последние годы в отношении патогенетического лечения гиперто-

нических церебральных кризов, которые развиваются у 20-34% больных гипертонической болезнью (Ратнер А.Ю., 1970; Gulli G. et al., 2013; Kernan W.N. et al., 2014). Дискуссия продолжается, т.к. трудно исключить наличие при острой артериальной гипертонии в каждом отдельном случае участков с повышенным и пониженным кровотоком, которые по-разному реагируют на медикаментозное изменение артериального давления.

Результаты консервативного лечения ВБН нельзя считать хорошими. Так, в Институте неврологии по результатам изучения катamnестических данных консервативного лечения больных с ВБН при проксимальных поражениях ПА было отмечено, что у больных с атеросклеротическим стенозом устья ПА после медикаментозного лечения улучшение наступило в 11,3% случаев, состояние оставалось без перемен у 35,5% больных, ухудшение было отмечено у 34% пациентов и 5 больных (8,1%) умерли, из них 3 – от нарушения мозгового кровообращения. В группе больных с аномалиями и деформациями первого сегмента ПА улучшение наблюдалось в 42% случаев, без перемен – в 18% , ухудшение – в 34% и умерли 6% больных (Джибладзе Д.Н. и соавт., 1998; Джибладзе Д.Н. и соавт., 2003). Имеется большое количество публикаций, доказывающих значительные преимущества оперативного лечения ишемической болезни ГМ, особенно ПНМК (Natali J. et al., 1978; Покровский А.В., 1979; Wylie E.J., Effeney D.J., 1979; Баркаускас Э.М., Паулюкас П.А., 1982; Баркаускас Э.М. и соавт., 1984; Портной И.И. и соавт., 1990; Fry W.R. et al., 1992; Митрошин Г.Е., 1993; Дюжиков А.А., 2000; Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г., 2002).

Для неврологов принципиальное и ведущее значение имеют показания к реконструктивным операциям на брахиоцефальных сосудах при ВБН, особенно при ПНМК для предотвращения инфаркта мозга. В литературе нет единства представлений об этих показаниях. Наиболее перспективными считаются операции при стенозирующих патологических процессах, проявляющихся ПНМК, а также при гемодинамически значимых стенозах артерий более 70% просвета. При завершеном инсульте операции могут предотвратить повторный инсульт (De Bakey M. et al., 1959; Wylie E.J., Effeney D.J., 1979; Berguer R., 1992; Немы-

тин Ю.В. и соавт., 2002; Митрошин Г.Е., Антонов Г.Е., 2003).

В последние годы большое распространение получили эндоваскулярные операции для восстановления просвета стенозированного сосуда (ангиопластика). Возможности ангиопластики и стентирования в острейшем периоде ИИ ограничены большим кругом противопоказаний.

Профилактика инфарктов мозга активизировалась в связи с выходом Приказа от 6 июля 2009 г. Минздрасоцразвития России «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения». Мероприятия по предупреждению развития повторного ОНМК начинаются не позднее трех суток с начала развития ОНМК и включают медикаментозную и хирургическую (при наличии показаний) профилактику. Особенно актуально целенаправленное лечение преходящих нарушений мозгового кровообращения, считающимися предвестниками инфаркта мозга.

Таким образом, остается целый ряд дискуссионных вопросов в отношении патогенетического лечения разных этиопатогенетических форм вертебробазилярных ишемических нарушений.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

### 2.1 Общая характеристика обследованных пациентов с вертебробазилярной недостаточностью

Изучены клинико-патогенетические варианты ВБН у 464 больных, лечившихся в неврологических клиниках города, а также проанализированы архивные истории болезни 512 пациентов, оперированных в нейрохирургической клинике и ответивших на анкеты. Мы детально не изучали технику оперативных вмешательств, т.к. для неврологов достаточно понимать эффективность современных оперативных вмешательств, патогенез и показания к разным операциям. Хирургическая группа больных отличалась более полным инструментальным обследованием, включая ангиографию брахиоцефальных артерий (БЦА). Большое значение мы придавали также изучению описаний операции (интраоперационной верификации) для детального анализа и уточнения патогенетической ситуации, которая обуславливала ВБН в каждом конкретном случае.

Изучены 6 этио-патогенетических форм (причин) ВБН, обусловленных: 1) краниовертебральными аномалиями (у 38 больных); 2) аномалией Пауэрса (у 35); 3) аномалией Киммерле (у 11); 4) дискогенной патологией (у 186); 5) атеросклеротическим стенозом ПА (у 96); 6) патологической извитостью ПА до степени септального стеноза (у 146).

При анализе ВБН мы руководствовались отечественными классификациями, предложенными Е.В. Шмидтом и А.В. Покровским (Шмидт Е.В., Максудов Г.А., 1981; Шмидт, Е.В., 1985), которые в большей степени соответствуют классификации ВОЗ, их элементы укладываются в рубрики МКБ-10. Это позволило выделить 3 основных вида ишемических нарушений мозгового кровообращения в бассейне позвоночной и основной артерий: 1) хроническую ВБН (ДЭ или ишемическую болезнь ГМ); 2) переходящие нарушения мозгового кровообращения, включая ТИА и гипертензионные церебральные кризы; 3) завершённый инсульт и его последствия (рисунок 3). Каждый из указанных трех ви-

дов сосудисто-мозговой недостаточности характеризовался своими клиническими и патогенетическими особенностями, которые определяли дифференцированный подход к их диагностике и лечению.

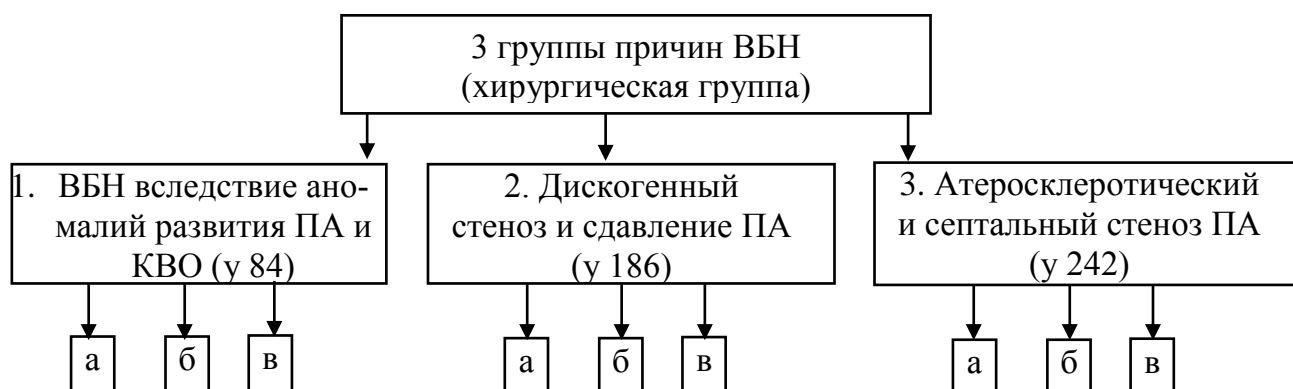


Рисунок 3. – Схема распределения оперированных больных разными этиопатогенетическими формами и видами ВБН

Примечание:

В каждую из трех этио-патогенетических форм ВБН вошли по 3 вида ВБН:

а - хроническая вертебробазилярная ишемическая недостаточность (ДЭ);

б - ПНМК (ТИА и гипертензивные церебральные кризы) и малые инсульты;

в - завершившийся инсульт и его последствия.

«Консервативная группа» больных включала 464 человека, лечившихся в неврологической клинике (в региональном сосудистом центре ГКМБ №1 г. Новокузнецка и в неврологических отделениях ГКМБ №2 и №29) с 2011 по 2014 годы. В это число вошли 188 мужчин в возрасте 24-89 лет ( $59,7 \pm 11,4$  лет) и 276 женщин в возрасте 32-86 лет ( $62,8 \pm 8,1$  лет). В «консервативную группу» включены только две этио-патогенетические формы ВБН (атеросклеротический и септальный стеноз ПА), поскольку больные с кардиогенными ВБН, эмболиями, коагулопатией, гемореологическими нарушениями, васкулитами не были представлены в «хирургической группе» больных.

В неврологический стационар указанные больные поступали в сроки до трех часов после острого нарушения мозгового кровообращения – 128 человек (27,5%), от 3 до 12 часов – 126 (27,2%), от 12 до 24 часов – 68 (14,7%), свыше суток – 142 человек (30,6%).

В соответствии с общепринятой классификацией нейрососудистых забо-

леваний ГМ анализ клинико-неврологических симптомов и их динамика изучались в трех группах пациентов, лечившихся консервативно (как и при оперативном лечении): 1) пациентов с хронической ВБН было 92 человека (19,8%); 2) преходящие нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки и гипертензивные церебральные кризы) диагностированы в совокупности у 202 больных (43,5%); 3) последствия ишемического инсульта в ВББ были у 170 больных (36,6%). Методом сплошной выборки в «консервативную группу» (как и в «хирургическую группу») отбирали пациентов только с атеросклеротическими и септальными стенозами. Это обусловлено необходимостью сопоставлять однородные клинико-патогенетические варианты ишемических нарушений ВБК у пациентов, лечившихся консервативно, с хирургической группой больных (рисунок 4).

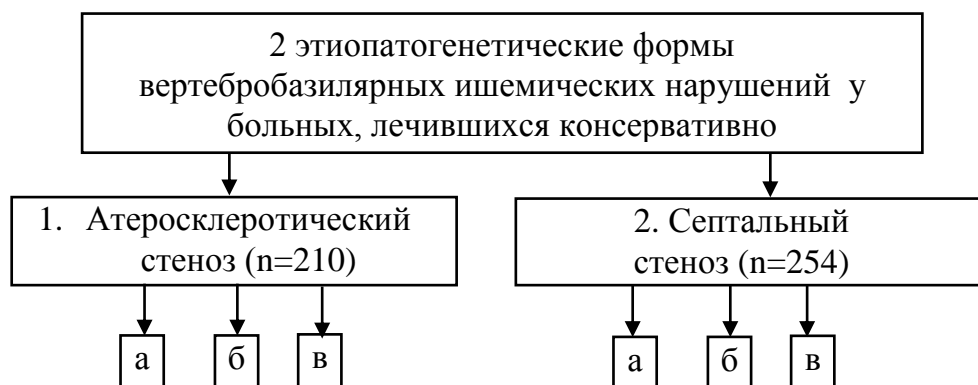


Рисунок 4. – Схема распределения больных, лечившихся консервативно по этио-патогенетическим формам (атеросклеротические и септальные стеноза) и видам ВБН

Примечание:

В каждую из двух этио-патогенетических форм ВБН вошли по 3 вида ВБН:

а - хроническая вертебробазилярная недостаточность;

б - ПНМК (ТИА и гипертензивные церебральные кризы);

в – завершившийся инсульт и его последствия.

В «консервативной группе» больных наиболее часто выявлялись следующие соматические факторы риска: гипертоническая болезнь – в 89,2% случаев, стенокардия – в 19,1%, ранее перенесенный инфаркт миокарда – в 3,3%, аритмии – в 18,5%, включая постоянную фибрилляцию предсердий – в 6% случаев, пароксизмальную фибрилляцию предсердий – в 7,1%, тахикардию – в

5,4% случаев. Слабость синусового узла диагностирована в 1,2% наблюдений. Сахарный диабет выявлен у 13,4% больных, варикоз – у 3,8%, патология почек – у 3,7%, ожирение – у 8%, пульмональные факторы риска – у 7,2% пациентов. До последней госпитализации в неврологическую клинику ранее перенесли острые нарушения мозгового кровообращения 23,1% больных.

Изучение отдаленных результатов консервативного лечения больных проводилось также методом сплошной выборки анкетированием, в том числе с последующим повторным стационарным (4,9%) или амбулаторным (12,9%) обследованием.

Таким образом, мы ставили перед собой задачу дать сравнительную клинико-патогенетическую характеристику и отдаленные результаты лечения ВБН, обусловленных только атеросклеротическим и септальным стенозом, в группах больных, лечившихся консервативного и оперативно. При других этиопатогенетических формах ВБН, обусловленных краниовертебральными аномалиями, дискогенных ВБН, аномалиями Пауэрса и Киммерле «терапевтических групп» пациентов не было, они лечились только хирургическими методами.

Основой для всех перечисленных клинических видов ВБН была хроническая ВБН, на фоне которой могут развиваться ПНМК или ишемические инсульты. У больных, перенесших инсульт, остается хроническая ВБН, при которой при неблагоприятных обстоятельствах также может развиваться повторный инсульт или периодически возникают ПНМК.

Учитывая то, что больных с начальными проявлениями нарушений мозгового кровообращения, а также с первой функциональной стадией дисциркуляторной энцефалопатии не оперировали, они не вошли в данное исследование. Критерии невключения в исследование распространились также на пациентов с грубыми когнитивными нарушениями и сосудистой деменцией, поэтому больные с ДЭ 1-й и 3-й степени исключались из исследования. Еще раз подчеркнем, что это продиктовано необходимостью сопоставлять однотипные «хирургическую» и «консервативную» группы пациентов с ВБН, обусловленных атеросклеротическими и септальными стенозами.

Критериями невключения в исследование служили:

- начальные проявления нарушений мозгового кровообращения, третья



стадия ДЭ и первая преимущественно функциональная стадия ДЭ, когда оперативное лечение не показано;

- поражения интракраниальных артерий;
- любая сопутствующая патология в стадии декомпенсации;
- наличие объективных признаков органического (очагового или диффузного) поражения головного мозга не ишемического генеза;
- наличие коагулопатий и гемореологических нарушений;
- сердечно-сосудистое и эмболическое происхождение ВБН;
- специфические и неспецифические васкулиты;
- геморрагическая трансформация очагов ишемии ГМ по данным СКТ;
- полная окклюзия одной или нескольких брахиоцефальных артерий;
- доминирующее патогенетическое значение окклюзионно-стенозирующих поражений сонных и подключичных артерий;
- наследственные и приобретенные головокружения и атаксии не ишемического генеза.

Во вторую «хирургическую» группу вошли 512 пациентов, о которых удалось собрать полную информацию и которые ответили на анкету. Этим пациентам произведены оперативные вмешательства в Новокузнецкой нейрохирургической клинике в период с 1985 по 2014 годы по поводу стенозирующих, компримирующих и деформирующих поражений позвоночных артерий, обусловленных атеросклеротическими и септальными стенозами. В «хирургическую» группу вошли также пациенты с редкими этио-патогенетическими формами ВБН, которых впервые стали оперировать в Новокузнецкой нейрохирургической клинике с 1966 года (А.А. Луцик, В.В. Казанцев): 1) с цереброспинальным сосудистым синдромом, обусловленным аномальным отхождением артерии шейного утолщения Лазорта от позвоночных артерий (36 больных); 2) с аномалиями кранио-verteбральной области (платибазией, базилярной импрессией, «зубовидной костью» и др.), которые служили причиной ВБН (35 больных); 3) с аномалиями Киммерле (11 пациентов). Оперативное лечение пациентов производилось в возрасте 21-80 лет в среднем  $49 \pm 9,6$  лет. Катамнез

изучен путем анкетирования, повторного амбулаторного (27%) или стационарного (12,3%) обследования пациентов. Артериальная гипертония, выявленная у 352 (72,4%), была важным патогенетическим фактором, способствующим усугублению ишемии мозга. Среди факторов риска в данной группе больных выявлялись также ишемическая болезнь сердца — у 141 (28,9%), сахарный диабет — у 22 больных (4,5%), ожирение — у 45 (9,3%) (таблица 1).

Таблица 1. – Распределение больных по видам нарушений вертебробазилярного кровообращения, полу, возрасту (лечившихся консервативно – 464; лечившихся оперативно – 512)

Виды нарушений вертебробазилярного кровообращения	Вид лечения	Кол-во б-х в группах	Возраст и пол больных									
			< 30 лет		31-40 лет		41-50 лет		51-60 лет		> 60 лет	
			М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Хроническая вертебробазилярная сосудистая недостаточность (ДЭ)	консервативно	92	8	4	8	2	4	7	15	20	9	15
	оперативно	110	-	-	-	21	25	14	22	27	1	-
ДЭ, на фоне которой возникали ПНМК (ТИА, гипертензионные церебральные кризы) и малые инсульты	консервативно	202	2	1	18	17	35	34	37	38	11	9
	оперативно	310	14	5	34	32	53	35	43	46	27	21
Завершенный ишемический инсульт или последствия перенесенных инсультов	консервативно	170	-	-	7	13	5	9	37	26	39	34
	оперативно	92	-	-	5	5	34	27	18	1	2	-
Всего		976	24	10	72	90	156	126	172	158	89	79

Из таблицы 1 видно, что переходящие нарушения – вертебробазилярное

кровообращение (ВБК) чаще диагностировались в трудоспособном возрасте (41-60 лет) – у 321 (62,7%) больного. Поскольку ПНМК являются реальной угрозой для развития ишемического инсульта, эти цифры рассматривались как наличие резерва для улучшения результатов лечения тех пациентов, которые лечились консервативно, если своевременно их оперировать.

Больные с хронической ВБН, на фоне которой возникали ПНМК, существенно преобладали в «хирургической группе»: 310 из 512 оперированных пациентов (60,5%) и 202 из 464 пациентов (43,5%), лечившихся консервативно ( $p=0,000$ ). Указанное соотношение в двух группах больных с ПНМК, которые большинством исследователей рассматриваются как прединсультные состояния, может свидетельствовать о недостаточной настороженности неврологов.

Обратное соотношение наблюдается в группах больных с завершёнными инсультами: 92 из группы оперированных (17,9%) и 170 (36,6%) из пациентов, лечившихся консервативно ( $p=0,000$ ). Оперативное лечение больных с последствиями ишемического инсульта в основном было направлено на предотвращение повторного инсульта. Такие пациенты решаются на «профилактическую» операцию в более молодом возрасте. Поэтому 66,3% больных с последствиями ишемического инсульта оперировались преимущественно в возрасте 41-50 лет ( $p=0,000$ ).

Доля больных с хронической вертебробазилярной сосудистой недостаточностью или дисциркуляторной энцефалопатией 2 степени в «хирургической группе» (у 110) и в «терапевтической группе» (у 92) существенно не отличалась. В «хирургической группе» больных хроническая вертебробазилярная недостаточность у 20,6% оперированных, проявлявшаяся преимущественно общемозговой симптоматикой, чаще была обусловлена дискогенными компримирующими факторами и послужила показанием для декомпрессивно-стабилизирующих операций.

Показания к оперативному лечению определялись в зависимости от этиопатогенетической формы и вида ВБН. Общим и основным показанием для оперативного лечения было выявление компримирующего, стенозирующего и де-

формирующего поражения позвоночных артерий у больных с ВБН, не поддающейся консервативному лечению в течение полугода, особенно при повторяющихся эпизодах ПНМК.

Изолированные дискогенные компримирующие поражения позвоночных артерий в сегменте V2 диагностированы у 135 пациентов, что составило 26,4% от всех 512 оперированных. Комбинированные (дискогенные и недискогенные) поражения позвоночных артерий были у 24 (4,7%) пациентов, сочетанные стенозирующие процессы как в позвоночных, так и в сонных артериях выявлены еще у 35 (6,8%) больных. Наряду с указанными случаями у 9 пациентов дискогенная патология позвоночных артерий была двухсторонней и сопровождалась совокупностью клинически значимых комбинированных патогенетических ситуаций. Одновременное или поэтапное оперативное вмешательство на позвоночных и сонных артериях выполнены 66 пациентам, из которых стенозирующее поражение сонных артерий сочеталось с дискогенной патологией ПА у 27 пациентов, а с недискогенной – у 39.

Таким образом, общая группа оперированных больных состояла из 512 пациентов и включала 184 больных с дискогенной стенозирующей патологией позвоночных артерий, 242 – с атеросклеротическим и септальным стенозом ПА, 38 – с ВБН, обусловленными кранио-verteбральными аномалиями, 35 – с аномальным латеральным отхождением устья ПА от подключичной и 11 человек с аномалией Киммерле. Изолированные, сочетанные и комбинированные стенозы и компрессии представлены в таблице 2.

Данные таблицы 2 показывают, что изолированные патогенетические ситуации, формирующие ВБН, имели место в 54,1% случаев. Почти у половины пациентов ВБН была обусловлена сочетанием патогенетических факторов, что подчеркивает необходимость тщательно выявлять весь комплекс патогенетических ситуаций для планирования поэтапных реконструктивных операций. Наиболее часто (60,8%) дискогенное поражение ПА было комбинированным (дискогенным + недискогенным ее поражением), реже сочетанным со стенозом внутренней сонной артерии – 14,5% случаев. Таким образом, у 113 из 186 больных наряду с компрессией ПА грыжей диска или остеофитами унко-

вертебральных сочленений она была дополнительно стенозирована или компримирована в связи с аномалиями (11,8%), атеросклерозом или патологической извитостью (29,6%) или сочеталась со стенозом сонной артерии (14,5%).

Таблица 2. – Изолированные и сочетанные стенозирующие и компримирующие поражения позвоночных артерий у 512 оперированных больных

Этиопатогенетические формы ВБН	Изолированные поражения ПА	Сочетание с аномальным стенозом или компрессией ПА	Сочетание дискогенной компрессией ПА	Сочетание с атеросклеротическим или септальным стенозом ПА	Сочетание со стенозом сонной артерии	Всего факторов поражения ПА
Стеноз и компрессия ПА в связи с аномалиями (n= 84)	56 (66,7%)	0	22 (26,2%)	3 (3,6%)	3 (3,6%)	84 (100%)
Дискогенная компрессия ПА (n=186)	73 (39,2%)	22 (11,8%)	9* (4,8%)	55 (29,6%)	27 (14,5%)	186 (100%)
Атеросклеротические и септальные стенозы ПА ПА (n=242)	148 (61,2%)	3 (1,2%)	55 (22,7%)	0	36 (14,9%)	242 (100%)
Итого:	277 (54,1%)	25 (4,9%)	86 (16,8%)	58 (11,3%)	66 (12,9%)	512 (100%)

\*Примечание: двухсторонняя дискогенная патология позвоночных артерий.

## 2.2 Методы исследования

В нашем исследовании применялись следующие методы исследования: клиническо-неврологические, нейроофтальмологические, отоневрологические, нейрофизиологические (ЭЭГ, РЭГ, АСВП, ССВП, ЭМГ); ультразвуковые (УЗДГ мозговых сосудов, ТКД) и лучевые (краниография, спондилография, СКТ, СКТ-ангиография, МРТ, селективная ангиография) (таблица 3).

Таблица 3. – Методы обследования больных с вертебробазилярными ишемическими нарушениями

Использованные методы обследования	У оперированных больных		У больных, лечившихся консервативно	
	количество	%	количество	%
Клинико-неврологическое обследование	512	100	464	100
Методы диагностика вестибулярных нарушений	512	100	464	100
Нейропсихологическое обследование	72	14	40	86
Электроэнцефалография	45	88	19	41
Слуховые стволовые вызванные потенциалы 105	89	45,6	16	80
Ультразвуковая доплерография	286	55,8	306	65,9
Дуплексное сканирование экстракраниальных артерий	194	37,9	148	31,9
Компьютерная томография головного мозга	92	18	111	23,9
Магнитно-резонансная томография головного мозга	61	11,9	102	21,9
КТ-ангиография	92	18	29	6,3
Магнитно-резонансная ангиография	30	5,9	11	2,4
Цифровая ангиография	502	98	9	1,9

### 2.2.1 Клинико-неврологические методы исследования

Оценивали физикальное состояние сонных и позвоночных артерий. Пробой с переменным пальцевым пережатием сонных артерий в сочетании с записью стволовых вызванных потенциалов пытались определить проходимость и компенсаторную недостаточность позвоночных и сонных артерий. Аускультативное определение шума над стенозированной ПА и пальцевое ее исследование в преобладающем большинстве случаев не удавалось из-за глубины ее расположения.

Для изучения отдаленных результатов лечения методом сплошной выборки из архивных историй болезни составляли списки пациентов с ВБН, оперированных в нейрохирургической клинике с 1985 года. По этому списку рассылали анкеты с просьбой ответить на них письменно либо явиться в назначенные часы в поликлинику на прием к диссертанту. Некоторых пациентов госпитализировали при их согласии для контрольного обследования и лечения (17%). При очной консультации пациентам помогали ответить на вопросы анкеты и при наличии возможности максимально обследовали. Анкеты заносились в электронную базу данных, которую анализировали. При неврологическом осмотре проводилась количественная оценка неврологического дефицита и функционального состояния больных с различной степенью выраженности церебральной ишемии. Особенность данного исследования заключалась в ретроспективном изучении клинико-патогенетических аспектов ВБН с глубиной катамнеза до 30 лет. Понятно, что много лет назад не принято было выражать клинические проявления заболеваний и исходы лечения количественно, поэтому эти данные отсутствовали в архивных историях болезни. В связи с этим, бальная оценка состояния больных использовалась нами главным образом дополнением данных архивных историй болезни с субъективными данными больных.

Известно, что различные шкалы, тесты и опросники являются способом объективизации субъективных показателей с целью стандартизации оценки общего и неврологического статуса пациента, динамики восстановления тех или иных функций у конкретного больного, оценки результативности лечебно-диагностических мероприятий. Важным критерием исхода лечения является степень «удовлетворенности» пациента. Широко распространена и хорошо зарекомендовала себя шкала NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), которую мы применяли для оценки состояния больного в период острого нарушения мозгового кровообращения. С помощью этой шкалы дается бальная оценка (от 0 до или 4) каждому признаку: состоянию сознания, уровню бодрствования,

ответам на вопросы и степени выполнения простых заданий, инструкций; движений глазных яблок и в конечностях, речи, чувствительности и другим параметрам. Чем меньше набранных баллов, тем лучше состояние пациента. Результаты оценки состояния по шкале NIHSS позволяют также ориентировочно определить прогноз заболевания. Так, при оценке менее 10 баллов вероятность благоприятного исхода через 1 год составляет 60-70 %, а при оценке более 20 баллов – 4-16 %.

Отдаленные результаты лечения изучали с помощью анкет, которые включали элементы общепринятых и международных шкал, отражающих функциональное состояние и дееспособность пациентов. Анкеты составлялись с учетом возможности пациентом ответить на вопросы самостоятельно или с помощью близких людей. Применяли шкалы Рэнкина и Нурика (таблица 4), Макнаба и Бартеля.

Таблица 4. – Модифицированная шкала Nurick

1 уровень.	Полный регресс неврологической симптоматики
2 уровень	Улучшение неврологической симптоматики
3 уровень	Состояние без изменений неврологической симптоматики
4 уровень	Ухудшение неврологического статуса

Наиболее широкое применение в клинической практике для оценки функционального состояния больного после инсульта получили шкала Рэнкина (таблица 5) и индекс Бартел (таблица 7).

Шкала Рэнкина включает пять степеней нарушений функциональной жизнедеятельности и инвалидизации после лечения. Пять степеней (оценок) результатов лечения включает также «Модифицированная шкала Маспуб» (таблица 6). Эти 5 степеней ассоциируются с общепринятой в России пятибалльной оценкой



результатов лечения.

Таблица 5 - Шкала Рэнкина

Нулевая	Нет жалоб и симптомов ВБН.
Первая степень	Отсутствие признаков инвалидности, больной в состоянии выполнять без посторонней помощи все действия по уходу за собой, выполнять адаптированный профессиональный труд. Несмотря на наличие некоторых симптомов болезни, способен выполнять все повседневные обычные обязанности. Однако это не исключает у больного наличия мышечной слабости, легких головокружений, головных болей, бессонницы или других неврологических функций. Эти нарушения выражены в незначительной степени и не ведут к ограничению активности.
Вторая степень	Наличие легких признаков инвалидности, но больной в состоянии ухаживать за собой без посторонней помощи. Например, не может вернуться к прежней работе, но способен обслуживать себя без постороннего присмотра.
Третья степень	Умеренно выраженные признаки инвалидности, больной нуждается в некоторой посторонней помощи при одевании, гигиеническом уходе за собой; больной не в состоянии внятно читать или свободно общаться с окружающими. Больной может пользоваться ортопедическими приспособлениями или тростью.
Четвертая степень	Наличие выраженных признаков инвалидности. Больной не в состоянии ходить и ухаживать за собой без посторонней помощи, он нуждается в круглосуточном присмотре и в ежедневной посторонней помощи. При этом он в состоянии самостоятельно или при минимальной помощи со стороны выполнять какую-то часть мероприятий по уходу за собой.
Пятая степень	Сильно выраженные признаки инвалидности. Больной прикован к постели, неопрятен и нуждается в постоянном уходе и наблюдении.

Таблица 6. – Модифицированная шкала Masub (результат лечения)

Отлично	Хорошо	Удовлетворительно	Неудовлетворительно
Полный регресс симптоматики, нет ограничения мобильности, способность вернуться к нормальной работе и деятельности.	Умеренные боли, полностью регрессировавшие к выписке из стационара, редкие обострения, облегчение предшествующих симптомов, способность вернуться на модифицированную работу.	Умеренная боль тянущего характера, исчезнувшая в течение недели после выписки, некоторое улучшение функциональных возможностей, инвалидизация или невозможность работать.	Рецидив боли, потребовавший реоперацию; продолжающиеся симптомы заболевания; требуется дополнительное оперативное вмешательство на данном уровне, вне зависимости от продолжительности и частоты послеоперационного наблюдения.

Для количественной оценки функционального состояния больного при острых ВБН использовали шкалу Бартеля (таблица 7).

Таблица 7. – Индекс (шкала) Бартеля

Показатели	Оценка (балл)
I. Прием пищи: Не нуждается в помощи, способен самостоятельно пользоваться всеми необходимыми столовыми приборами	10
Частично нуждается в помощи, например, при разрезании пищи	5
Полностью зависим от окружающих (кормление с посторонней помощью)	0
II. Персональный туалет: Не нуждается в помощи	5
Нуждается в помощи	10
III. Одевание: Не нуждается в посторонней помощи	10
Частично нуждается в помощи (при одевании обуви, застегивании пуговиц и т.д.)	5
Полностью нуждается в посторонней помощи	0
IV. Прием ванны: Принимает ванну без посторонней помощи	5
Нуждается в посторонней помощи	0
V. Контроль тазовых функций (мочеиспускания, дефекации) Не нуждается в помощи	20
Частично нуждается в помощи (при использовании клизмы, свечей, катетера)	10
Постоянно нуждается в помощи в связи с грубым нарушением тазовых функций	0
VI. Посещение туалета Не нуждается в помощи	10
Частично нуждается в помощи (удержание равновесия, использование туалетной бумаги, снятие и одевание брюк и т.д.)	5
Нуждается в использовании судна, утки	0
VII. Вставание с постели Не нуждается в помощи	15
Нуждается в наблюдении или минимальной поддержке	10
Может сесть в постели, но для того, чтобы встать, нужна существенная поддержка	5
Не способен встать с постели даже с посторонней помощью	0
VIII. Передвижение Может без посторонней помощи передвигаться на расстоянии до 500 м	15
Может передвигаться с посторонней помощью в пределах 500 м	10
Может передвигаться с помощью инвалидной коляски	5
Не способен к передвижению	0
IX. Подъем по лестнице Не нуждается в помощи	10
Нуждается в наблюдении или поддержке	5
Не способен подниматься по лестнице даже с поддержкой	0

Индекс Бартел (таблица 7) основан на оценке функций, колеблющихся по степени их выполняемости большим от полностью независимо выполняемых до полностью зависимых от посторонней помощи. Суммарная оценка варьирует от 0 до 100 баллов. Суммарный балл от 0 до 20 соответствует полной зависимости больного, от 21 до 60 — выраженной зависимости, от 61 до 90 — умеренной зависимости, от 91 до 99 — легкой зависимости, 100 баллов — полной независимости в повседневной деятельности.

Наиболее часто упоминается в литературе удобная в использовании шкала «Функционального состояния и дееспособности пациентов» Е.В. Шмидта и Т.А. Макинского (1979). Мы не смогли воспользоваться этой шкалой, т.к. к моменту контакта с изучаемыми пациентами они находились в преклонном или старческом («нетрудоспособном») возрасте, многие из них оперировались до 20 и более лет назад.

Тестирование когнитивных нарушений проводили по шкале - Mini-mental State Examination (таблица 8).

Таблица 8 - Экспресс-оценка состояния когнитивных функций (Mini-mental State Examination)

Показатели	Оценка (балл)
1	2
Ориентация: Назвать дату (год, месяц, число, день недели) Назвать местонахождение (страна, город, улица, учреждение, отделение)	0-5
Восприятие: Повторить 3 слова, произнесенные врачом со скоростью одно слово в секунду (карандаш, дерево, кошелек)	0-3
Внимание и счет: Вычитать, начиная со 100, по 7 пять раз (100 - 7, 93 - 7, 86 - 7, 19- 7, 72 - 7)	0-5
Память: Припомнить 3 слова, названные врачом во втором задании	0-3
Речь: Назвать два предмета (ручка и часы) Повторить "никаких если, но или нет" 3-х этапная команда: "возьмите правой рукой лист бумаги, скомкайте её и бросьте на пол"	0-2 0-1 0-3

1	2
Чтение и письмо: Прочесть и выполнить 1. Закройте глаза 2. Напишите предложение 3. Срисуйте рисунок	   0-1 0-1 0-1

Примечание: суммарный балл может составлять от 0 до 30. Более высокий балл свидетельствует о более высокой сохранности когнитивных функций.

Диагностика кохлео-вестибулярных нарушений проводилась с привлечением отоневролога. Определяли характер головокружений, которые являются важным и постоянным симптомом разных видов ВБН.

Учитывая высокую частоту зрительных расстройств при поражении брахиоцефальных артерий, особенно при ОНМК, проводилось дополнительное офтальмологическое обследование, включающее: определение остроты зрения, офтальмоскопию глазного дна, статическую периметрию.

Участие кардиологов (проф. Я.А. Горбатовский) позволяло оценить результаты ЭКГ, УЗИ сердца, суточного мониторирования ЧСС и АД для дифференциального диагноза кардиологического происхождения боли в области сердца и сердечных расстройств или их зависимости от ВБН. На ЭЭГ анализировали сдвиг частотного диапазона, гиперпродукция а-ритма, сглаженность его зональных различий.

Всем больным с ВБН назначались клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови. У всех пациентов «хирургической группы» исследовали коагулограмму (АЧТВ, протромбиновое время, МНО, фибриноген), а также спектролипидограммы (общий холестерин, триглицериды, коэффициент атерогенности, ХЛПВП, ХЛПНП, ХЛПОНП).

### 2.2.2 Инструментальные методы исследования

Всем больным с синкопальными эпизодами, приступами «drop-attack», повторными транзиторной глобальной амнезии и дереализации, сопутствующей полушарной симптоматики проводилось исследование биоэлектрической

активности головного мозга.

Из нейрофизиологических методик в диагностике ВБН использовали также слуховые вызванные потенциалы (ССВП) ГМ и реоэнцефалографию (РЭГ). ССВП исследовали для определения уровня поражения ствола ГМ с вовлечением слуховых путей у 11 больных с кранио-verteбральными аномалиями, у 42 с дискогенной компрессией ПА, у 12 – с аномальным латеральным отхождением устья ПА, у 28 больных с атеросклеротическим стенозом устья ПА, у 12 – с септальным стенозом. Оценивались качественные признаки воспроизводимости ответа, межпиковые интервалы I-V, I-III, III-V; амплитуды потенциалов I - VI, соотношение амплитуд, абсолютные значения латентностей (Гнездицкий В.В., 2003). Полученные результаты сопоставлялись с нормативными данными и сравнивались с показателями правой и левой стороны. На РЭГ определяли признаки начального атеросклероза, изменения тонико-эластических свойств церебральных сосудов, затруднение венозного оттока.

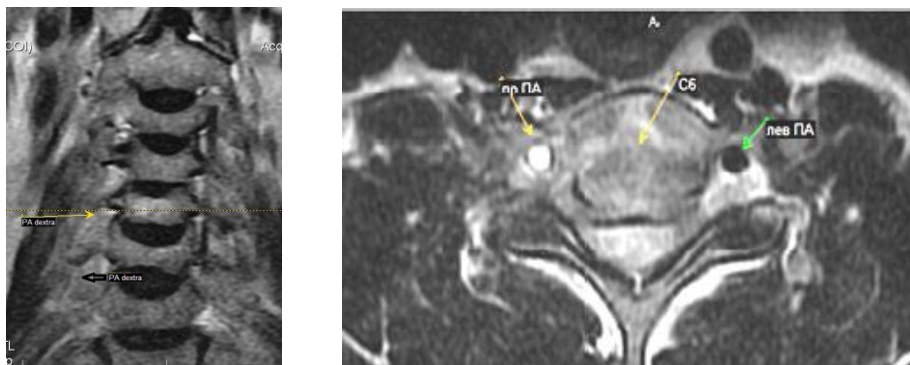
Комплексным УЗИ с дуплексным сканированием БЦА и транскраниальной доплерографией сосудов ГМ определяли морфологическое и функциональное состояние не только ПА, но также других брахиоцефальных сосудов, их компенсаторную значимость, исключали их конкурентную роль в нарушении кровоснабжения ГМ. Гемодинамическая значимость атеростеноза и ангуляции определяли по изменению линейной и объёмной скоростей в области бляшки, ангуляции дистальнее их. Однако эти данные расценивались как ориентировочные, требующие уточнения с помощью ангиографии, особенно перед операцией. ТКДГ производили для выявления микроэмболии у лиц с атеросклеротическим, тромботическим поражением БЦА ГМ, а также церебрального ангиоспазма. Ультразвуковым дуплексным сканированием (УЗДС) стремились определить наличие внутрисосудистых атеросклеротических бляшек, их локализацию, протяжённость, экзогенность, нестабильность и опасность развития церебральной эмболии. УЗДС использовали также для изучения патологической извитости артерий, экстравазальных воздействий и степень их выраженности, изменения линейной скорости кровотока над стенозированным участком. Дуплексное сканирование выполнялось на аппаратах Spectra (Diasonics,

США), HP-2500 (Hewlett-Packard, США) с применением линейного датчика с электронной разверткой с рабочей частотой 5,5 МГц и секторального датчика с частотой 3,5 МГц («ALOKASSD1700», Япония).

Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография. Компьютерную томографию выполнили у 80% пациентов «хирургической группы» и 61% пациентов, лечившихся консервативно. С помощью КТ головного мозга определялись структурные повреждения мозга, локализация, размеры ишемических очагов, состояние желудочковой системы, субарахноидальных пространств и, что особенно важно, наличие геморрагической трансформации очагов ишемии. Использовали компьютерный томограф "Siemens" с частотой шага 1,5 см и магнитно-резонансный томограф («General Electric Sigma» 1,5 Тл. МРТ позволяет визуализировать зону ишемии уже через 30 минут после ишемического инсульта (Kertesz A. et al., 1987; Chien D. et al., 1992; Warach S.U. et al., 1992; Коновалов А.Н. и соавт., 1997; Мартынов М.Ю., 1997). Кроме того, МРТ позволяет увидеть очаги ишемии ствола ГМ малого размера и даже при ПНМК (Kertesz A. et al., 1987; Bryan R.N. et al., 1991; Alberts M.J. et al., 1992; Chien D. et al., 1992; Белов Ю.В., 2011; Voa K.D. et al., 2015). К сожалению, в острейшем периоде ВБН использовать МРТ практически невозможно в связи с тяжестью состояния больных, которые плохо переносят данное исследование.

Для верификации данных УЗИ использовались СКТ-ангиография, которая оказалась наиболее информативной из неинвазивных методов исследования для выявления стенозирующей и деформирующей патологии брахиоцефальных артерий. Она предоставляла также возможность изучения морфологических особенностей строения сосудистой стенки и атеросклеротической бляшки. Этот метод исследования выполняется быстро, легко переносится пациентами. СКТ-ангиография перед операцией проводилась всем пациентам в периоде после 2000 года на компьютерном томографе XPRESS фирмы Toshiba. Исследование проводилось по программе «helical», предусматривающей спиральное сканирование мозга одним или двумя блоками с временным интервалом 0-20 сек. Шаг спирали составлял 2-10 мм в блоке. Срезы реконструировались с толщиной 2-5 мм.

МР-ангиография в некоторых случаях существенно дополняла СКТ-ангиографию, т.к. позволяла получить изображение просвета артерии на аксиальном срезе для того, чтобы отличить стеноз сосуда от его тромбоза (рисунок 5). Вместе с тем, МР-ангиография не дает достоверной информации о степени и характере стеноза артерии.



а

б

Рисунок 5. – На МР-ангиограммах во фронтальной проекции (а) видна компрессия левой позвоночной артерии грыжей диска  $C_{5-6}$ , на аксиальной ангиограмме (б) просвет этой артерии окклюзирован (показано стрелкой)

Цифровая селективная ангиография производилась практически всем оперированным больным и 11% пациентов из группы консервативного лечения. 20-30 лет назад «золотым стандартом» исследования сосудистой патологии считалась инвазивная артериография ПА. Поэтому в «хирургической группе» почти всем (98,1%) больным выполнялась инвазивная ангиография. В последние 20 лет стали доступными современные методы неинвазивной диагностики сосудов; СКТ-АГ, МРТ-АГ, дуплексное сканирование, ТКДГ. Несмотря на высокую диагностическую ценность неинвазивной СКТ-ангиографии, у некоторых больных перед операцией целесообразно дополнительно применять цифровую селективную ангиографию: в случаях необходимости функциональных ангиограмм в разных положениях шеи; при кранио-verteбральных аномалиях, аномалиях Пауэрса и Киммерле; при неубедительных данных СКТ-ангиографии, а также при множественных стенозирующих поражениях БЦА.

При стенозе ПА менее 70% и наличии тяжелого течения ВБН при неэф-

фективном консервативном лечении не менее полугода дополнительно также производилась цифровая селективная ангиография БЦА для исключения другой патогенетической ситуации. Уточнялся характер и выраженность ВБН, оценивались отягощающие обстоятельства, окклюзионно-стенозирующее поражение других брахио-цефальных артерий. Исключались другие виды поражений позвоночных артерий: артерио-артериальная эмболия, кардиоваскулярная патология, специфические и неспецифические васкулиты, полная окклюзия одной или нескольких брахио-цефальных артерий; геморрагическая трансформация очагов ишемии ГМ.

При этом непременно выявляли и анализировали ветви дуги аорты, брахиоцефальные артерии, а также артерии основания мозга и виллизиева круга. Сравнительное изучение результатов доплероскопии и цифровой ангиографии показали, что специфичность метода составляет около 70%, а чувствительность – до 50% при патологической извитости ПА (Ганнушкина И.В., 1973; Бурцев Е.М., 1978; Громова Д.Н., Воробьева О.В., 2014). Метод ангиографии был у анализируемых нами пациентов основным диагностическим методом для предоперационного определения степени и локализации стеноза ветвей дуги аорты. Ангиография позволяет также визуализировать состояние коллатерального кровообращения (Клименко В.Н. и соавт., 1993; Ringelstein E.V. et al., 1996). Учитывали, что почти три четверти поражений ПА локализуются очень низко (в области ее устья) или слишком высоко. Сложно выявлять такие низкие или высокие деформации и стеноз позвоночных артерий, т.к. на указанные участки ПА накладывается большое количество других сосудов и тканей. Еще труднее их визуализировать методом дуплексного сканирования. Также сложно диагностировать высокие деформации сонных артерий, расположенных высоко под черепом и недоступных для адекватного дуплексного сканирования. Обязательно оценивалось наличие сопутствующей стенозирующей патологии сосудов основания черепа и церебральных артерий. Оценивалось состояние артериального круга кровообращения большого мозга для определения компенсаторных возможностей и рисков основного этапа реконструкции.



Приходилось преодолевать определенные трудности в выявлении атеросклероза устья ПА, особенно отхождения ПА от задней стенки подключичной артерии (при аномалии Пауэрса) в связи с тем, что на устье ПА накладываются другие крупные сосуды и ткани. При целенаправленном обследовании производили серию ангиограмм с разной степенью поворота пациента (рисунки 6, 7).

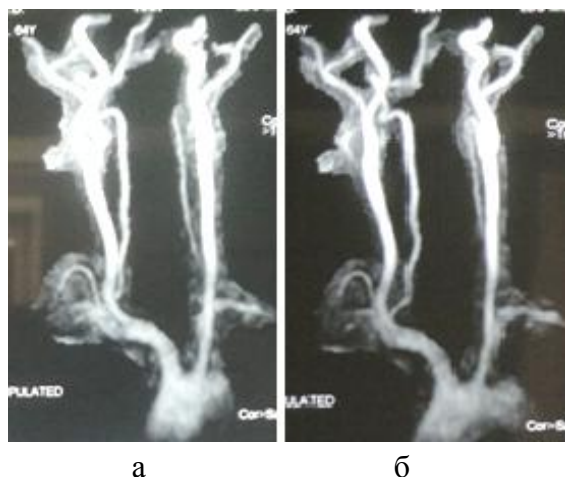


Рисунок 6 – На ангиограмме брахиоцефальных сосудов во фронтальной проекции (а) видно как начальный участок ПА плохо дифференцируется из-за наложения на него общих сонных артерий; на ангиограмме в косой проекции (б) видно, что правая ПА отходит от задней стенки подключичной артерии

Особое внимание обращали на исключение эмболоопасных рыхлых атеросклеротических бляшек. Как известно, в острейшем периоде трудно дифференцировать тромбоэмболический процесс от гемодинамического, трудно прогнозировать – завершится ОНМК инфарктом или ТИА, т.к. их клинические проявления обычно протекают в острейшем периоде одинаково. Облегчает дифференциальный диагноз применение неинвазивных методов исследования: комплексного УЗИ, СКГ-ангиографии. Поскольку мы изучали отдаленные результаты лечения данных больных, указанные неинвазивные методы исследования до 2000 года не применялись, хирургам приходилось ограничиваться предоперационной ангиографией.



Рисунок 7 – На киноангиограммах, произведенных в положении разных поворотов пациента, необходимо исследовать не только степень деформации позвоночной артерии, но также начало ее отхождения (исток) от подключичной артерии для исключения аномалии Пауэрса

Важно выбрать для анализа ангиограммы с хорошо заполненными контрастом ПА и других БЦС (рисунок 8).

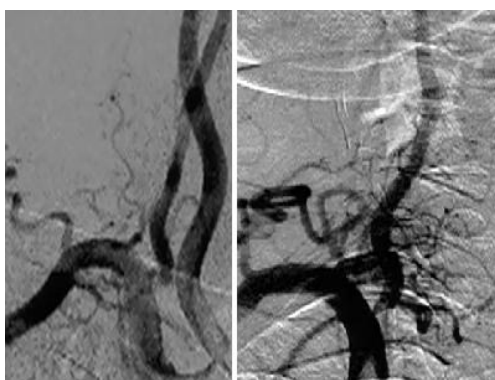


Рисунок 8. – Атеросклеротический стеноз правой ПА свыше 70%. Ангиограмма демонстрирует разную степень визуализации места стеноза артерии в зависимости от заполнения контрастом всех прилежащих сосудов

У 30 больных, оперированных по поводу церебро-спинального сосудистого синдрома для изучения показателей кровотока в сосудах спинного мозга, использовался разработанный А.А. Луциком и А.Н. Флейшманом метод реомиелографии (РМГ) с помощью погружных электродов (Луцик, А.А., 1979). Тонкие электроды сечением 0,5 мм, покрытые фторопластом, с платинированным активным концом вводили через просвет пункционных игл (рисунок 9) в заднее (через межкостистые промежутки) и в переднее (через межпозвонковые диски)

эпидуральное пространство.

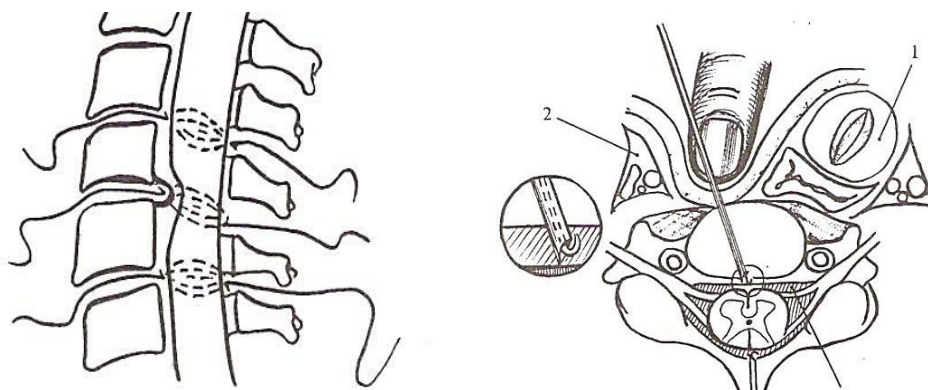


Рисунок 9. – Схема расположения электродов в передней и задней камерах эпидурального пространства (а) и схема введения электрода в переднее эпидуральное пространство через просвет иглы (б)

Кончики электродов сгибали в виде крючков, которые цеплялись за ткани при извлечении игл и, тем самым, фиксировались в месте введения. Исследование проводили на 16-канальном электроэнцефалографе “Биофизприбор“ и модифицированном реографе типа ЭПИ АМН, дающем возможность поиска оптимальных рабочих частот (20-120-250 кГц), с достаточным диапазоном сопротивления (до 3000 Ом) и разнообразным набором калибровочных сигналов (от 0,05 до 1,0 Ом). Путем коммутации двух передних электродов изучали кровообращение в передней половине мозга, двух задних электродов – в задних отделах мозга, а при коммутации передних электродов с задними – поперечнику спинного мозга. Во время операции в течение недели сохраняли исходное положение кончиков электродов в ране с целью динамических исследований. В связи с эластичность тонких электродов они легко вытягивались из тканей после завершения работы с ними. Внедрение киноангиографии позволило изучить динамику циркуляции крови, запаздывание контрастирования стенозированных сосудов, патологические деформации артерий в зависимости от сердечного цикла и нагрузочных проб (Брагина Л.К., 1966, 1974).

Несмотря на имеющийся значительный арсенал средств, используемых для диагностики вертебробазилярной ишемической недостаточности, необхо-

димы дальнейшие исследования по уточнению конкретных показаний к каждому методу лечения.

### 2.3. Методы лечения пациентов с вертебробазилярной недостаточностью

Оперативное лечение произведено 512 пациентам. При кранио-вертебральных аномалиях 38 больным производились одним или двумя этапами комбинированные операции. Трансфарингеальным доступом удаляли спереди зубо-скатный комплекс (при базилярной импрессии, платибазии, инвагинации черепа) или зубовидный отросток (при переднем смещении черепа в связи с «зубовидной костью», агенезией зубовидного отростка или поперечной связки атланта) для ликвидации основного компримирующего субстрата. Перед указанным основным этапом лечения задним доступом выполняли надежную стабилизацию: окципитоспондилодез или атланто-аксиальный спондилодез титан-никелевыми конструкциями с эффектом памяти формы. При аномалиях Киммерле у 11 больных ПА выделяли из аномальных костных колец и рубцов на задней дуге атланта. При аномалиях Пауэрса у 35 больных ликвидировали перегибы ПА путем транспозиции пересеченной артерии на верхнюю поверхность подключичной артерии или делали артериолиз подключичной и позвоночной артерий. У 186 больным с дискогенной ВБН выполнены декомпрессивные, декомпрессивно-стабилизирующие, декомпрессивно-пластические операции на позвоночнике и межпозвонковых дисках. При стенозе устья ПА атеросклеротической бляшкой 105 больным выполняли восстановление просвета артерии путем атеромэндартерэктомии. При патологической извитости ПА до степени септального стеноза выпрямляли артерию путем артериолиза, иссечения лишнего участка артерии и сшивания ее конец в конец. При сочетании стеноза или патологической извитости позвоночной и сонной артерии 36 больным производились указанные реконструктивно-пластические вмешательства поочередно

на позвоночной и сонной артерии.

В таблице 9 представлены операции, которые выполнены 512 нашим пациентам. На каждого больного пришлось в среднем 1,4 операции, что указывает на частое сочетание клинически значимых патогенетических ситуаций, формирующих ВБН.

Таблица 9. – Название произведенных операций при изолированных и сочетанных стенозах или компрессии позвоночных и сонных артерий (n=512)

Название операций	Этио-патогенетические формы ВБН						Всего операций
	1	2	3	4	5	6	
1. Артериолиз, сегментарная резекция с реимплантацией устья ПА в подключичную артерию или в щито-шейный артериальный ствол	4	36	0	0	38	0	78
2. Артериолиз, сегментарная резекция, сшивание конец в конец	0	110	0	0	10	0	120
3. Прямая эндартерэктомия с ангиопластикой	76	0	2	0	27	0	105
4. Вертебрально-каротидный анастомоз	6	0	0	0	0	0	6
5. Каротидно-вертебральный анастомоз в межпоперечном промежутке C <sub>1-2</sub>	12	0	0	0	0	0	12
6. Скаленотомия, артериолиз, сегментарная резекция с реимплантацией устья ПА в подключичную артерию или в щито-шейный ствол	3	0	31	0	16	0	50
7. Скаленотомия, артериолиз ПА и подключичной, рессечение щито-шейного артериального ствола и реверсия подключичной артерии	0	9	7	0	2	0	18
8. Резекция аномальных костных колец на дуге атланта, артериолиз ПА	0	2	0	11	0	0	13
9. Ункусэктомия с передним межтеловым спондилодезом	14	12	0	0	94	0	120
10. Чрездисковая декомпрессия ПА с аутодермопластикой диска	1	0	0	0	68	0	69
11. Внедисковая ункусэктомия и артериолиз	2	4	0	0	24	0	30
12. Атланта-аксиальный спондилодез конструкцией из титан-никелевого сплава с памятью формы после вправления аномального вывиха атланта	0	0	0	0	0	14	14

Продолжение таблицы 9

13. Резекция зубоскатного комплекса или зубовидного отростка трансфарингеальным доступом после окципитоспондилодеза конструкцией из металла с памятью формы	0	0	0	0	0	21	21
14. Сопутствующие реконструктивные операции на сонных артериях	0	21	3	0	27	0	51
Итого:	118	194	43	11	306	35	707

Примечание: Обозначение цифр в заглавии: 1) атеросклеротический стеноз ПА (96 больных) и сочетанный стеноз сонной артерии; 2) патологическая извитость ПА до степени септального стеноза (n=146); 3) аномалии Пауэрса; 4) аномалия Киммерле; 5) дискогенная компрессия позвоночной артерии; 6) компрессия ПА при кранио-verteбральная аномалия (n=35).

### Медикаментозное лечение больных с ВБН

В предоперационном периоде назначали дезагреганты (пентоксифиллин 5 мл в/в, капельно на 200,0 мл 0,9% р-ра NaCl 1 раз в сутки) и седативные препараты. При наличии выраженного головокружения больным назначали бетагистина гидрохлорид в дозе 48 мг в сутки. Применяли сосудорасширяющие и церебропротективные препараты (кавинтон, пирацетам, церебролизин, актовегин и т.д.). Больным, оперированным на экстракраниальных артериях, в течение 5-10 дней наряду с классической реперфузионной терапией (трентал, реополиглюкин) проводилась комбинированная церебропротективная терапия (глитилин 1 грамм внутривенно капельно, актовегин или церебролизин 10 мл внутривенно капельно, мексидол 4 мл 5% раствора внутривенно струйно на 10 мл физиологического раствора). В течение 3-5 дней после операции также назначался дексаметазон в дозе 4-16 мг/сут. Со второго дня после операции возобновлялся прием таблетированного антиагреганта, Пациенты после операции переводились в отделение реанимации. Срок пребывания в реанимационном отделении при неосложненном течении операции часто ограничивался 6-12 часами.

Больным, перенесшим эндартерэктомия или другие оперативные вмешательства на экстракраниальных артериях, для своевременной диагностики рестенозов оперированной артерии и прогрессирования поражений других маги-

стральных артерий головы, рекомендовали прохождение ежегодного контрольного обследования, включающего в себя УЗДГ брахиоцефальных артерий, ТКДГ и ультразвуковое дуплексное сканирование (ДС) сонных и позвоночных артерий. К сожалению, мы смогли получить информацию о результатах такого обследования лишь у 48 пациентов.

Больным после реконструкции позвоночной артерии в течение месяца рекомендовали приём тиклопидина гидрохлорида по 250 мг один раз в день, затем антиагреганты, трентал и статины в течение 3-6 месяцев.

В «консервативной группе» больным для лечения инсульта в ВБС тромболитичес альтеплазой не проводился в связи с поздним поступлением пациентов в стационар, наличием других противопоказаний или из-за организационных затруднений. Проводилось восстановление и поддержание системной гемодинамики. Назначались антикоагулянты непрямого (фенилин, варфарин) или прямого действия (фраксипарин). При этом обязательно определяли количество тромбоцитов, уровень антитромбина III, время свертывания крови и АЧТВ, назначали клинический анализ мочи для исключения микрогематурии. Больные получали антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, дипиридамола, тиклопидин или пентоксифиллин), вазоактивные препараты (винпоцетин, ницерголин, инстенон, аминофиллин, вазобрал, циннаризин, ксантиноланикотинат), ангиопротекторы (пармидин, аскорутин, троксерутин, этамзилат, добезилат). Для улучшения реологических свойств крови назначали переливания плазмы, альбумина или реополиглюкина. Применяли препараты нейропротекторного действия (нимодипина), антиоксиданты (эмоксипин, мексидол, милдронат, актовегин), препараты преимущественно нейротрофического действия (пирацетам, церебролизин, семакс, пикамилон, фезам); препараты, улучшающие энергетический тканевой метаболизм (цитохром-С, актовегин, рибоксин, аплегин).

#### 2.4 Статистические методы обработки данных

Для обработки информации была создана формализованная база данных в программе Microsoft Office Excel 2010. Для расчета статистических показателей

использована программа Биостат 4.03 (лицензия ЛР065635 от 19.06.1998) и IBM SPSS Statistics 19 (лицензия 20101223-1 от 29.03.2011). Значимость различий оценивали с помощью двустороннего Т-теста (для нормального распределения), в иных случаях сравнение и оценку значимости различий проводили с использованием непараметрических методов. Корреляционные взаимосвязи исследовали с помощью оценки коэффициентов ранговой корреляции Спирмана и Кендала. Для оценки результатов лечения использовались критерии Манна-Уитни, Фишера, Вилкоксона. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$  (Гланц С., 1999).



### ГЛАВА 3. ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ АНОМАЛИЯМИ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ И ПРИЛЕЖАЩИХ КОСТНО-СВЯЗОЧНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ

В Новокузнецкой нейрохирургической клинике с 1965 года оперировано около 800 больных с различными формами вертебробазилярной ишемической недостаточности, в том числе с аномалиями позвоночных артерий и окружающих их анатомических образований. При анализе архивных историй болезни методом сплошной выборки мы изучали отдаленные результаты оперативного лечения только тех пациентов, у которых были убедительные клинико-инструментальные признаки вертебробазилярной ишемической недостаточности. Клинически актуальными оказались разнообразные аномалии кранио-вертебрального перехода (платибазия, базилярная импрессия, ассимиляция атланта, «зубовидная кость» и др.), аномальное латеральное отхождение устья ПА (аномалия Пауэрса), положение ПА в аномальном костном кольце на атланте (аномалия Киммерле). Как показали наши наблюдения, они могут сопровождаться стенозированием и компрессией позвоночных артерий. В связи с редкостью операций при указанных аномалиях нам удалось получить информацию только о 84 пациентах с аномальной вертебробазилярной недостаточностью, которые ответили на наши анкеты. Некоторые из них (21,4%) смогли пройти очное обследование. В число изученных пациентов вошли 38 больных с кранио-вертебральными аномалиями, 35 – с аномальным латеральным отхождением устья позвоночной артерии от подключичной (аномалией Пауэрса), 11 пациентов с аномалией Киммерле.

### 3.1. Вертебробазилярная недостаточность, обусловленная аномалиями кранио-verteбрального перехода

#### 3.1.1 Общая характеристика кранио-verteбральных аномалий

Аномалии кранио-verteбральной области (КВО) подразделяются на:

- 1) количественные, сопровождающиеся увеличением или уменьшением количества позвонков (ассимиляция атланта, манифестация проатланта);
- 2) качественные (зубовидная кость, агенезия зубовидного отростка, агенезия поперечной связки атланта, платибазия, базилярная импрессия, конвексобазия).

На рисунке 10 видно, что граница между черепом и позвоночником (заштрихованная линия) при аномалиях КВО может смещаться вверх или вниз. При смещении ее вверх от черепа отделяется нижний склеротом и образуется дополнительный позвонок – формируется «манифестация проатланта». Если, наоборот, верхний шейный склеротом сливается с черепом, формируется другая аномалия – «ассимиляция атланта». В таких случаях отсутствует поперечная связка атланта, ограничивающая смещение черепа вместе с атлантом вперед, легко возникает передний вывих головы.

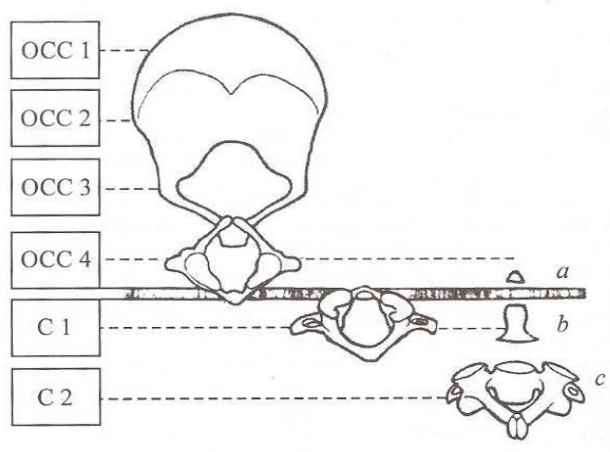


Рисунок 10 - Схема склеротомов, из которых в норме формируются элементы затылочной кости, первого и второго шейных позвонков (Луцик А.А., 1998)

Большое клиническое значение имеет подразделение аномалий КВО на стабильные (платибазия, базилярная импрессия, конвексобазия) и нестабильные аномалии (ассимиляция атланта, зубовидная кость, агенезия зубовидного отростка, агенезия поперечной связки атланта).

При нестабильных кранио-verteбральных аномалиях может возникать вывих атланта и головы при незначительной травме или резком движении головы (рисунок 11). Стойкая компрессия нервно-сосудистых образований (как при стабильных аномалиях) сформировалась у 7 таких больных, хроническая патологическая подвижность атланта и черепа с динамическим сдавлением нервно-сосудистых образований у 5 больных.

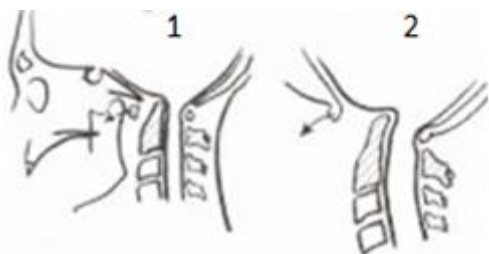


Рисунок 11. – Схема сдавления зубовидным отростком мозга и его магистральных сосудов при переднем вывихе атланта

На рисунке 11 показана деформация дуральной воронки в результате переднего вывиха атланта при аплазии поперечной связки атланта (1) и при ассимиляции атланта (2), при которой также отсутствует эта связка. При обеих этих аномалиях зубовидный отросток внедряется в большое затылочное отверстие, что ведет к распластыванию на этом отростке дурального мешка вместе с расположенными в нем отделами продолговатого мозга, дистальными участками позвоночных артерий.

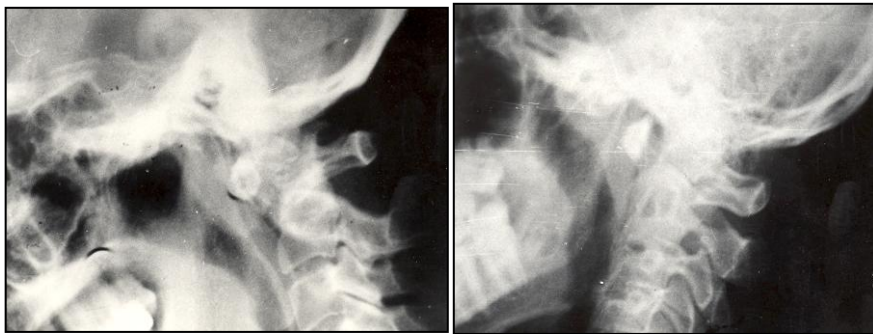
Клинически актуальными оказались аномалии КВО, при которых возникает патологическое смещение атланта вместе с головой:

1) зубовидная кость – несрастание зубовидного отростка с телом аксиса, в результате чего при незначительной травме возникает стойкое либо фиксированное смещение атланта вместе с зубовидным отростком вперед (рисунок 12) или назад;



Рисунок 12. – Атланта-аксиальная нестабильность, обусловленная зубо-видной костью

2) агенезия поперечной связки атланта или зубовидного отростка – их отсутствие как опорных структур способствует вывиху черепа вместе с атлантом (рисунок 13).



а

б

Рисунок 13 – Передний вывих атланта, обусловленный агенезией зубо-видного отростка (а); при разгибании шеи вывих устраняется (б)

Качественные аномальные изменения кранио-вертебрального перехода способны вызывать стойкое сдавление нервно-сосудистых структур в области шейно-затылочной дуральной воронки.

1. Платибазия – это укорочение блюменбахова ската, в результате чего уменьшается угол, образованный плоскостью основания черепа и линией, проведённой вдоль задней поверхности тел верхних шейных позвонков (рисунок 14). В результате высокого стояния зубовидного отростка продолговатый мозг и его сосуды перегибаются через этот отросток.

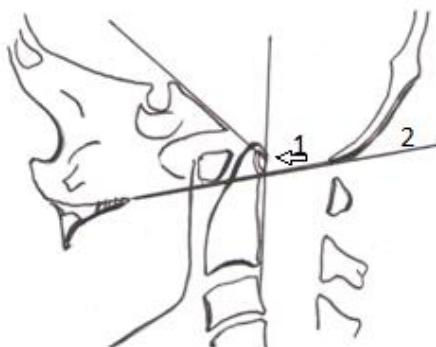


Рисунок 14 - Схема уменьшения краниовертебрального угла (1) при платибазии (укорочении блуменбахова ската). Зубовидный отросток оказался выше линии Чемберлена (2)

2. Базилярная импрессия развивается вследствие грубых изменений в костях основания черепа, которые значительно прогибаются вверх в полость черепа вместе с верхними шейными позвонками. Края этого отверстия выворачиваются в полость черепа. Позвоночно-основной угол приближается к прямому (рисунок 15). Грубо сдавливаются нервно-сосудистые образования, особенно продолговатый мозг и краниальная часть позвоночных отверстий перед их слиянием в основную артерию на границе варолиева моста и продолговатого мозга.

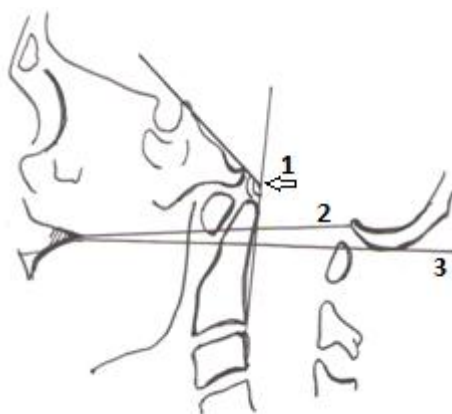


Рисунок 15 - Схема механизма сдавления мозга и позвоночных артерий зубо-скатным конгломератом при базилярной импрессии. Кранио-вертебральный угол (1) уменьшен, верхушка зубовидного отростка оказалась выше линии Мак-Грегора (2) и даже линии Чемберлена (3)

3. Конвексобазия характеризуется провисанием вниз основания черепа вокруг верхних шейных позвонков, приподнимающих скат и внедряющих его интракраниально. Нервно-сосудистые структуры грубо сдавливаются зубо-скатным углом. Все черепные ямы уменьшаются (рисунок 16).

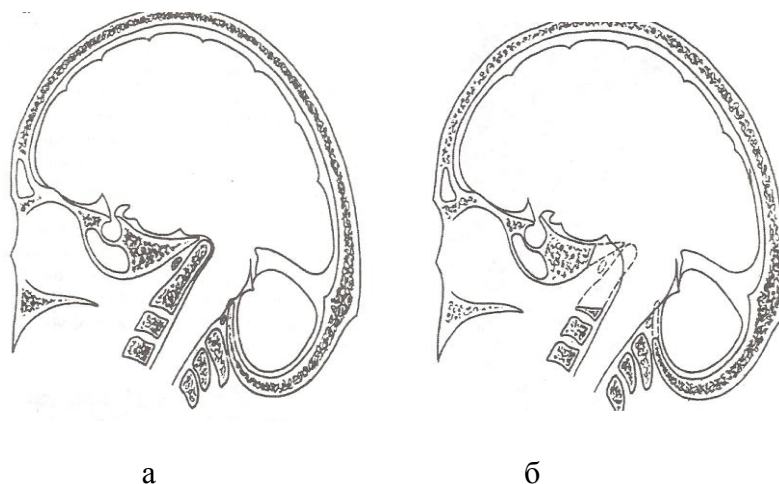


Рисунок 16 – Значительное уменьшение кранио-verteбрального угла при конвексобазии (а), в результате чего продолговатый мозг и позвоночные артерии грубо сдавливаются зубо-скатным комплексом. На рис. б пунктиром показаны кранио-verteбральные структуры, которые резецируются доступом через рот

### 3.1.2. Патогенез клинических проявлений кранио-verteбральных аномалий

В основе компримирующего воздействия на мозг и его магистральные сосуды при аномалиях КВО лежали следующие причины:

- стенозирование и деформация большого затылочного отверстия;
- уменьшение объёма задней черепной ямки, обусловленное инвагинацией краёв затылочного отверстия;
- высокое расположение зубовидного отростка аксиса, через который могут перегибаться мозг и позвоночные артерии;
- изменение физиологического наклона ската затылочной кости, который также формирует перегиб мозга и его магистральных сосудов;
- деформация позвоночного канала на уровне атланта вследствие его

дислокации, что сопровождается компрессией верхнешейных сегментов спинного мозга и его магистральных сосудов;

- сочетание компримирующих факторов.

Клинико-ангиографическое и электрофизиологическое сопоставление показывают, что у таких больных часто оказываются скомпрометированными позвоночные артерии. При аномальных атланта-аксиальных дислокациях дистальные (внутричерепные) отделы позвоночных артерий деформируются зубовидным отростком (рисунок 17).



Рисунок 17. – На вертебральной ангиограмме видна грубая деформация интракраниальной части позвоночных артерий зубоскатным комплексом в связи с базилярной импрессией

### 3.1.3. Общая характеристика больных с вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной кранио-вертебральными аномалиями

Мы изучали лишь те случаи кранио-вертебральных аномалий, которые формировали вертебробазилярную ишемическую недостаточность, сопровождающуюся дисфункцией мозгового ствола на всём протяжении, а также других мозговых структур, входящих в бассейн этих сосудов (мозжечка, затылочных и височных долей мозга) и внутреннего уха. Нам удалось получить полную информацию о 38 таких пациентах, оперированных в Новокузнецкой нейрохирургической клинике в период с 1985 по 2011 год по поводу кранио-вертебральных аномалий, сопровождающихся вертебробазилярной ишемической недостаточности. Таким образом, глубина катамнеза составила от 5 до 30 лет. Критерием не-

включения пациентов в данное исследование были компрессионные синдромы аномалий КВО, вызывающих только местные компрессионные стволые симптомы и не сопровождающиеся убедительными клинико-инструментальными признаками разных форм вертебробазиллярной ишемической недостаточности.

Возраст пациентов в момент оперативного лечения составлял от 16 до 42 лет, более пожилые естественным образом отсеялись за много лет к моменту изучения катамнеза. В возрасте до 20 лет оперировано 1/3 пациентов, что свидетельствует о раннем клиническом проявлении аномалий (таблица 10).

Таблица 10. – Распределение больных до операции по полу, возрасту и видам аномалий кранио-вертебральной области

Вид аномалии	Пол		Возраст больных (лет)					Всего
	м	ж	< 20 лет	21-30	31-40	41-50	> 51	
Базиллярная импрессия и конвексобазия	5	1	4	0	1	1	0	6
Платибазия	4	2	2	2	2			6
Ассимиляция атланта в сочетании с вывихом головы	3	1	3	0	1	0	0	4
Аплазия зубовидного отростка	2	1	1	2	0	0	0	3
Зубовидная кость	10	7	5	9	2	1	0	17
Аплазия поперечной связки атланта	2	0	0	1	0	0	1	2
Итого:	26	12	15	14	6	2	1	38

В таблице 10 показывает следующее. Мужчин было больше (68,4%), чем женщин. Пациенты до 30 летнего возраста составили преобладающее большинство (76,3%). Больных со стабильными аномалиями КВО было 22 (57,9%), с нестабильными аномалиями – 16 (42,1%). Отмечена выраженность неврологических нарушений до оперативного лечения. Грубый тетрапарез на грани с плегией, требующий постоянного ухода за больным, наблюдался у 23,7% больных. Четверо из них имели выраженную дыхательную недостаточность, говорили



шепотом из-за слабости дыхательной мускулатуры, не могли глотать жидкую пищу. Умеренный тетрапарез отмечен у 47,4% больных, легкий тетрапарез был у 11 больных с динамической компрессией нервно-сосудистых заболеваний. У большинства больных было интермиттирующе-прогредиентное течение заболевания.

### 3.1.4. Клиническая симптоматика краниовертебральной недостаточности, обусловленной аномалиями кранио-verteбральной области

Клиническая симптоматика состояла из двух компонентов: 1) клинических признаков вертебробазилярной недостаточности и 2) симптомами самих аномалий КВО.

Вертебробазилярная ишемическая недостаточность, обусловленная кранио-verteбральными аномалиями, отличалась наличием целого ряда клинических признаков, которые свидетельствуют о дисфункции отдалённых от места компрессии структур мозга. Это, прежде всего, среднемозговые симптомы, обнаруженные у 78,9% пациентов, признаки поражения затылочных долей мозга у 3,6% и ядер оральных черепно-мозговых нервов (у 28,9%), нарушения функции верхних (у 3-х) и даже средних шейных сегментов спинного мозга (у 3-х). К числу отдалённых стволовых признаков относились также симптомы Парино (5 пациентов) и Гертвига-Мажанди (2 больных), недостаточность глазодвигательного нерва (7 больных), системные надъядерные головокружения (16 пациентов), синкопальные приступы (34 случая), приступы «drop-attack» (38 наблюдений), синдром Валленберга-Захарченко (5 пациентов). Клинический анализ этих симптомов в свете ангиографических и электромиографических данных позволил определить у этих больных сосудистое их происхождение. Различные клинические варианты компрессии конечных участков позвоночных артерий диагностированы у всех 38 больных. К числу признаков ишемии ствола головного мозга можно отнести также неустойчивость артериального давления, описанного Унтерхарншайдтом (Луцик А.А., 1998), поскольку она прошла

у 11 из 12 оперированных больных. Характерно системное головокружение, сопровождающееся тошнотой, иногда рвотой. Больных беспокоили шум в ушах, субъективное снижение слуха. Отмечались нистагм, шаткость при ходьбе, неустойчивость в позе Ромберга. У  $\frac{3}{4}$  больных выявлялись симптомы бульбарного паралича, парез глазодвигательного и отводящего нервов. У 89,5% больных возникал синкопальный вертебральный синдром, характеризующийся частичной или полной утратой сознания и резкой мышечной гипотонией. Ишемия медиобазальных отделов височных долей у половины больных сопровождалась нарушением памяти по типу транзиторной амнезии.

В последние годы стали пересматриваться классические представления об однотипности клинических проявлений сдавления того или иного магистрального сосуда мозга. Мы также убедились, что синдром Валленберга-Захарченко, например, может сформироваться при патологическом воздействии не только на нижнезаднюю мозжечковую артерию, но и на позвоночную. Варианты этого синдрома диагностированы у 13,2% пациентов. Половинный односторонний синдром продолговатого мозга (сочетание синдрома Валленберга-Захарченко с медиальным синдромом продолговатого мозга) диагностирован ещё у 3-х больных. У них наблюдался тетрапарез с резко выраженной асимметрией (перекрёстный пирамидный синдром) в сочетании с параличом на стороне поражения мышц гортани, глотки, мягкого нёба, языка, в наружной зоне Зельдера на лице, синдромом Горнера и мозжечковыми расстройствами. Диссоциированные расстройства чувствительности выявлялись на противоположной стороне. У одного из них наблюдались довольно интенсивные жгучие боли в лице, которые прошли после операции. Хроническая вертебробазилярная ишемическая недостаточность диагностирована у 6 (15,8%) больных, преходящие нарушения вертебробазилярного кровообращения (ТИА) – у 30(78,9%), последствия ишемического инсульта – у 2 (5,3%) пациентов.

Симптоматика самих аномалий в основном представлялась симптомами высокой компрессии продолговатого и спинного мозга. Наиболее частыми субъективными признаками заболевания служили шейно-затылочные боли,

особенно при движениях головой, общая слабость, парестезии в конечностях или во всём теле, нарушение равновесия, диплопия, головокружения. У пациентов с нестабильностью черепа (при ассимиляции атланта, несостоятельности его поперечной связи, зубовидной кости, аплазии зубовидного отростка аксиса) основными были жалобы на быструю утомляемость мышц шеи, боли в шейном отделе позвоночника, связанные с движением и положением тела, ограничение поворотов головы, синкопы и дроп-атаки. Дизграфические признаки отмечались практически у всех пациентов.

К частым объективным симптомам относились: нистагм, спастико-атактическая походка, нарушение глотания и фонации, снижение или отсутствие глоточного рефлекса, тригеминальные чувствительные расстройства. Спонтанный горизонтальный нистагм отмечен у всех больных. У 23 пациентов он включал в себя вертикальный и ротаторный компоненты. Атаксия доминировала среди других мозжечковых расстройств и часто сопровождалась диссоциацией мышечного тонуса по оси перекрёстного типа или с преобладанием в ногах. Сочетание признаков спастико-атрофического или вялого пареза рук с диссоциированного типа чувствительными нарушениями формировало синдром сирингомиелический синдром у двух больных. У них обнаружены внутримозговые кисты в верхних и средних шейных сегментах спинного мозга.

Различное сочетание основных симптомов данного заболевания определяло полиморфные клинические варианты, которые варьировали по тяжести от лёгких форм (у 5 больных) до резко выраженных стволовых и спинальных нарушений. В 6 (15,8%) случаях грубой деформации шейно-затылочной дуральной воронки имелся также синдром внутричерепной гипертензии, обусловленный сужением ликворных путей и сопутствующим реактивным спаечным процессом. У 4-х из этих больных выявлена сопутствующая аномалия Арнольда-Киари, при которой дополнительно суживались ликворные пути.

### 3.1.5 Диагностика кранио-вертебральных аномалий

Симптомы высокого поражения спинного мозга в сочетании со стволовой симптоматикой, признаки преходящей или стойкой симптоматики ВБН,

деформации или асимметрия шеи, ограничение и болезненность движений в шее, наличие дизрафического статуса, молодой возраст облегчали диагностику аномалий КВО. Раннее развитие заболевания связано с врождённым его характером, которое клинически проявляется при срыве компенсации длительно сдавленных церебральных и сосудистых образований. Как и некоторые другие авторы, мы отметили, что манифестацию или прогрессирование заболевания провоцировали такие факторы, как даже незначительная травма, инфекции, резкие движения в шейном отделе позвоночника, физические перегрузки.

Диагностика аномальных атланта-аксиальных дислокаций не всегда представлялась простой. Об этом свидетельствуют поздняя обращаемость больных к врачам (в среднем через 4,5 года от начала заболевания) и большой процент ошибочных направительных диагнозов. Прежде всего приходилось дифференцировать аномалии с опухолями КВО. Аномальную неустойчивость атланта, обусловленную агенезией зубовидного отростка или поперечной связки атланта или зубовидной костью, нередко трудно было отличить от травматической или воспалительной. Деструкция поперечной или крестовидной связок, как и костных опорных структур этой области, может быть обусловлена воспалительным процессом специфической или неспецифической природы, в том числе распространением инфекции из фарингеальной области и из глубоких тканей шеи (Парамонов Л.В., 1972; Парамонов Л.В., Шифрин С.С., 1976; Grevilius F., Ingelmark В.Е., 1942; Schilling F., 1963; Коломойцева И.П., Robinson R.A., Riley L.H., 1975).

Клинико-рентгенологические корреляции были ведущими в диагностике больных (рисунок 18). На боковой краниограмме легко определяются нёбно-затылочная линия Чемберлена (между задним краем твердого неба и нижним контуром чешуи затылочной кости) и линия Мак-Грегора (между задним краем твердого неба и задним краем большого затылочного отверстия), которые в норме и при некоторых аномалиях совпадают, но расходятся при базилярной импрессии и конвексобазии, при которых край большого затылочного отверстия поднимается вверх. Расположение верхушки зубовидного отростка выше

линий Чемберлена и Мак-Грегора свидетельствует о распластывании на этом отростке мозговых структур и дистальных участков позвоночных артерий.

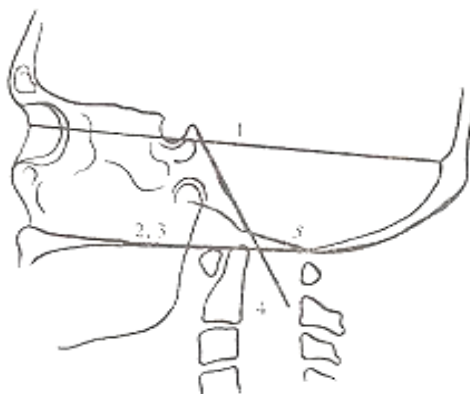


Рисунок 18 - Схема основных рентгенометрических ориентиров для определения взаимоотношений между элементами черепа и верхними шейными позвонками, где: 1 – линия, соединяющая назион с наружным затылочным бугром; 2 – нёбно-затылочная линия Чемберлена; 3 – линия Мак-Грегора; 4 – основная линия Тибо-Вакенхейма; 5 – линия плоскости большого отверстия черепа Мак-Рея.

На рисунке 19 показан кранио-вертебральный угол, образованный между линией блюменбахова ската и проведенным вверх контуром задней поверхности аксиса. В норме он составляет  $120^\circ$ . Чем больше уменьшается этот угол, тем грубее перегибаются через зубо-скатный комплекс нервно-сосудистые образования, расположенные в шейно-затылочной дуральной воронке.

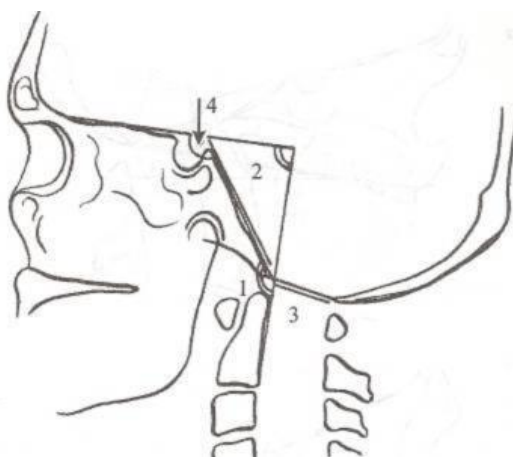


Рисунок 19 – Схема нормальных кранио-метрических параметров кранио-вертебральной области: 1) краниовертебральный угол; 2) сфено-вертебральный угол ( $80-105^\circ$ ); 3) соотношение свободной части большого затылочного отверстия и всем его диаметром; 4) сфеноидальный угол ( $90-130^\circ$ ).

При базилярной импрессии и инвагинации основания черепа, характеризующихся значительным подъемом края большого затылочного отверстия, кранио-verteбральный угол резко уменьшается (в норме он составляет 120-140°) и нервно-сосудистые образования сдавливаются особенно грубо (рисунок 20).

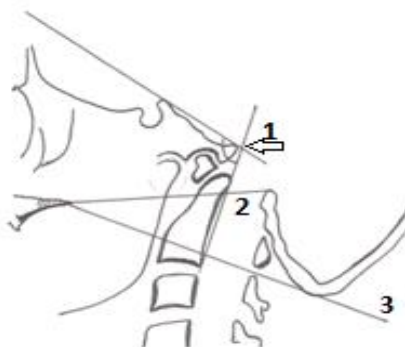


Рисунок 20 – Краниометрические показатели при конвексобозии: кранио-verteбральный угол (1) резко уменьшен; верхушка зубовидного отростка выше линии Мак-Грегора (2) и, особенно, линии Чемберлена (3)

Клинико-краниометрические данные сопоставлялись с результатами ангиографии позвоночных артерий, а после 1990 года – дополнительно с данными СКТ-ангиографии и МРТ. МРТ предоставляла ценные сведения о взаимоотношениях костных структур с мозговыми образованиями, характере костных аномалий, морфологических изменениях в мозговых структурах и в других мягкотканых образованиях. Использование стволовых вызванных потенциалов облегчало оценку эффективности декомпрессии позвоночных артерий и определение высокого поражения стволовых структур, которое характерно для вертебробазилярных нарушений. В качестве примера приведем случай аномально-го вывиха атланта, сформировавшего ВБН.

Больной В., 42 лет, поступил в Новокузнецкую нейрохирургическую клинику 23.11. 1988 г. с жалобами на боль и ограничение движений в шейном отделе позвоночника, шаткость при ходьбе, головную боль, приступы густой сетки перед глазами, двоение предметов, иррадиирующую из шейно-затылочной области в висок, лоб, глаз; на слабость в конечностях. Отмечались головокружения вращательного типа, тошнота, чувство тумана перед глазами, огра-

ничение наружных половин полей зрения, иногда концентрическое сужение полей зрения; двоение контуров предметов в вертикальной плоскости. При разгибании шеи возникали приступы падения без потери сознания, полуобморочные состояния, чувство прохождения тока вдоль позвоночника, императивные позывы на мочеиспускание, невозможность самостоятельного опорожнения кишечника.

Болен с июля 1987 г., когда после резкого движения головой отметил боль в шейном отделе позвоночника. Через 2 недели появилась слабость в левой ноге, которая прогрессировала. Спустя месяц отметил слабость в левой руке. Постепенно присоединилась слабость в правых конечностях, затруднение мочеиспускания, затруднения при глотании, поперхивание при приеме жидкой пищи. Неоднократно получал амбулаторное и стационарное лечение, которое было безрезультатным. Заболевание продолжало прогрессировать.

При обследовании выявлено резкое ограничение движений в шейном отделе позвоночника, напряжение мышц шеи. Отмечались симптом Гертвига - Мажанди, анизокория за счет расширения левого зрачка, снижение болевой чувствительности в наружной скобке Зельдера слева, диагональный нистагм с ротаторным компонентом, снижение глоточных рефлексов, высокие сухожильные рефлексы с расширением рефлексогенных зон и патологическими знаками, снижение тонуса мышц в руках, неустойчивость в позе Ромберга, нарушение координационных проб.

На спондилограммах отмечался передний вывих атланта (рисунок 21) на почве агенезии зубовидного отростка, степень которого уменьшалась при разгибании шеи.

При электромиографии определялись денервационные изменения в верхних шейных сегментах, признаки страдания пирамидных путей.



Рисунок 21 – Атланта-аксиальная нестабильность, обусловленная агенезией зубовидного отростка

Реоэнцефалография выявила признаки патологической вазоконстрикции в вертебробазиллярном бассейне, нарушение венозного оттока. При электроэнцефалографии диагностирована дисфункция срединностволовых структур мезенцефало-бульбарного уровня. Исследование слуховых вызванных потенциалов выявляло нарушение функции стволовых отделов мозга. При цистоманометрии диагностирован гиперрефлекторный гипертензивный мочевой пузырь. При исследовании функции внешнего дыхания выявлена скрытая дыхательная недостаточность. По кислотно-щелочному состоянию крови – субкомпенсированный метаболический ацидоз.

09.12.88 г. произведена операция: резекции заднего края большого затылочного отверстия и задней дуги атланта, окципитоспондилодез титаноникелевой конструкцией с памятью формы в положении коррекции атланта-аксиальных структур.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Начал ходить на третьи сутки после операции. При выписке из стационара отмечено увеличение силы в руках: кистевая динамометрия справа – 34 кг, слева – 25 кг (вместо 15 и 10 соответственно до операции). Значительно уменьшилась спастика в ногах, больной стал лучше мочиться и ходить. Прошли головные боли, боли в шее, головокружения, диплопия, дисфагия, дроп-атаки и синкопальные приступы. При исследовании соматосенсорных вызванных потенциалов выявлена поло-



жительная динамика (рисунок 22).

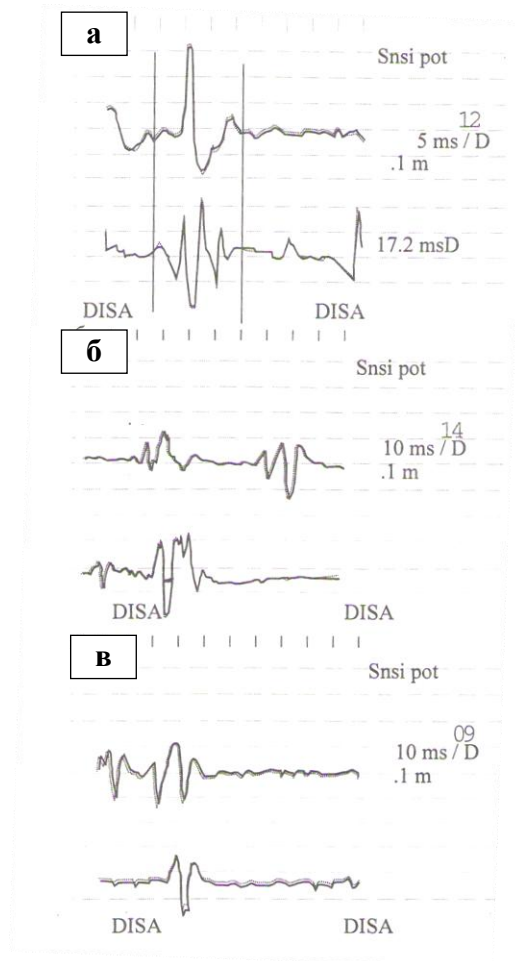


Рисунок 22 – Слуховые вызванные потенциалы больного В.:

- а) до операции, увеличена латентность пиков  $P_{18}$  и  $P_{20}$  до 30,8 мс.;
- б) во время операции, после вправления вывиха атланта и окципитоспондилодеза, уменьшилась латентность пиков  $P_{18}$  и  $P_{20}$  до 21,2 мс;
- в) после операции, через сутки, латентность пиков нормализовалась и равна 20,4 мс, что свидетельствует о восстановлении функции ствола мозга

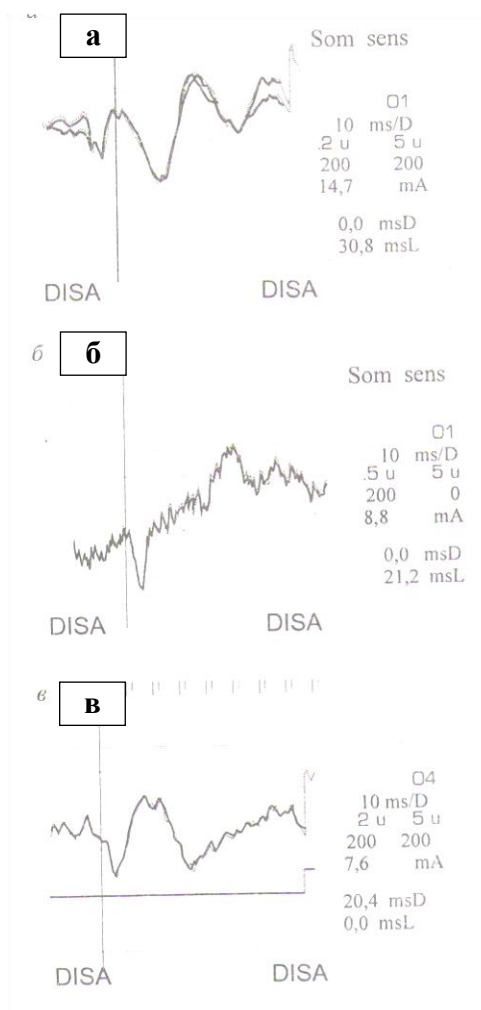


Рисунок 23 – Электромиограммы больного В.:

а, б – до операции, в трапециевидной мышце выявляются гигантские ПДДЕ (потенциалы длительности двигательных единиц), увеличенные по длительности и амплитуде ПФ (потенциалы фибрилляций) и ПФЦ (потенциалы фасцикуляций); в – после операции через 8 месяцев, в трапециевидной мышце нет ПФ и ПФЦ, нормализация по длительности и амплитуде ПДДЕ

При осмотре через 8 месяцев после операции отмечалось значительное улучшение. Стволовых, зрительных и кохлео-вестибулярных расстройств нет. Сила мышц восстановилась. Стал заниматься физическим трудом, группа инвалидности снята. При контрольной электромиографии выявлена положительная динамика (рисунок 23).

Таким образом, у больного с патологическим вывихом атланта на почве аномального отсутствия зубовидного отростка отмечались не только бульбар-

ные и проводниковые расстройства, характерные для сдавления продолговатого мозга, но также распространенные по всему стволу нарушения, симптомы ишемического поражения затылочных долей ГМ, мозжечка, внутреннего уха. Такое сочетание неврологических дефицитов можно объяснить сдавлением дистальных отделов позвоночных артерий. Декомпрессивно-стабилизирующая операция в положении вправления вывиха не только ликвидировала компрессию мозга, но также оказалась эффективной в отношении нормализации вертебробазилярного кровообращения.

### 3.1.6 Обоснование патогенетического лечения больных с КВН, обусловленной аномалиями кранио-вертебральной области

Патогенетического консервативного лечения больных с ВБН, обусловленных кранио-вертебральными аномалиями, не существует. На основании анализа историй болезни пациентов и изучения результатов лечения сформулированы показания к оперативному лечению:

- прогрессирующее течение КВН и отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение полугода;
- грубая деформация внутричерепных дистальных отделов позвоночных артерий при наличии стойких или преходящих КВН;
- преходящее появление или усугубление вертебробазилярных ишемических нарушений, обусловленных нестабильностью атланта в результате врожденной неполноценности опорных структур верхних шейных позвонков;
- вертебробазилярные нарушения, сочетающиеся с ликвородинамическими расстройствами и внутричерепной гипертензией.

Особенностью хирургического лечения больных с аномалиями кранио-вертебральной области является патогенетически обоснованное сочетание передней декомпрессии мозга и его сосудов доступом через рот с задними декомпрессивно-стабилизирующими вмешательствами. Новокузнецкие нейрохирурги впервые в стране в 1968 году стали использовать трансоральный доступ при краниовертебральных аномалиях (рисунок 24) для удаления компримиру-

ющего субстрата, расположенного спереди от продолговатого мозга (Осна А.И., 1977, 1981; Луцик А.А., 1987; Луцик А.А. и соавт., 1988, 1990).

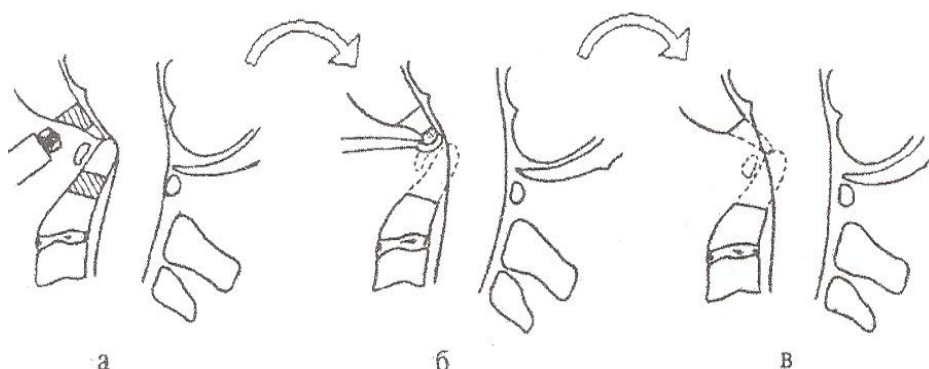


Рисунок 24. – Схемы этапов удаления зубо-скатного комплекса при базиллярной импрессии: а - высверливание отверстий в основании зубовидного отростка и в нижних отделах блюменбахова ската; б - костную перегородку между ними резецируют костной ложкой и щипцами без заведения инструментов в полость черепа; в – для завершения декомпрессии мозга производят менинголиз и артертиолиз

Использование трансорального доступа для декомпрессии мозга и позвоночных артерий у 24 больных с аномалиями КВО оказалось методом выбора, так как задним доступом невозможно устранить переднее сдавление сосудисто-нервных образований. Удалению передних опорных структур должна предшествовать надёжная стабилизация (задний спондилодез) данной области для профилактики повреждения мозга и его сосудов во время их передней декомпрессии. Изучение катамнеза показало, что стабилизация краниовертебральной области с помощью разработанных конструкций из сплава никелида титана с эффектом термомеханической памяти отличается первичной надёжностью фиксации оперированных сегментов и отсутствием необходимости внешней иммобилизации позвоночника после хирургического вмешательства. У 21 больного удалось ограничиться открытым вправлением аномального вывиха атланта и атланто-аксиальным спондилодезом конструкцией из металла с памятью формы. Надёжная стабилизации краниовертебрального перехода позволяет полноценно реабилитировать пациентов в раннем послеоперационном периоде и сократить срок пребывания их в стационаре.

### 3.1.7 Результаты лечения

Анализ историй болезни пациентов показал, что в зависимости от ближайших исходов операций всех больных можно классифицировать на 3 категории:

- 1) пациенты, у которых не наблюдалось послеоперационных осложнений (53 %);
- 2) больные с временным усугублением неврологических проявлений и их регрессом в течение ближайших 4-6 недель (41,7 %);
- 3) пациенты со стойкими осложнениями в виде ухудшения проводниковых и бульбарных нарушений (5,3%).

Отдаленные результаты оперативного лечения пациентов с ВБН, обусловленными аномалиями КВО (по модифицированной шкале Маснуб):

- 1) отличный результат (симптомы заболевания полностью отсутствуют, трудоспособность восстановлена) получен у 5 больных (13,2%) с динамическим сдавлением нервно-сосудистых образований;
- 2) хороший результат (субъективных проявлений заболевания нет, неврологические расстройства уменьшились, лишь периодически возникают переходящие симптомы, трудоспособность сохранена) отмечен у 13 пациентов (34,2%);
- 3) удовлетворительный результат (качество жизни улучшилось, отмечается небольшое уменьшение симптомов заболевания, неврологические нарушения остаются, трудоспособность ограничена или нарушена) наблюдался в 36,8% наблюдений (у 14);
- 4) без изменений (стабилизация патологического процесса, симптоматика осталась прежней, пациенты нетрудоспособны) – в 10,1% (у 4 больных, двое из которых нуждаются в посторонней помощи);
- 5) прогрессирование заболевания не удалось предотвратить у 2 (5,7%).

Распределение пациентов по шкале Рэнкина:

первая степень функциональной способности и инвалидизации отмечена у 4 пациентов;

– вторая степень функциональной недостаточности - у 21 пациента;

– третья степень (умеренно выраженные признаки инвалидности, больной

может пользоваться ортопедическими приспособлениями или тростью, качество жизни улучшилось незначительно) – у 6 пациентов;

– четвертая степень (наличие выраженных признаков инвалидности; больной не в состоянии ходить и ухаживать за собой без посторонней помощи, но он в состоянии самостоятельно или при минимальной помощи со стороны выполнять какую-то часть мероприятий по уходу за собой) – у четверых;

– пятая степень (сильно выраженные признаки инвалидности, больной прикован к постели, неопрятен и нуждается в постоянном уходе и наблюдении) определена у трех больных.

Чем грубее были неврологические нарушения, тем хуже были отдаленные результаты лечения. У 6 из 9 больных с грубыми стволовыми, супратенториальными и проводниковыми неврологическими расстройствами улучшения неврологического статуса и качества жизни не отмечено ( $p < 0,05$ ). У других двоих из них отдаленный результат лечения был удовлетворительный, у одного – хороший.

Исход лечения оказался достоверно лучше при более коротком анамнезе, а также при динамическом сдавлении нервно-сосудистых образований по сравнению со стойкой их компрессией.

Таблица 11. – Сравнительные результаты лечения больных при стабильных и нестабильных аномалиях кранио-вертебральной области (по модифицированной шкале Masnub)

Результаты	Нестабильные аномалии	Стабильные аномалии	Всего	P
Отличные	5	0	5	0,9
Хорошие	7	6	13	0,58
Удовлетворительные	4	10	14	0,9
Без изменений	0	4	4	0,77
Ухудшение	0	2	2	0,33
Итого:	16	22	38	-

Из таблицы 11 видно, что у 5 из 26 больных с нестабильными кранио-вертебральными аномалиями отмечен отличный отдаленный результат, при

стойкой компрессии ствола ГМ и ПА отличных результатов не было. Отличный и хороший результат суммарно получен у 12 (75,0%) из 16 больных с нестабильными аномалиями, тогда как при стабильных аномалиях – у 6(27,3%) из 22 больных–  $p=0,01$ .

Мы пытались определить, какие симптомы заболевания легче поддавались лечению (таблица 12). Дополнительную информацию пришлось получать путем более целенаправленных повторных вопросов.

Таблица 12. – Динамика клинических проявлений аномалий КВО, сопровождавшихся вертебробазиллярной ишемической недостаточностью (в отдаленном послеоперационном периоде)

Неврологические нарушения	Кол-во больных	Динамика симптомов в отдаленном послеоперационном периоде			
		прошли	уменьшились	остались прежними	усилились
Шейно-затылочные боли	38	28	6	4	0
Двигательные расстройства:					
Спастический тетрапарез	34	0	24	10	0
Смешанный тетрапарез	3	0	3	0	0
Расстройства чувствительности:					
Проводникового типа	13	8	4	1	0
Диссоциированные сегментарные	3	2	0	1	0
По луковичному типу на лице	25	19	0	6	0
истагм	38	14	16	8	0
Дисфункция черепно-мозговых нервов	28	6	15	5	2
Мозжечковые	32	22	6	4	0
Бульбарные	25	16	2	7	0
Распространенная дисфункция ствола, включая средний мозг	30	10	14	6	0
Синдром Валленберга-Захарченко	6	6	0	0	0

Гидроцефально-гипертензионный синдром	6	6	0	0	0
Кохлео-вестибулярные расстройства	38	28	2	0	0
Преходящая слепота, гемианопсия, сужение полей зрения	30	28	2	0	0
Гипоталамические нарушения	32	12	12	7	1
Синкопальные приступы	24	21	2	0	1
Приступы «drop-attack»	38	38	0	0	0
Тазовые нарушения	24	18	4	2	0
Неустойчивость артериального давления	22	13	0	9	0

Примечание: у некоторых пациентов было сочетание некоторых симптомов.

### Резюме

Аномалии кранио-verteбрального перехода (платибазия, базилярная импрессия, ассимиляция атланта, «зубовидная кость» и др.) могут сдавливать зубоскатным конгломератом или зубовидным отростком не только продолговатый мозг, но также проксимальные отделы позвоночных артерий, формируя разные варианты ВБН. Наиболее часто (78,9%) кранио-verteбральные аномалии клинически проявлялись ПНМК.

Приступы головокружений, тошноты или рвоты, атаксия провоцировались резкими движениями головой сопровождались дисфункцией мозгового ствола на всём протяжении, а также других мозговых структур, входящих в бассейн позвоночных артерий (мозжечка, затылочных и височных долей мозга, гипоталамуса) и внутреннего уха. Из среднемозговых признаков отмечались симптомы Парино или Гертвига-Мажанди, парез взора вверх, ядерный парез глазодвигательного нерва. Преобладали грубые стволовые расстройства, в 15,8% случаев имелся также синдром внутричерепной гипертензии, обусловленный сужением ликворных путей и сопутствующим реактивным спаечным процессом. Патогенетически обосновано сочетание передней декомпрессии мозга и



его сосудов доступом через рот с задними стабилизирующими вмешательствами. Задним оперативным доступом невозможно устранить сдавление позвоночных артерий и ствола ГМ, расположенных спереди от стволовых структур мозга.

Улучшение (удовлетворительные, хорошие и отличные отдаленные результаты суммарно) получены у 84,2% оперированных больных. Отличный и хороший результат выявлен у 12 (75,0%) из 16 больных с нестабильными аномалиями, тогда как при стабильных аномалиях – у 6 из 22 больных (27,3%) –  $p = 0,01..$

### 3.2 Аномалия Пауэрса

#### 3.2.1 Патогенез вертебробазиллярной недостаточности при аномалии Пауэрса

В норме устье позвоночной артерии отходит от верхней стенки подключичной артерии медиальнее щито-шейного ствола на 1,5-2 см, напротив а. *mammaria interna*. При аномалии Пауэрса устье расположено латеральнее щито-шейного ствола или на его уровне кзади. В таком случае ПА отходит от задней стенки подключичной артерии, в связи с чем возникает ее перегиб, усиливающийся при определенных движениях (рисунки 25, 26). Второй перегиб аномальной ПА формируется в области медиального края передней лестничной мышцы перед впадением артерии в костно-фиброзный канал позвоночника, особенно при повороте головы в противоположную сторону.

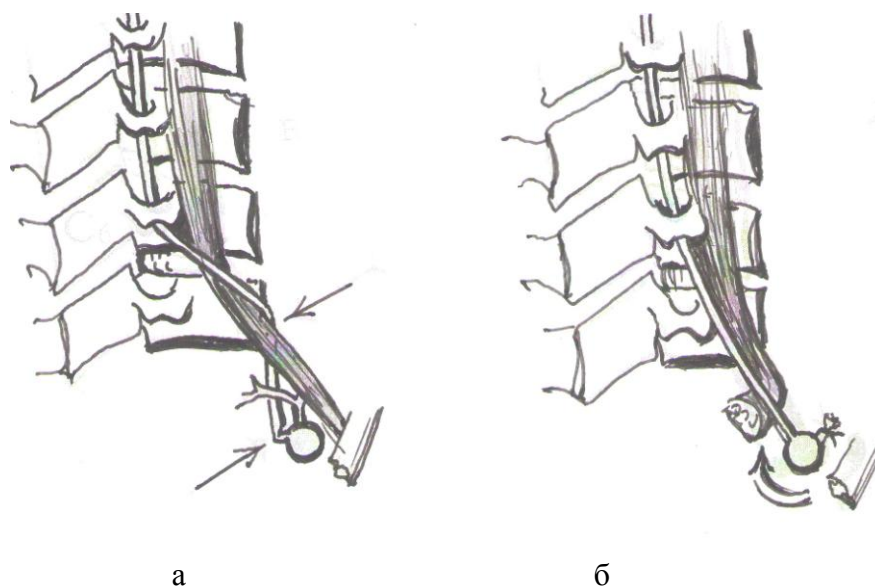


Рисунок 25. – Схематическое изображение перегибов ПА при аномальном латерально-заднем ее отхождении от подключичной артерии: а - показаны стрелками (в области отхождения от задней стенки подключичной артерии и через медиальный край передней лестничной мышцы); б – выпрямление хода ПА после рассечения передней лестничной мышцы, артериолиза и отсечения щито-шейного ствола и внутренней грудной артерии



Рисунок 26 – На вертебральной ангиограмме видно отхождение устья ПА напротив и кзади от щито-шейного артериального ствола

В результате указанного перегиба аномальной ПА могут возникать стойкие или преходящие вертебробазилярные ишемические нарушения.

### 3.2.2 Клинические проявления и диагностика аномалии Пауэрса

Мы получили информацию о 35 пациентах, оперированных по поводу аномалии Пауэрса после 1985 года. При аномалии Пауэрса появление голово-

кружений, тошноты, рвоты, атаксии было связано с форсированным поворотом головы в сторону, противоположную ангиографически обнаруженной аномалии. Наши наблюдения подтвердили мнение некоторых авторов, что динамическая окклюзия на уровне «скалено-verteбрального треугольника» проявляется клинически, если контрлатеральный кровоток в другой позвоночной артерии или в сонных артериях недостаточен в связи с ее аномальной аплазией, гипоплазией или поражением другим фактором. Сочетание этой аномалии со стенозом устья ПА атеросклеротической бляшкой было у троих из них. У всех изученных пациентов дополнительно отмечалась избыточная извитость противоположной ПА и/или сонных артерий, но без септального стеноза. Указанные изменения сосудов были усугубляющими факторами, но не самостоятельными причинами имеющихся у пациентов сосудистых нарушений. Симптомы укладывались в три основных вида ВБН: 1) хроническая вертебробазилярная сосудистая недостаточность ( 7 пациентов); 2) преходящие нарушения мозгового кровообращения и малые инсульты на фоне ДЭ ( 25 больных); 3) ДЭ с последствиями ишемического инсульта (3 наблюдения). У двух из трех указанных больных диагностированы конкурирующие патогенетические ситуации: сочетание аномалии Пауэрса с атеросклеротическим стенозом устья ПА. Еще у 3-х пациентов диагностирована сопутствующий атеросклеротический стеноз сонной артерии, потребовавший поэтапной реконструкции указанных артерий.

Диагностика ВБН, обусловленной аномалией Пауэрса, основывалась на зависимости ТИА от поворотов головы, исключении других стенозирующих и компримирующих поражений позвоночной артерии и ангиографически подтвержденным перегибом ПА до степени септального стеноза в области заднелатерального ее отхождения от подключичной артерии. Эти аномальные взаимоотношения выявляются только на ангиограммах, выполненных в косой проекции (рисунок 26). На ангиограммах во фронтальной проекции видно пересечение аномальной ПА контуром верхней стенки подключичной артерии, тогда как в норме виден плавный закругленный переход устья ПА от подключичной артерии.

### 3.2.3 Патогенетическое лечение больных с аномалией Пауэрса

Патогенетического консервативного лечения данной аномалии не существует. Наши пациенты с аномалией Пауэрса оперированы в случаях тяжелого течения ВБН, резистентной к консервативному лечению, особенно при наличии в анамнезе острых нарушений мозгового кровообращения и ангиографически доказанной зависимости ВБН от гемодинамически значимого септального стеноза ПА. Оперативное лечение было направлено на устранение деформаций ПА с целью нормализации кровотока в них. Для ликвидации перегиба ПА через медиальный край передней лестничной мышцы пересекалась эта мышца вместе со связанной с ней фасциальной пластинкой. После дополнительной резекции щито-шейного артериального ствола подключичная артерия становилась подвижной. Эта артерия нередко настолько эффективно ротировалась вперед, что исток позвоночной артерии перемещается из задней позиции в верхнюю. Это ведет к ликвидации перегиба ПА: устраняется основная причина септального стеноза позвоночной артерии, она исправляет свой ход. В 7 из 35 операций (20%) по поводу аномалии Пауэрса благодаря указанной хирургической манипуляции и ангиопластики удалось эффективно нормализовать кровоток в позвоночной артерии и получить хороший клинический результат.

В других 28 случаях углообразный изгиб и септальный стеноз ПА в области отхождения устья от задней стенки подключичной артерии после указанных манипуляций оставался. Этому способствовало удлинение выделенной артерии, особенно сочетание с патологической извитостью ПА. При таком недостаточном исправлении хода позвоночной артерии производились ее укорочение и реимплантация на верхнюю стенку подключичной артерии. У 3-х пациентов аномалия Пауэрса сочеталась с атеросклеротическим стенозом устья ПА более 70% ее просвета. Этим трем пациентам за один этап дополнительно выполнена атеромэндалтерэктомия из устья ПА и ее пластическое расширение листком расщепленной консервированной твердой мозговой оболочкой. У других троих, у которых аномалия Пауэрса сочеталась с атеростенозом контрлате-

ральной сонной артерии, дополнительно вторым этапом выполнена эндалтерэктомия сонной артерии с ангиопластикой.

### 3.2.4 Результаты лечения

При анализе историй болезни выяснилось, что в ближайшем послеоперационном периоде у всех пациентов был хороший лечебный эффект. У них прошли головные боли, головокружения, шум в голове, неуверенность при ходьбе, дроп-атаки, синкопальные приступы. Это свидетельствует об эффективности исправления хода аномальных артерий, улучшении кровоснабжения мозга. Регресс очаговых неврологических симптомов после исправления деформации артерии может быть связан также с рядом других факторов: восстановлением линейности кровотока по сосуду, десимпатизацией артерии во время ее реконструкции и увеличением объемного кровотока, ликвидацией после операции динамических перегибов оперированной артерии при определенных положениях головы и возможного повреждения тромбоцитов в струе турбулентного кровотока в области бывшей деформации сосуда, приводившего к повышенной их агрегации развитию церебральной микроэмболии (Сокуренок Г.Ю. и соавт., 2001; Скворцова В.И. и соавт., 2002; Одинак М.М. и соавт., 2003; Казанчян П.О., Валиков Е.А., 2005; Гусев Е.И. и соавт., 2007; Скоромец А.А., 2007; Покровский А.В. и соавт., 2012; Culligan J.A., 1960; Menezes A.H. et al., 2010; Beigelman R., et al., 2011).

В отдаленном периоде исходы оперативного лечения пациентов изучены путем анкетирования. Общие результаты лечения по модифицированной шкале Nurick.

Отличный результат (полный регресс неврологической симптоматики, трудоспособность восстановлена полностью) выявлен у 12 (34,3%) из 35 больных.

Хороший результат (улучшение неврологической симптоматики, пациенты отмечают периодические головокружения, шум в голове; трудоспособность восстановлена) отмечен также у 12 (34,3%) пациентов.

Удовлетворительный результат выявлен 11 пациентов, у которых до операции был инсульт (3 пациента ) или частые ТИА в сочетании с симптомами дисфункции ствола ГМ. Отмечено также улучшение качества жизни, ликвидация приступов «drop-attack» и синкопальных приступов, частичное восстановление трудоспособности. Однако остаются не связанные с движениями в шее периодические головные боли, головокружения, поперхивания при приеме жидкой пищи; трудоспособность нарушена.

Больных с неудовлетворительным результатом лечения, в том числе с ухудшением состояния, в отдаленном послеоперационном периоде не было.

### Резюме

Наиболее часто (в 71,4% случаев) клинически актуальная аномалия Пауэрса проявляется преходящими нарушениями вертебробазилярного кровообращения, повторяющимися приступами «drop-attack» и синкопе, зависящими от поворотов головы в противоположную сторону, усугубляющих перегиб ПА. Из инструментальных методов исследования «золотым стандартом» остается вертебральная ангиография в косой проекции. Патогенетически обоснованные хирургические вмешательства, направленные на исправление хода ПА, оказались эффективными для улучшения мозгового кровообращения, дали стойкие положительные результаты у всех обследованных пациентов. Отличные и хорошие отдаленные результаты лечения получены у 68,6% пациентов. Это подтверждает правильность выбора патогенетического лечения.

### 3.3 Аномалия Киммерле

На клиническое значение аномальных костных мостиков на задней дуге атланта впервые обратил внимание Kimmerle A. в 1930 г. В отечественной и зарубежной литературе данную патологию принято называть аномалией Киммерле.

### 3.3.1 Патогенез вертебробазиллярных нарушений при аномалии Киммерле

По мере накопления клинико-неврологических данных, активного применения методов оценки церебрального кровотока и ангиографии в литературе появляются описания единичных случаев нарушений вертебробазиллярного кровообращения при аномалии Киммерле (Селиванов В.П., Бродская З.Л. 1973; Барсуков С.Ф., Антонов Г.И., 1992; Гридин Л.А., Орел А.М., 2014; Klausberger E.M., Samec P., 1975). Аномальные кольца могут существенно ограничивать подвижность петли позвоночной артерии в месте формирования аномального кольца на задней дуге атланта и быть причиной возникновения неврологических синдромов. Жесткая фиксация и резкое ограничение резервной петли артерии при поворотах головы является препятствием для изменения её формы и способности к перемещению. Ercegovic N. и Davidovic N., 1972; Луцик А.А. и соавт. (1998) это подтверждали результатами ангиографических исследований с изменением положения головы.

При аномалии Киммерле формируются аномальные костные мостики, перекидывающиеся между верхним суставным отростком атланта и задней дугой атланта (рисунок 27, 1).

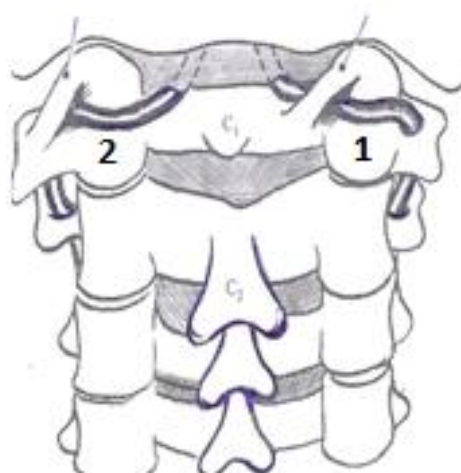


Рисунок 27. – Аномалии Киммерле – внутренний и наружный костные мостики: 1) между суставным отростком и задней дугой атланта (медиальный); 2) между суставным отростком и реберно-поперечным отростком атланта (ponticulus atlantis lateralis)

Киммерле назвал этот костный мостик «*ponticulus atlantis medialis*». В литературе имеются недостаточно убедительные предположения, что указанные костные мостики могут быть следствием обызвествления связок (Веселовский В.П. и соавт, 1991; Скоромец А.А. и соавт., 1991).

В норме ПА расположена в борозде на верхней поверхности задней дуги атланта. В результате образования указанного костного мостика она оказывается в костном кольце позади суставного отростка. Киммерле описал и другую аналогичную аномалию (*ponticulus atlantis lateralis*) – формирование костного мостика между латеральной поверхностью верхнего суставного отростка атланта и верхушкой реберно-поперечного отростка атланта (рисунок 27, 2). В результате образуется аномальное костное кольцо латеральнее суставного отростка, в котором заключена позвоночная артерия после выхода ее из отверстия реберно-поперечного отростка. *Ponticulus atlantis lateralis* встречается реже медиального мостика, диагностировать его сложнее из-за наложения костных структур на рентгенограмме.

### 3.3.2 Общая характеристика больных

Мы получили полную информацию об 11 больных, оперированных после 1985 года по поводу ВБН, обусловленной аномалией Киммерле. Из них было 7 женщин и 4 мужчин. Возраст их колебался от 17 до 49 лет. У 9 из них была изолированная двухсторонняя аномалия, у 2 она была с одной стороны и сочеталась с патологической извитостью до степени септального стеноза ПА с противоположной стороны. Обе указанные патогенетические ситуации оказались клинически значимыми, т.к. после исправления хода деформированной ПА артерии результат оказался неполным. После дополнительного выделения ПА из аномальных костных колец и ангиолиза получен отличный результат лечения.

У всех 11 пациентов до оперативного лечения была продолжительная резистентная к консервативному лечению дисциркуляторная энцефалопатия, на



фоне которой возникали транзиторные ишемические атаки. Обращала на себя внимание зависимость синкопальных приступов и drop-attack от поворота и разгибания шеи. Преходящие нарушения вертебробазилярного кровообращения имели тенденцию к учащению, что сделало пациентов практически нетрудоспособными.

### 3.3.3 Диагностика вертебробазилярной недостаточности при аномалии Киммерле

В преобладающем большинстве случаев аномалия Киммерле не вызывает вертебробазилярную ишемическую недостаточность. Как показали наблюдения А.А. Луцика. (1998, 2012), эта аномалия клинически проявляется ВБН только при присоединении периартериального рубцового процесса, формирующегося в результате хронической травматизации ПА в аномальном костном кольце, особенно в условиях компрессии обеих ПА, при несостоятельности брахиоцефальных артерий и коллатералей. В изученных историях болезни при описании сделанных операций указано, что после резекции костных мостиков вокруг артерии видна рубцовая удавка, которую приходилось тщательно иссекать. После артериолиза диаметр артерии увеличивался, улучшалась пульсация артерии. Дуплексное сканирование не дает убедительной информации о клинически значимом стенозе ПА при аномалии Киммерле. Наибольшую ценность представляет функциональная вертебральная ангиография. Предположения об аномалии Киммерле возникают в связи с выраженной зависимостью признаков вертебробазилярной ишемической недостаточности от ротационно-разгибательных движений в шее, при наличии дизрафических признаков. Пациенты жаловались на головную боль, головокружение, слабость в конечностях, шаткость при ходьбе. У трех пациентов были гнусавость голоса, нарушение глотания и речи. Отмечались пирамидные, вестибулярные и мозжечковые симптомы, нарушения функций черепно-мозговых нервов, вегетативно-эндокринные симптомы, изменения психики ипохондрического типа. Из мозжечковых симп-

томов преобладали нарушения статики и ходьбы, координации движений, мышечная гипотония. На первый план выступали мозжечково-стволовой и мозжечково-вестибулярный синдромы. Неврологические симптомы обычно имели прогрессирующе-интермиттирующее течение. У трех пациентов остро развился ишемический инсульт.

#### 3.3.4. Патогенетическое лечение больных с ВБН, обусловленной аномалией Киммерле

Показанием к операции является наличие эпизодов острого ишемического нарушения вертебробазилярного кровообращения в случаях доказанного ангиографией стеноза позвоночных артерий на задней дуге атланта. При хроническом течении ВБН показанием к хирургическому лечению являются также приступы “drop-attack” и синкопальные приступы, связанные с поворотом головы и разгибанием шеи при гемодинамически значимом стенозе ПА в области аномалии. Резецировались аномальные костные мостики на задней дуге атланта (рисунок 27). Обязательным этапом вмешательства было выделение ПА из рубцовых тканей. Только после этого диаметр артерии увеличивался, улучшалась пульсация сосуда.

Положительные результаты хирургического лечения оказались стойкими. В соответствии со шкалой Nurick в отдаленном периоде у 8 человек сохранялись отличные результаты, у троих – хорошие. Все они вернулись к трудовой деятельности, качество жизни нормализовалось.

#### Резюме.

Таким образом, при аномалии Киммерле сдавление ПА в аномальном костном кольце на задней дуге атланта может возникать ВБН только в случаях присоединения периартериального рубцового процесса. Диагностика клинически значимой аномалии Киммерле облегчается функциональными ангиограммами ПА и четкой зависимостью клинических проявлений от разгибательно-ротационных движений в шейном отделе позвоночника. Естественно, при этой

чрезвычайно распространенной и чаще клинически незначимой аномалии в первую очередь необходимо исключить другие более характерные патогенетические ситуации.

## ГЛАВА 4. ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Вертебробазилярную недостаточность, обусловленную дегенеративными заболеваниями шейного отдела позвоночника, иногда называют задне-шейным симпатическим синдромом, синдромом Barre, синдромом Барре-Лье, шейной мигренью, дискогенной вертебробазилярной сосудистой недостаточностью, синдромом позвоночной артерии. Было предложено подразделять дискогенный синдром позвоночной артерии на функциональную (проявляющуюся вегетососудистыми ирритативными симптомами) и органическую (сопровождающуюся неврологическими дефицитами) стадии (Луцик А.А., 1969; Скоромец А.А., 1993; Шмидт И.Р., 2001; Кандыба Д.В., 2007). Зарубежные авторы всегда признавали исключительно «вертебробазилярную сосудистую недостаточность». По-видимому, целесообразно рассмотреть данную очень распространенную патологию в рамках общепринятой классификации цереброваскулярных заболеваний. Как показали наши наблюдения, клинические варианты «дискогенного синдрома позвоночной артерии» полностью укладываются в предусмотренные международной классификацией пять основных форм ишемических церебрососудистых нарушений: 1) хроническая вертебробазилярная сосудистая недостаточность или ишемическая болезнь ГМ, или дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ); 2) четыре формы острого нарушения ВБК (ишемический инсульт, малый инсульт, транзиторные ишемические атаки и гипертензионные церебральные сосудистые кризы).

### 4.1 Общая характеристика больных с дискогенной вертебробазилярной недостаточностью

Методом сплошной выборки из числа оперированных больных по поводу дискогенной ВБН в 2008- 2013 годах путем анкетирования (59,7%), повторного обследования в поликлинике (27,9%) и в стационаре (12,4%) удалось получить

полную информацию о 186 пациентах. Основным критерием отбора пациентов для анализа было преобладание патогенетической роли компрессии ПА вертеброгенными компримирующими субстратами. Возраст пациентов к моменту операции варьировал от 39 до 56 лет. Продолжительность заболевания до операции составила в среднем  $4,2 \pm 2,9$  лет.

Анализ клинических проявлений и отдаленных результатов лечения проведен путем сравнения трех групп пациентов в зависимости от характера ВБН: 1) с хронической вертебробазилярной сосудистой недостаточностью или дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) – 40 (22,7%) пациентов; 2) с ДЭ в сочетании с преходящими нарушениями мозгового кровообращения и малыми инсультами – 96 (54,5%) пациентов и 3) с последствиями ишемического инсульта в вертебробазилярном сосудистом бассейне – 50 (26,9%) пациентов.

#### 4.2 Патогенез дискогенной вертебробазилярной недостаточности

В соответствии с клинико-патогенетической классификацией дегенеративного поражения позвоночника, предложенной А.И. Осной в 1968 году, в первом периоде остеохондроза шейного отдела позвоночника формируется рефлекторный ангиоспастический синдром ПА. Мы не ставили задачу анализировать таких больных, т.к. у них не было стеноза ПА, и они не нуждались в операции.

Во втором периоде заболевания в связи с нарушением фиксационной способности диска у 8 (4,3%) больных формировался динамический разгибательный подвывих позвонка по Ковачу (Kovacs A., 1955). Он сопровождался сдавлением или травматизацией позвоночной артерии и верхушкой верхнего суставного отростка нижележащего позвонка при чрезмерном смещении вышележащего позвонка кзади во время разгибания шеи (рисунок 28). У этих больных при разгибании шеи возникали дроп-атаки, синкопе или ТИА.

По данным УЗИ и СКТ-ангиографии, у этих 8 больных выявлены дополнительные изменения магистральных артерий головы: патологическая извитость ПА без гемодинамически значимой ангуляции – у 8 пациентов, атеро-

склеротический стеноз позвоночных и сонных артерий менее 50% просвета сосудов у 2-х, аномалия Пауэрса еще у 2-х. По-видимому, эти изменения ПА могли способствовать нарушению мозгового кровообращения. Их второстепенная роль подтверждалась хорошим эффектом оперативного лечения таких больных.

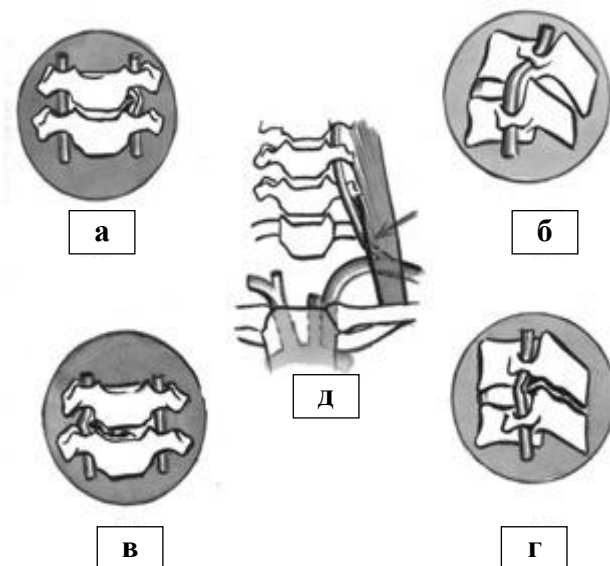


Рисунок 28. – Причины компрессии позвоночной артерии при дискогенной ВБН: а - унко-verteбральные разрастания; б - разгибательный динамический подвывих позвонков по Ковачу; в - боковые грыжи диска; г – кост-ные разрастания суставных отростков; д – сочетание скаленус-синдрома с деформациями и стенозами позвоночных или сонных артерий

В третьем периоде дегенеративного заболевания шейного отдела позвоночника формировалась боковая грыжа диска (рисунок 28, в), которая сдавливала позвоночную артерию на уровне унко-verteбрального сочленения у 68 пациентов (36,6%). В четвертом периоде заболевания, характеризующемся фиброзом диска и костно-хрящевыми разрастаниями унко-verteбральных сочленений и суставных отростков (рисунок 28, г), позвоночная артерия сдавливалась этими разрастаниями у 110 (59,1%) больных (рисунки 28- а и 29).

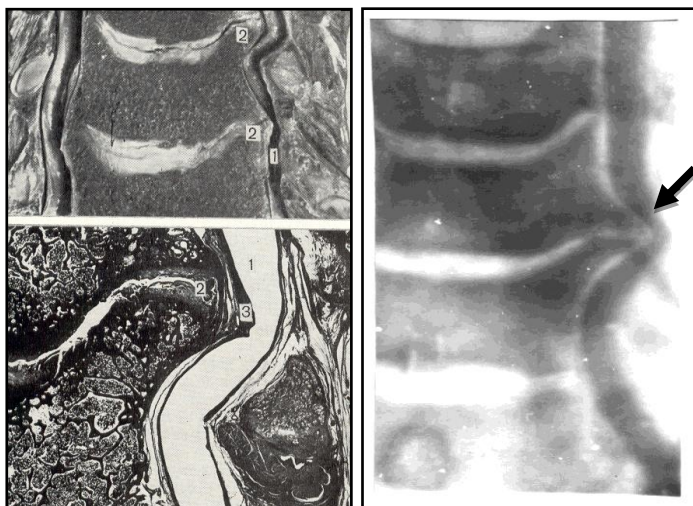


Рисунок 29. – Компрессия ПА костно-хрящевыми разрастаниями унко-verteбральных сочленений

На рисунке 28-д показано сочетание рефлекторного напряжения передней лестничной мышцы (скаленус-синдрома) с аномалией Пауэрса (латеральным отхождением ПА от подключичной), когда сдавление ПА этой мышцей возникает или усиливается при повороте головы в противоположную сторону.

Сочетание дискогенной компрессии ПА с патологической извитостью позвоночной артерии, формирующей септальный стеноз, диагностировано у 48 больных, а с извитостью сонных артерий – у 13 (7,0%). У 14(25,8%) больных в 7,5% случаев клинически значимым было сочетание дискогенной компрессии ПА с атеростенозом устья ПА, превышающим 70%, и у 18 (9,7%) пациентов – с аномалией Пауэрса. Сочетание дискогенной компрессии ПА со стенозом сонной артерии, превышающим 70% просвета этой артерии, было у 27 (14,5%) больных (таблица 13). У данных больных отмечалось сочетание выраженной ВБН (последствий инсульта или ПНМК в ВББ) с легкой полушарной симптоматикой. Этим больным производилась поэтапная реконструкция вначале позвоночной, а затем сонной артерии.

### 4.3 Клинические проявления и диагностика дискогенной вертебробазиллярной недостаточности

В таблице 13 представлено соотношение разных клинических вариантов нарушений вертебробазиллярного кровообращения с причинами дискогенной компрессии позвоночной артерии, с другими стенозирующими поражениями позвоночных (комбинированных) и сонных (сочетанных) поражений артерий.

Таблица 13. – Клинико-неврологические варианты вертебробазиллярных нарушений при изолированных, и патогенетически значимых комбинированных и сочетанных стенозах и компрессиях позвоночных артерий

Клинические варианты нарушений ВБК	Всего больных	Изолированная дискогенная компрессия ПА		Комбинация с другими видами стеноза ПА		Сочетание со стенозом сонных артерий		P		
		n	%	n	%	n	%	1-2	1-3	2-3
1. Хроническая недостаточность ВБК (ДЭ)	40	29	15,6	11	5,9	0	0	0,3	0,03	0,36
2. ДЭ с ПНМК в ВБК и малыми инсультами	96	35	18,8	55	29,6	6	3,2	0,1	0,001	0,000
3. Последствия инсульта	50	2	1,1	27	14,5	21	11,3	0,03	0,089	0,85
Итого:	186	66	35,5	93	50	27	14,5	0,006	0,000	0,000

Полученные данные таблицы 13 констатируют, что комбинированные, сочетанные стенозирующие и компримирующие поражения ПА выявлены у 64,5% больных. Последствия инсульта в ВБК были преимущественно при комбинированных и сочетанных поражениях ПА – у 48 из 50 (96%) больных. Хроническая недостаточность ВБК, наоборот, достоверно чаще диагностирована у больных с изолированными дискогенными сдавлениями ПА – у 72,5% .



Хроническая вертебробазилярная сосудистая недостаточность в преобладающем большинстве случаев (92,5%) имела интермиттирующее течение и полиморфизм симптомов. Клинические проявления ВБН сочетались с симптомами шейного остеохондроза. Ведущими признаками заболевания были головные боли гемикранического типа с характерной иррадиацией по типу “снятия шлема” – с шейно-затылочной области кпереди (в лоб, висок, глаз). Мозжащий, ломящий, сверлящий, нередко пульсирующий оттенок боли подтверждал ее сосудисто-вегетативный генез. Приступообразное усиление головных болей, как и других проявлений заболевания, чаще было связано с определенными движениями и положениями в шейном отделе позвоночника, с тоническим напряжением мышц шеи, длительным однообразным положением головы, с психоэмоциональными перегрузками, с другими провоцирующими факторами. Головные боли, как и другие симптомы этого заболевания, появлялись в виде внезапных приступов, либо приступообразно усиливались.

Наряду с шейно-затылочными головными болями отмечались негрубые статико-динамические и кохлеовестибулярные расстройства, бессонница, слабость, повышенная утомляемость и эмоциональность, нарушение схемы сна, шум в голове или в ушах. Кохлео-вестибулярные расстройства были практически у всех больных с ВБН. В отличие от ДППГ головокружения непременно сопровождалось неврологическими дефицитами (снижением глоточного рефлекса, асимметрией мягкого неба и язычка, горизонтальным нистагмом, атаксией, кратковременной амблиопией, атонией мышц). Наблюдалось снижение памяти на текущие события, изредка приступы транзиторной глобальной амнезии, когда на несколько часов у больного нарушалась оперативная память (способность к запоминанию), он бывал растерян, дезориентирован, что связано с преходящей ишемией медиобазальных отделов височных долей, прежде всего, гиппокампа. Приступы дезориентации в окружающем пространстве связаны с ишемией в теменно-затылочных областях мозга.

Постоянными проявлениями заболевания были симптомы самого шейного остеохондроза: болевая контрактура мышц шеи, ощущение хруста в шее при

движениях, болезненность при пальпации остистых отростков позвонков и др. У большинства пациентов были сопутствующие рефлекторные (некомпрессионные) синдромы шейного остеохондроза. Анализ этих синдромов не входил в задачи нашего исследования. При динамическом подвывихе позвонков по Ковачу особенно демонстративной была зависимость клинических проявлений заболевания от разгибания в шейном отделе позвоночника, когда появлялся приступ головокружения, тошноты, иногда рвоты, звона в ушах, потемнения в глазах, синкопе или дроп-атаки, кратковременные амблиопии. При унко-вертебральном артрозе приступ головной боли, головокружения, тошноты и других симптомов чаще возникал при резком повороте и наклоне головы в противоположную сторону.

Повторяющиеся нарушения мозгового кровообращения у 26 из 96 пациентов проявлялись гипертензионными церебральными кризами (ГЦК), для которых характерно преобладание приступов выраженной головной боли, тошноты, рвоты, головокружения, потемнения в глазах, кохлео-вестибулярных и статико-кинетических расстройств. Основными критериями диагностики ГЦК была артериальная гипертензия, длительность выраженных головных болей и других симптомов (до 2-5 суток) и эффективность назначения дегидратационной и спазмолитической терапии. Это подтверждает зависимость симптоматики ГЦК от длительного спазма мозговых сосудов, вызывающего цитотоксический отек ГМ. У 20% этих больных к общемозговой симптоматике присоединялись переходящие неврологические симптомы: асимметрия язычка и мягкого неба, снижение глоточного рефлекса, спонтанный и позиционный нистагм, поперхивание при приеме жидкой пищи, атаксия, нарушения координационных проб. Артериальная гипертензия была у всех этих больных.

У других 62 больных переходящие нарушения ВБК проявлялись ТИА, у 8 – малыми инсультами. В острейшем периоде развития нарушения ВБК отмечено большое сходство неврологических проявлений ишемического инсульта с ПНМК (ТИА и ГЦК) и малыми инсультами, которые следует расценивать как предвестники ишемического инсульта. Диагноз часто приходилось уточнять

ретроспективно в зависимости от длительности очаговых неврологических симптомов. При ПНМК очаговая неврологическая симптоматика длилась от нескольких минут до суток, при малом инсульте – до трех недель.

Наиболее частым симптомом ишемического инсульта и ТИА в вертебробазилярной системе были головная боль (93%), шейно-затылочные боли, иррадиирующие в теменно-височную область и глазницы (80,1%); системное (22%) или несистемное (78%) головокружение, сопровождавшиеся тошнотой, многократной рвотой, которые усиливались при изменении положения головы (76,3%). Характерна статическая (реже динамическая) атаксия (86,1%). Отмечался горизонтальный (реже вертикальный или ротаторный) нистагм (91,4%), зрительные расстройства (94,6%): приступы "затуманивания зрения", "пятна" и "зигзаги" в поле зрения, чувство рези в глазах, реже (57,0%) преходящая гемианопсия, свидетельствующая об ишемии затылочных долей мозга. Ишемия ствола головного мозга проявлялась также симптомами бульбарного паралича (11,8%), парезом глазодвигательного нерва (25,8%), приступами drop-attack (38,2%). У 55,9% больных до операции возникал синкопальный вертебральный синдром Унтерхарншейдта, характеризующийся утратой сознания и резкой мышечной гипотонией. Отмечались также гипоталамические расстройства (55,9%). Характер головокружений отличался разнообразием. В 22% случаев были системные или вестибулярные головокружения в виде ощущения вращения окружающих предметов в сторону поражения, в виде вращения или покачивания опоры тела или чувства перемещения тела; зыбкости, мягкости, неровности почвы и т.д. Чаше были приступообразное ощущение опьянения или дурноты, потемнение в глазах, неустойчивость и другие проявления, описываемые как несистемные или невестибулярные головокружения. Головокружение сопровождалось вестибуло-вегетативными нарушениями - тошнотой, рвотой, чувством жара или ознобом, полиурией и т.д.

Гипоталамические нарушения возникали также довольно часто. Они зависели от ирритации гипоталамуса, как высшего «центра» вегетативной нервной системы, а также в связи с ишемией, т.к. он кровоснабжается из вер-

тебробазилярной сосудистой системы. Клинически это проявлялось чувством страха за собственную жизнь во время приступов, полиурией, тревожно-мнительным поведением больных, эндокринно-обменными и др. нарушениями.

Отмечена частая зависимость клинических проявлений ВБН от определенных движений или положений шеи. Синкопальные приступы и дроп-атаки при разгибательном динамическом подвывихе по Ковачу возникали только после резкого разгибания шеи

Таким образом, клинические проявления дискогенной ВБН были настолько многообразными, что в каждом отдельном случае приходилось их дифференцировать с целым рядом сходных заболеваний: лептоменингитом и опухолями задней черепной ямы, синдромом Меньера, мигренью, невралгией тройничного нерва и др. Для выявления компрессионных субстратов до 2000 года использовали вертебральную ангиографию, в более поздние годы обязательно делали дуплексное сканирование БЦА и СКТ-ангиографию.

У 39% больных отмечена также лабильность артериального давления и его изменения при определенных положениях шеи (чаще при наклоне и повороте в «больную» сторону). Участие кардиологов (проф. Я.А. Горбатовский), позволило оценить результаты ЭКГ, УЗИ сердца, суточного мониторирования ЧСС и АД для дифференциального диагноза кардиологического происхождения боли в области сердца и сердечных расстройств или их зависимости от ВБН. Оказалось, что указанные нарушения часто бывают связаны с дискогенной компрессией ПА. Такая связь дискогенных ВБН изучалась целенаправленно у тех 50 больных с болями в области сердца, у которых они не сопровождались убедительными патологическими изменениями на ЭКГ. При установлении указанной связи руководствовались клиническими критериями, сформулированными И.Б. Гордоном (1966): а) приуроченность этих болей к периоду обострения дискогенной ВБН; б) связь с определенными позами и движениями в шейном отделе позвоночника; в) возможность (не всегда) воспроизвести эти боли указанными движениями; г) возможность воздействовать на боли в области сердца и клинические проявления коронарного заболевания лечебными ме-

роприятиями, направленными на шейную патологию. Некоронарными проекционными болями в области сердца оказались у 49 из 50 целенаправленно обследованных больных. Только у одного из этих больных имели место рефлекторная стенокардия положения и боли сложного генеза (сцепление коронарных и проекционных болей).

С целью изучения влияния шейной патологии на состояние миокарда проведено ЭКГ-исследование до и после движений шеи, при которых провоцировалось обострение клинических проявлений дискогенной ВБН и рефлекторно-болевого синдрома. При этом у 15 больных ЭКГ-показатели ухудшились: у 12 произошло смещение сегмента ST в третьем-четвертом грудных отведениях на 0,5-1 мм ниже изолинии, у 3-х зубец T стал высоким и остроконечным. Особо внимания заслуживает то обстоятельство, что после проведенной затем новокаиновой блокады симпатического сплетения позвоночной артерии электрокардиографическая картина возвратилась к исходной.

Баллистокардиограммы, записанные до и после операции, сопоставлены у 33 больных. Через 7-10 дней после операции качественная характеристика БКГ у одного больного ухудшилась (переход из 2-го в 3-й класс по Брауну), у остальных не изменилась. Через 2-2,5 месяца улучшение БКГ-показателя отмечено у 9 из 33 больных: у трех - переход из 3-го класса в 1-й (по Брауну), у шестерых – переход из II степени отклонения в I-II степень. При дальнейшем наблюдении динамики БКГ-показателей не отмечалось. В дальнейшем, с уменьшением клинических проявлений заболевания и реакции на операционную травму показатели электрокардиограмм улучшились у половины больных, а показатели баллистокардиограммы - более чем у четвертой части больных. После хирургического лечения ВБН прошли связанные с ними боли в области сердца, улучшились обменные процессы в миокарде.

Поражения позвоночных артерий у 27 (14,5%) больных сочетались со стенозирующей патологией внутренних сонных артерий. В таких случаях производили одномоментную или поэтапную реконструкцию всех пораженных сосудов головы, начиная с ПА.

В процессе предоперационной диагностики удалось произвести определение мозгового кровотока у 30 пациентов с хронической сосудистой недостаточностью, сочетающейся с ПНМК. У 27 из этих 30 (80%) пациентов выявлено снижение мозгового кровотока менее 30 мл на 100 г. вещества в 1 минуту.

#### 4.4 Спинальные расстройства, обусловленные дискогенной вертебробазиллярной недостаточностью

Мы имели возможность изучить пациентов, оперированных по поводу вертебробазиллярной сосудистой недостаточности, которая служила причиной сосудистой миелопатии. В литературе не нашло достаточного отражения сочетание спинальных и церебральных сосудистых нарушений, обусловленных стенозированием аномальной позвоночной артерии. Н.К. Боголепов в 1971 г. среди больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения в ВББ выделил вертебро-спинальный синдром, обозначавший симптомокомплекс поражения продолговатого и спинного мозга. Л.М. Брискман с соавт. (1971) также выявили признаки ишемии спинного мозга при преходящих расстройствах церебрального кровообращения в системе позвоночных артерий. В 1969 году А.А. Луцик описал 16 случаев формирования церебро-спинального синдрома, обусловленного вертеброгенным сдавлением аномальных позвоночных артерий, от которых отходили артерии шейного утолщения Лазорта. В 1997 году указанный автор описал уже 33 подобных случая. Упоминание о церебро-спинальном сосудистом синдроме имеются также в работах Д.Г. Германа (1972); Д.Г. Германа и А.А. Скоромца (1981); И.И. Портного с соавт. (1990). Его понимание базируется на современных представлениях об особенностях кровоснабжения шейного отдела спинного мозга, которое носит ярко выраженный магистральный тип и зависит от состояния двух-трех корешково-медуллярных артерий: 1) верхнешейной корешково-медуллярной артерии  $C_3$  или  $C_4$ , которая отходит от позвоночной артерии, а также артерии шейного утолщения Лазорта, ветви восходящей шейной или глубокой шейной (не позвоночной) артерии. Примерно у четверти людей эта артерия также отходит от позвоночной артерии. В та-

ких случаях обе эти артерии отходят от позвоночной артерии, когда кровоснабжение шейного отдела спинного мозга попадает в полную зависимость от состояния уязвимой аномальной позвоночной артерии (рисунок 30).

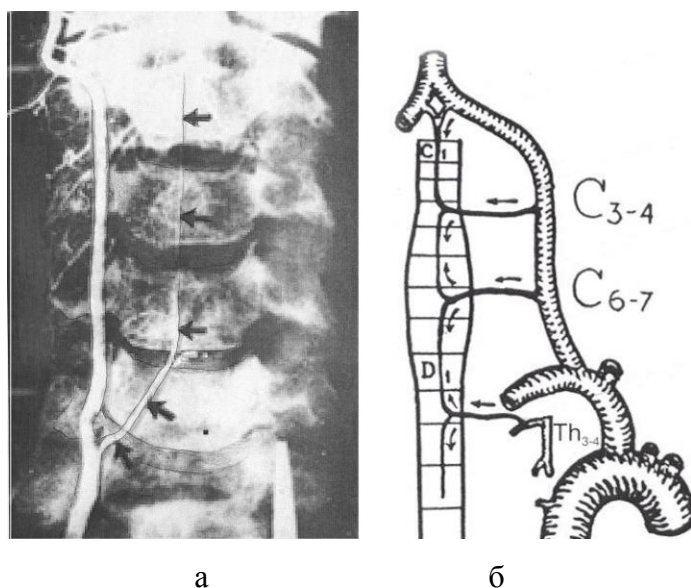


Рисунок 30 – На вертебральной артериограмме (а) и схеме (б) видно, что аномальная корешково-медулярная артерия шейного утолщения Лазорта отходит от позвоночной артерии в месте ее сдавления грыжей диска  $C_{5-6}$

При данном сосудистом варианте миелопатии надо искать не компримирующий субстрат в позвоночном канале, а стеноз аномальной позвоночной и корешково-медулярной артерии. Проблема диагностики сосудистого компонента в происхождении спинальных расстройств изучена недостаточно.

Полную информацию удалось получить о 36 больных с церебро-спинальным синдромом, что составило 5,5% от всех оперированных по поводу дискогенной вертебробазиллярной недостаточности и 8,9% от общей совокупности пациентов, оперированных в Новокузнецкой нейрохирургической клинике за период с 1985 по 2014 годы по поводу шейной миелопатии. Детальное изучение других больных с компрессионной миелопатией не входило в задачи нашего исследования. Их истории болезни использованы для сравнительного изучения особенностей клинических проявлений миелопатии и результатов лечения. К моменту операции пациенты были в возрасте от 36 до 56 лет (в среднем  $39 \pm 8,4$  лет). Мужчины составили 61,6%, женщины – 38,4%. Длительность анамнеза за-

болевания до операции исчислялась 4 - 48 месяцами. Длительность срока после операции составила до 30 лет.

Критериями отбора пациентов для исследования была доказанная зависимость шейной миелопатии от стенозирования аномальных позвоночных артерий в участке V1 или в канале артерии. Критериями исключения пациентов из исследования было наличие патологических субстратов, вызывающих компрессию спинного мозга в позвоночном канале, а также опухолевые, воспалительные и травматические поражения спинного мозга. Для изучения показателей кровотока в сосудах спинного мозга использовали вертебральную ангиографию, а также разработанный А.А. Луциком и А.Н. Флейшманом метод реомиелографии (РМГ) с помощью погружных электродов (Луцик А.А., 1969).

У 33 из 36 пациентов с церебро-спинальным сосудистым синдромом ишемия мозга была обусловлена компрессией позвоночных артерий, кровоснабжающих шейное утолщение, унко-вертебральными костно-хрящевыми разрастаниями, у троих – боковыми «мягкими» грыжами дисков. У 5 пациентов диагностированы также невертеброгенный субклинический стеноз устья аномальных позвоночных артерий атеросклеротическими бляшками до 30% их диаметра, у 9 пациентов была С-образная извитость артерии без ангуляции. У 4 из указанных 14 больных выявлено по два конкурирующих патогенетических фактора.

В комплексе изученного нами церебро-спинального сосудистого синдрома компонент церебральных сосудистых расстройств клинически проявлялся приступообразно усиливающимися головными болями, сопровождающимися вестибулярными или невестибулярными головокружениями, тошнотой или рвотой, атаксией, побледнением лица, потливостью или ознобом, императивными позывами к мочеиспусканию. В 30,6% случаев выявлены легкие бульбарные симптомы в виде снижения глоточного рефлекса, асимметрии язычка и мягкого неба. Более грубые стволовые нарушения в виде синдрома Валенберга-Захарченко и синдрома Джексона, свидетельствующие о перенесенном инфаркте головного мозга, отмечались у 13,9% пациентов. Преобладала симптоматика переходящих эпизодов ишемии восходящих спинально-



мозжечковых путей, вестибулярных ядер, перекреста пирамидных путей, затылочных долей мозга, ретикулярной формации, гипоталамуса. До операции вместо «классических» проявлений миелопатии выявлялись различные симптомокомплексы, отражающие ишемию определенных структур спинного мозга в пределах бассейна передней спинальной артерии. Обязательным компонентом миелопатии, входящей в церебро-спинальный сосудистый синдром, были выраженные и распространенные по длиннику сегментарные двигательные расстройства, сочетающиеся с ишемией других структур, входящих в бассейн передней спинальной артерии. У двух пациентов после инфаркта спинного мозга вялый тетрапарез перешел в синдром БАС. Основной задачей диагностики было исключение с помощью инструментальных методов обследования субстратов компрессии спинного мозга в позвоночном канале. Наличие сегментарных спинальных симптомов служило также надежным способом отличить данные нарушения от двигательных и чувствительных расстройств, обусловленных ишемией соответствующих проводников в стволе мозга.

У 3-х пациентов на фоне сегментарных двигательных расстройств, сочетающихся с легкими пирамидными симптомами, отмечалась «перемежающаяся миелогенная хромота».

По данным реомиелографии (РМГ) в зоне передней спинальной артерии у 28 из 30 обследованных больных отмечено снижение амплитуды кривых до 0,1-0,2 Ом по сравнению с соседними участками мозга, где она составляла 0,4-0,8 Ом. Наблюдались признаки снижения тонуса сосудов и нарушения венозного оттока: быстрый подъем восходящей части волны, глубокая инцизура, почти достигающая изолинии, резко выраженная дикротическая волна, нередко поднимавшаяся до основной вершины. Степень этих изменений коррелировала с выраженностью сегментарных двигательных расстройств. Раздельная РМГ с передних и задних электродов показала, что в задней половине спинного мозга у 15 больных амплитуда кривых была в 3 и более раз выше по сравнению с передними отделами мозга и отличалась по форме. Эти данные коррелировали с неврологическими признаками ишемии бассейна передних спинальных артерий

и с электромиографическими признаками поражения шейных сегментов ниже уровня С<sub>3-4</sub>. Признаки венозного застоя отмечались в одинаковой степени в передних и в задних отделах мозга. У трех больных с сирингомиелитическим синдромом РМГ признаки отражали снижение кровотока и грубое изменение сосудистого тонуса в одинаковой степени в передних и в задних отделах мозга. Реакция сосудов на тепловые и холодные воздействия на кожу конечностей закономерно отражала степень реактивности сосудов шейного отдела спинного мозга и, следовательно, сохранность сегментарного вегетативного аппарата. У трех больных с сирингомиелитическим синдромом эта реактивность оказалась резко сниженной. Ослабление признаков затрудненного венозного оттока, повышение сосудистого тонуса и достаточно хорошая реактивность спинальной сосудистой системы в ответ на функциональные пробы у 12 больных соответствовали благоприятному исходу операции. У половины больных отмечено существенное отрицательное влияние гиперэкстензии шеи на показатели РМГ. У других двух больных ухудшались РМГ признаки преимущественно при сгибании шеи.

При анализе результатов исследования ССВП у 6 из 20 обследованных после хирургического лечения больных с церебро-спинальной сосудистой недостаточностью, выявлено увеличение латентности пиков Р<sub>13</sub>, N<sub>20</sub> и время центрального проведения (ВЦП) Р<sub>11-Р13</sub>, N<sub>13-20</sub>. У остальных 14 пациентов убедительного увеличения пиков не наблюдали, однако достоверно была увеличена латентность пика N<sub>20</sub> и шейно-кортикальное ВЦП (N<sub>13</sub>-N<sub>20</sub>).

У всех больных с церебро-спинальным синдромом с помощью электромиографии (ЭМГ) выявлены переднероговые поражения спонтанной активности в виде потенциалов фасцикуляций (ПФЦ) и сдвига гистограммы вправо в соответствующих мышцах. Эти поражения распространялись на все шейные сегменты и даже на стволовые структуры. Они отличались разрядами функционирующих мотонейронов потенциалами

фасцикуляции и увеличением относительного количества полифазных потенциалов. Грубые изменения наблюдались у трех пациентов с синдромом бокового амиотрофического склероза. У них появлялись потенциалы дегенерации, урежалась частота электромиографических индексов и даже появлялись «зоны молчания».

#### 4.5 Отдаленные результаты лечения больных с церебро-спинальным сосудистым синдромом

Путем анализа историй болезни оперированных пациентов по поводу церебро-спинального сосудистого синдрома установлено, что ближайшие результаты лечения церебрального компонента (ВБН) оказались достоверно лучше по сравнению со спинальной симптоматикой (рисунок 31).

Наблюдалось уменьшение церебральных и спинальных расстройств, в частности, регресс кохлеовестибулярных, зрительных, мозжечковых симптомов, прекращение синкопальных состояний и дроп-атак. Наибольший регресс неврологической симптоматики отмечался у пациентов с ПНМК. Методом сплошной выборки из числа больных с церебро-спинальным сосудистым синдромом, оперированных в 1985-2014 годах, удалось изучить отдаленные результаты лечения 24 (66,7%) пациентов, путем анкетирования, в том числе путем их повторного обследования в клинике (37,5%).

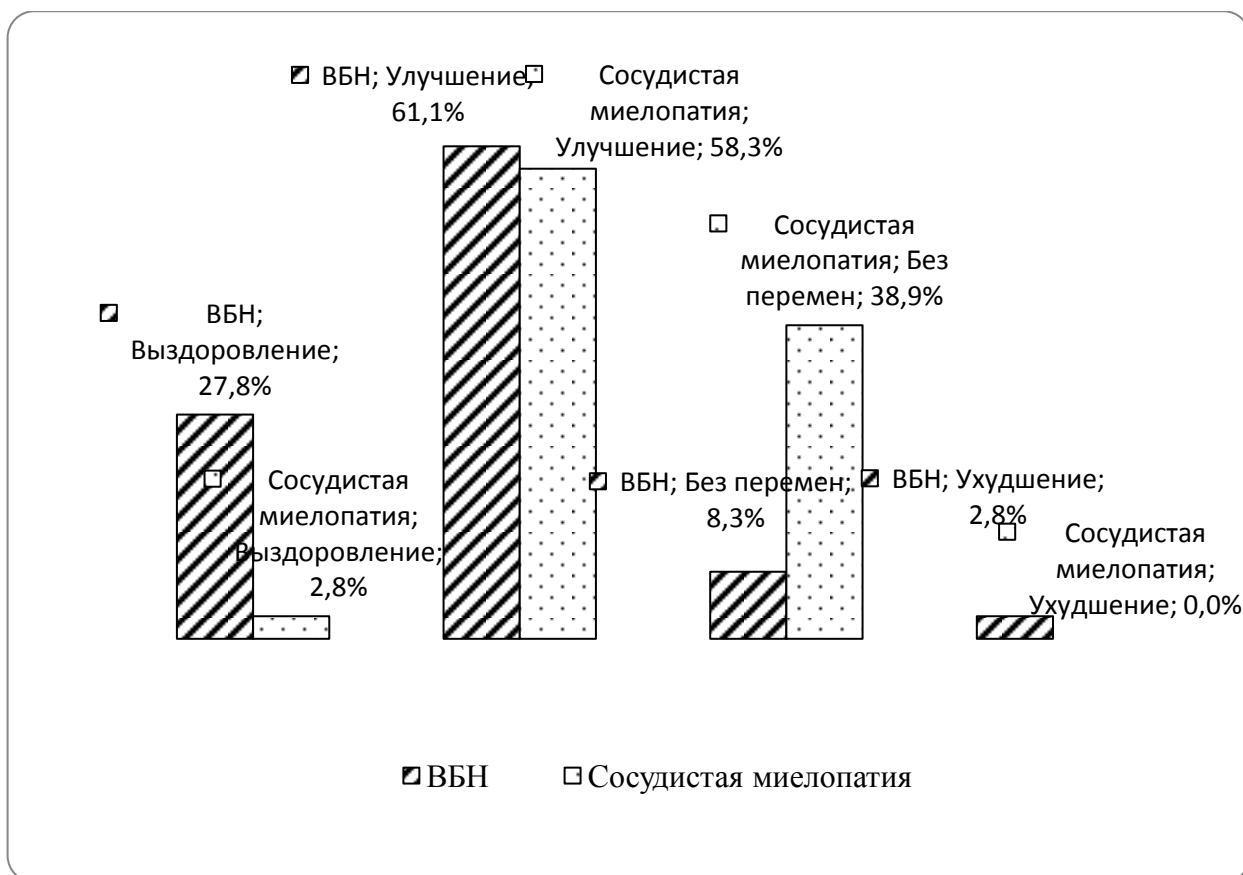


Рисунок 31 - Сравнительные результаты оперативного лечения больных с церебральным (ВБН) и спинальным компонентами церебро-спинального сосудистого синдрома

Продолжительность катамнеза составила до 32 лет (в среднем  $20,9 \pm 2,9$  лет). При оценке жизнедеятельности с помощью опросника NDI (Кадыков А.С., 2015) отмечено уменьшение показателей тяжести состояния пациентов в среднем на 19,8 баллов ( $p=0,000$ ). В соответствии со шкалой Нурик до операции индекс составлял  $2,8 \pm 1,2$ , в отдаленном периоде лечения –  $0,6 \pm 1,6$  ( $p=0,000$ ). Выраженность нарушений функций мозга и жизнедеятельности по модифицированной шкале Рэнкин в дооперационном периоде соответствовала умеренной (2 балла - у 38,9%) и выраженной (3 балла – у 61,1%) степеням. В отдаленном послеоперационном периоде 25% обследованных считают себя здоровыми (0 степень по шкале Рэнкин), у 75% пациентов определена первая степень по этой шкале. До оперативного лечения средний балл по шкале Рэнкин составил  $2,8 \pm 0,6$ , в отдаленном периоде после операции –  $1,1 \pm 0,6$  ( $p=0,000$ ). Динамика

клинико-неврологических данных показала, что результаты лечения церебральной симптоматике лучше по сравнению со спинальной сосудистой недостаточностью.

Общая оценка эффективности лечения больных с церебро-спинальным сосудистым синдромом в отдаленном послеоперационном периоде проводилась по критериям Рэнкин (Мищенко Т.С, 2009).

1. Отличный результат (или нулевая степень инвалидизации): жалоб нет, все имеющиеся до лечения симптомы исчезли, до пенсионного периода были трудоспособны 5 (20,8%) пациентов

2. Хороший результат (или первая степень инвалидизации) предполагает удовлетворенность результатами лечения, больной в состоянии выполнять без посторонней помощи все действия по уходу за собой, выполнять адаптированный профессиональный труд; остался минимум стойких симптомов, патологические знаки уменьшились или не изменились у 6 (25%) больных.

3. Удовлетворительный результат (или вторая степень инвалидизации) отмечен у 11(45,8%) пациентов. Выявлено явное уменьшение некоторых симптомов, остальные не изменились или слегка уменьшились; имеются легкие признаки инвалидности, но больной в состоянии ухаживать за собой без посторонней помощи.

4. Третья степень – признаки болезни не изменились, умеренно выраженная степень инвалидизации больной нуждается в некоторой посторонней помощи – у одного больного (4,2%).

5. Четвертая степень предполагает наличие выраженных признаков инвалидности, прогрессирование болезни – у одного пациента, у которого, несмотря на восстановление кровотока по позвоночной артерии, через 1,5 года после операции было усугубление неврологической симптоматики в связи с повторным инфарктом мозга.

#### 4.6 Отдаленные результаты патогенетического лечения больных с ВБН, обусловленной дегенеративными заболеваниями позвоночника

Всем 186 пациентам выполнили декомпрессивные (76 больных) и декомпрессивно-стабилизирующие (110 пациентов) операции на позвоночнике и позвоночных артериях (рисунок 32).

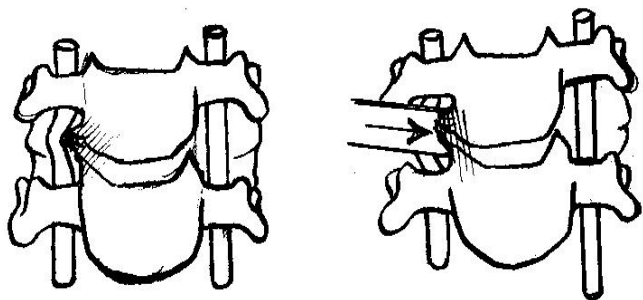


Рисунок 32. – Схема декомпрессии ПА, сдавленной унко-verteбральными разрастаниями

В случаях комбинации дискогенных поражений ПА 48 больным с патологической извитостью артерии до степени септального стеноза и 18 с аномалией Пауэрса дополнительно выполнили реконструктивные операции на экстравертебральном сегменте ПА. Им произведено исправление хода ПА путем сегментарной резекции с реимплантацией их в подключичную артерию (38 пациентов) или в щитошейный ствол (13 больных), а также путем ротации подключичной артерии с помощью культы пересеченного щитошейного ствола (15 пациентов). В 14 случаях комбинации дискогенных поражений ПА с атеросклеротическим стенозом устья этой артерии дополнительно произведена атеромэндартерэктомия через разрез ПА или подключичной артерии. Реконструктивно-пластические операции на сонных артериях выполнены 27 больным с сочетанным атеростенозом этих артерий: прямая атеромэндартерэктомия в устье внутренней сонной артерии проведена 19 пациентам, выпрямление хода сонной артерии путем ее резекции и сшивания конец в конец – 8 оперированным.

Отдаленные результаты оперативного лечения больных с тремя основными видами нарушения вертебробазиллярного кровообращения представлены в таблице 14.

Таблица 14. – Отдаленные результаты хирургического лечения больных с дискогенной вертебробазиллярной недостаточностью в зависимости от характера сосудистых нарушений (по модифицированным критериям инвалидизации по Рэнкин)

Результаты лечения (в скобках указана степень инвалидизации)	Характер нарушений мозгового кровообращения						Р (сравнение групп)		
	1. ПНМК* (n=40)		2. ХНМК* (n=96)		3. ПИИ* (n=50)		I-II	I-III	II-III
	абс.	%	абс.	%	абс.	%			
Отличный (нулевая)	17	42,5	13	13,5	0	0	0,00	0,00	0,01
Хороший (первая)	18	45,0	40	41,7	18	36,0	0,2	0,1	0,7
Удовлетворит.(вторая)	5	12,5	42	43,7	26	52,0	0,00	0,00	0,6
Без перемен (третья)	0	0	1	1,1	4	8,0	0,9	0,01	0,07
Ухудшение (четвертая)	0	0	0	0	2	4,0	0,00	0,1	0,2

\* Примечание:

ПНМК - проходящие нарушения вертебробазиллярного кровообращения; ХНМК – хронические нарушения мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия); ПИИ – последствия ишемического инсульта

На основании полученных данных, отдаленные результаты лечения больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения оказались достоверно лучше по сравнению с хроническими нарушениями кровообращения. У двух больных с последствиями ишемического инсульта произошел повторный инсульт. У 96% пациента с последствиями ишемического инсульта хирургическое лечение предотвратило повторение острых нарушений мозгового кровообращения. Динамика отдельных симптомов ВБН представлена в таблице 15.

Таблица 15 – Динамика отдельных симптомов нарушения ВБК в отдаленном периоде после оперативного лечения (n=186)

Основные симптомы ВБК	Кол-во случаев и % до операции		Результаты оперативного лечения							
			полный регресс		уменьшение		без-перемен		усиление	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Головная боль	173	93	102	59,8	41	23,7	25	14,5	5	2,9
Головокружение	186	100	89	47,8	66	35,5	30	16,1	1	0,6
Атаксия	160	86,1	96	60,0	56	35,0	3	1,9	5	3,1
Приступы тошноты или рвоты	186	100	145	78,0	36	19,3	5	2,7	0	0
Зрительные нарушения	176	94,6	48	27,3	59	33,5	65	36,9	4	2,3
Гипоталамические симптомы	104	55,9	41	39,4	31	39,5	22	21,1	0	0
Синкопальные приступы	104	55,9	56	100	0	0	0	0	0	0
Приступы «drop-attak»	71	38,2	57	80,3	14	19,7	0	0	0	0
Глазодвигательные нарушения	48	25,8	29	60,4	16	33,3	3	6,3	0	0
Нистагм	170	91,4	96	56,5	40	33,5	32	18,8	2	1,2
Другие стволовые расстройства	22	11,8	10	45,5	6	27,2	6	27,3	0	0
Зависимость симптомов от определенных движений и положений шеи	142	76,3	92	64,8	19	13,4	31	21,8	0	0
Ухудшение памяти и внимания	175	64,5	14	8,0	33	18,9	121	69,1	7	4,0

Из таблицы 15 видно снижение памяти, внимания и фона настроения сохранились после операции у 73,1% больных. Этот стойкий симптом, зависящий от прогрессирования атеросклероза, свидетельствует преимущественно об ор-



ганическом поражении ГМ при дисциркуляторной энцефалопатии. В отдаленном периоде головокружение оставалось у 30 больных (16,1%), у одного оно усилилось, что свидетельствует о прогрессировании ДЭ. Зрительные нарушения в виде ощущения мушек перед глазами, периодического чувства рези, инородного тела и зуда в глазах сохранялись в отдаленном периоде у 36,9% пациентов, а у четверых они усилились. По-видимому, это связано с сохранением вегетативно-ирритативных проявлений остеохондроза соседних с оперированными позвоночных двигательных сегментов. Вместе с тем, признаки ишемии затылочных долей (выпадения полей зрения, кратковременные амблиопии и потемнения в глазах) прошли у всех оперированных пациентов. Атаксия и симптомы, связанные с поворотом головы ликвидированы после операции у 8 и 31 больного соответственно. Приступы «drop-attack» и синкопальные приступы прошли у всех пациентов, головные боли – у 82,6% пациентов.

Анализ УЗДГ у 36 пациентов после операции выявил увеличение ЛСК на 18,2 - 33%, а также улучшение спектральных характеристик кровотока по позвоночным артериям.

Таблица 16 – Сравнительные отдаленные результаты оперативного лечения больных с изолированными и сочетанными поражениями позвоночных артерий (по критериям Рэнкин)

Результаты лечения (степень инвалидизации)	Общее число больных (n= 186)	Число больных с изолированными поражениями сосудов ГМ (n=66)	Число больных с комбинированными и сочетанными поражениями ПА (n=120)	P		
				1-2	2-3	1-3
Отличный (нулевая степень)	30 (16,1%)	21 (11,3%)	9 (4,8%)	0,48	0,17	0,005
Хороший (первая)	76 (40,9%)	38 (57,5%)	38 (20,4%)	0,029	0,000	0,000
Удовлетворительный (вторая)	73 (39,2%)	7 (3,7%)	66 (35,5%)	0,000	0,000	0,59
Без изменений (третья степень)	5 (2,7%)	0	5 (2,7%)	0,4	0,4	0,71
Ухудшение (четвертая)	2 (1,1%)	0	2 (1,1%)	0,95	0,95	0,57

Как видно из таблицы 16, общие результаты хирургического лечения

дискогенной ВБН у больных с комбинированными и сочетанными поражениями позвоночных артерий оказались достоверно хуже по сравнению с результатами лечения изолированных сдавлений ПА. У двух пациентов, оперированных с последствиями ишемического инсульта, наступил повторный инсульт через полгода и 3 года. У 5 пациентов в послеоперационном периоде улучшения не наступило. Почти у каждого десятого из оперированных пациентов наступило стойкое выздоровление.

Выраженность нарушений функций и жизнедеятельности по модифицированной шкале Рэнкин в дооперационном периоде в среднем соответствовала умеренной ( $2,1 \pm 0,06$  балла – у 40,3%) и выраженной (3 балла – у 59,7% пациентов) степеням. В отдаленном послеоперационном периоде 16,1% обследованных считают себя здоровыми (0 степень по шкале Рэнкин), у 43,8% определена 1-я степень по этой шкале. До оперативного лечения средний балл по шкале Рэнкин составил  $2,6 \pm 0,4$ , в отдаленном периоде после операции –  $1,1 \pm 0,6$  ( $p < 0,05$ ). Динамика неврологических нарушений по шкале Рэнкин показала, что лучшие результаты лечения определяются в группе больных с ПНМК, хуже – с клиникой ДЭ и с последствиями перенесенного инсульта. Статистически выявлена обратная умеренная корреляционная связь ( $p < 0,001$ ).

Состояние кровотока с помощью УЗДГ в отдаленном периоде изучена у 12 пациентов, которым производилось данное исследование также перед операцией. Увеличение линейной скорости кровотока по позвоночным артериям и устойчивая нормализация кровотока отмечены у 10 из них. Нормализация восходящих путей спинного мозга и функционального состояния ствола головного мозга с помощью слуховых вызванных потенциалов отмечена у 16 (88,9%) из 18 обследованных. Установлена взаимосвязь между изменениями показателей вызванных потенциалов различных модальностей и наличием объективных неврологических симптомов. У 11 из 18 пациентов наблюдалась положительная электромиографическая динамика: исчезновение спонтанной активности, уменьшение степени денервационно-реиннервационного процесса, изменение показателей стимуляционной ЭМГ.

## Резюме

Дискогенные патогенетические факторы следует рассматривать наряду с другими причинами внесосудистой компрессии, с атеросклеротическими стенозирующими и окклюзирующими поражениями позвоночных артерий, патологической извитостью и др. ВБН могут быть обусловлены сочетанием дискогенных и первично сосудистых стенозирующих поражений магистральных сосудов головы, поэтому необходимо диагностировать весь комплекс патогенетических ситуаций, определяющих церебральную гемодинамику и компенсаторные возможности мозгового кровообращения.

Сочетание церебральных и спинальных ишемических нарушений может быть обусловлено наличием аномалией отхождения корешково-спинальной артерии шейного утолщения Лазорта не от восходящей или глубокой шейной артерии (как это бывает в норме), а от ПА на уровне или выше ее компрессии или стеноза. Развивается мало известный неврологам церебро-спинальный сосудистый синдром. Церебральный компонент лучше поддается патогенетическому оперативному лечению по сравнению со спинальным компонентом, при котором возникают более грубые необратимые ишемические нарушения в спинном мозге.

Клинико-патогенетические варианты хронической и острой сосудистой недостаточности дискогенной патологии ПА хорошо «вписываются» в общепринятую классификацию цереброваскулярных заболеваний, имеют большое сходство с другими их проявлениями. Вместе с тем, имеются и существенные особенности дискогенного варианта ВБН.

При сочетанных и комбинированных поражениях позвоночных артерий необходима комплексная (одномоментная или поэтапная) коррекция кровообращения как в позвоночных, так и в сонных артериях. Комплексный подход к диагностике нарушений вертебробазилярного кровообращения, дифференцированный выбор хирургических вмешательств, адекватный операционный мониторинг функционального состояния головного мозга и его надежная защита во время операции, позволили получить выздоровление в 24,1% и улучшение со-

стояния больных в 73,4% случаев. Наибольший регресс неврологической симптоматики отмечается у пациентов с преходящими нарушениями вертебробазилярного кровообращения, которые рассматриваются как предынсультные состояния. Попытки предупредить развитие повторного инсульта оказались успешными у 96% оперированных. Даже незначительный регресс неврологической симптоматики у 52% пациентов с последствиями ишемического инсульта оправдывает производство у них реконструктивных вмешательств на сосудах. Хроническую ВБН следует рассматривать как состояние субкомпенсации вертебробазилярного кровообращения, которое может легко перейти в острую ВБН (Spetzler R.F. et al., 1985; Shin H.-K. et al., 1999; Sanossian N., Ovbiagele B., 2008; Searls D.E. et al., 2012).

## ГЛАВА 5. ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ СТЕНОЗОМ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Вертебробазилярные нарушения, обусловленные атеросклеротическим стенозом и патологической извитостью ПА до степени септального стеноза (перегиба артерии под углом с образованием складки стенки – перегородки), имеют большое сходство, т.к. при них нарушается кровоток по ПА в связи с сужением просвета артерии.

### 5.1. Общая характеристика больных с атеросклеротическим и септальным стенозом позвоночных артерий. Дизайн исследования

Сформированы две группы больных (лечившихся консервативно и оперативно) с целью оценки клинико-патогенетических особенностей и сравнительной оценки эффективности лечения ВБН, обусловленных атеросклеротическими и септальными стенозами ПА. Методом сплошной выборки в «хирургическую группу» вошли 242 пациента, оперированных по поводу атеросклеротического и септального стеноза ПА в Новокузнецкой нейрохирургической клинике (А.А. Луцик, В.В. Казанцев). Полная информация о них получена путем анкетирования, изучения архивных историй болезни пациентов, ответивших на анкету, и контрольного обследования некоторых из них в стационаре (12,3%) или в поликлинике (27%). Вторая группа включала 464 человека, которые лечились консервативно в неврологической клинике при участии диссертанта. Критериями невключения в исследование в «консервативную группу» из сплошной выборки пациентов, лечившихся в 2012–2014 годах, отобраны больные только с атеросклеротическими и септальными стенозами (рисунок 33).

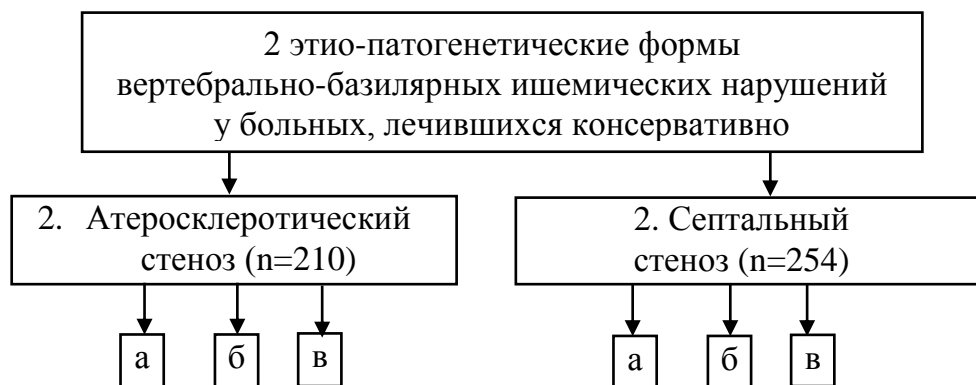


Рисунок 33 - Дизайн исследования больных с ВБН, обусловленными атеросклеротическим и септальным стенозом

В каждую из этих двух групп больных вошли по три сходных вида нарушений мозгового кровообращения (рисунок 33): Всего с хронической вертебробазиллярной ишемической недостаточностью (ДЭ) было 139 больных, с ПНМК – 358 больных, с завершившимся инсультом и его последствиями – 209 человек. Распределение этих видов ВБН по двум группам представлено также в таблице 17.

Таблица 17 – Соотношение видов ишемических нарушений вертебробазиллярного кровообращения у больных, лечившихся консервативно, и у оперированных пациентов

Характер ишемических нарушений ВБК	Число больных	Лечившихся оперативно		Лечившихся консервативно	
		число	процент	число	процент
Хроническая ВБН	139 (19,7%)	47	6,7	92	13
Преходящие нарушения ВБК	358 (50,7%)	156	22,1	202	28,6
Последствия ишемического инсульта	209 (29,6%)	39	5,5	170	24,1
Всего:	706 (100%)	242	34,3	464	65,7

«Консервативная группа» состояла только из двух этио-патогенетических форм ВБН потому, что больные с кардиогенными ВБН, эмболиями, коагулопа-

тацией, гемореологическими нарушениями, васкулитами не были представлены в «хирургической группе» больных. Таким образом, сформированы две однотипные группы больных (лечившихся консервативно и оперативно) для сопоставления клинико-патогенетических особенностей и изучения сравнительных отдаленных исходов лечения. В неврологический стационар 372 больных поступали после острого нарушения мозгового кровообращения в сроки до трех часов – 128 (34,4%) пациентов, от 3 до 12 часов – 94 (25,3%), от 12 до 24 часов – 38 (10,2%), свыше суток – 112 (30,1%) больных. С хронической ВБН 92 больных поступали в плановом порядке. Изучение отдаленных результатов консервативного лечения больных проводилось также методом сплошной выборки анкетированием, повторным стационарным (4,9%) или амбулаторным (12,9%) обследованием. Больных «консервативной группы» с клинически значимым стенозом ПА либо неврологи не направляли на операцию, либо больные по разным причинам отказались от предложенного им оперативного лечения. Возраст больных, лечившихся консервативно, варьировал от 24 до 82 лет, составив в среднем  $51 \pm 11,2$  лет. Как видно из таблицы 18, в первой (хирургической) группе доля пациентов с последствиями ишемического инсульта была почти в 4,5 раза меньше, чем в группе больных, лечившихся консервативно. Это объясняется осторожным отношением к операции профилактической направленности как самих пациентов, так и неврологов.

Соотношение аналогичного показателя сочетания стеноза ПА с клинически значимым стенозом сонной артерии (таблица 18) составило большую разницу: 14,9% против 5,8% ( $p = 0,000$ ). Это можно объяснить тем, что инструментальная диагностика стеноза сосудов в «консервативной группе» больных основывалась главным образом на УЗИ, тогда как больным, лечившимся оперативно, в 98% случаев производилась цифровая ангиография брахиоцефальных артерий. Только 2% больных «хирургической группы» ограничились СКТ-ангиографией, реже МР-ангиографией.

Таблица 18 - Сопоставление больных с изолированными и сочетанными стенозирующими поражениями позвоночных артерий в группах пациентов, лечившихся консервативно (464) и оперативно (242)

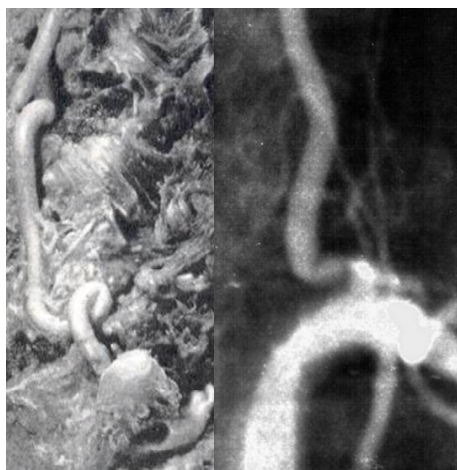
Группы больных, лечившихся консервативно и оперативно	Изолированные стенозирующие поражения ПА		Комбинированные стенозирующие поражения ПА		Сочетание патологии ПА с клинически значимым стенозом сонной артерии		Всего
	п	%	п	%	п	%	
Больные с атеросклеротическим и септальным стенозом ПА, лечившиеся консервативно (n=464)	403	(86,9%)	34	(7,3%)	27	(5,8%)	464
Больные с атеросклеротическим и септальным стенозом ПА, лечившимися оперативно(n=242)	174	(71,9%)	32	(13,2%)	36	(14,9%)	242
Итого	577		66		63		706

Оперативное лечение пациентов производилось в плановом порядке в возрасте 21-78 лет (в среднем  $49 \pm 9,6$  лет). Возраст пациентов с септальным стенозом был в среднем на 7,6 лет меньше по сравнению с пациентами с атеросклеротическим стенозом и варьировал от 18 до 75 лет ( $p=0,08$ ). Соотношение мужчин (44,2%) и женщин (55,8%) было примерно одинаковым ( $p=0,56$ ). Из 242 оперированных больных 47 пациентов (19,4%) были с хронической вертебробазилярной сосудистой недостаточностью или ДЭ, 156 пациентов (64,5%) с преходящими нарушениями вертебробазилярного кровообращения и 39 больных (16,1%) с последствиями перенесенного инсульта в бассейне позвоночных артерий.



## 5.2. Патогенез атеросклеротических и септальных стенозов позвоночных артерий

Наши наблюдения показали, что стенозирование ПА чаще клинически проявляется в случаях неполноценности противоположной позвоночной артерии или (и) сонных и других артерий ГМ (рисунки 34, 35).



а

б

Рисунок 34 – Сочетание патологической извитости сонной артерии (а) с перегибом (септальным стенозом) левой позвоночной артерии (б)

Анализ историй болезни показал, что ишемия ГМ зависит не только от состояния МАГ. Быстрый стеноз ПА можно было отметить у 5 больных (5,2%) с кровоизлиянием в атеросклеротическую бляшку. Более характерно острое развитие стеноза ПА для патологической извитости, когда при резком повороте головы усиливался перегиб артерии. При анализе историй болезни и анкетировании связь острых нарушений ВБК с форсированными движениями головы выявлена при септальном стенозе в 68% случаев. Формирование полноценного коллатерального кровообращения определяется также многими другими факторами: скорость сужения просвета артерии, состояние общего и регионарного кровообращения, в том числе АД, состояния коллатералей. Одни из анастомотических путей включаются сразу, для формирования других требуется время (Ганнушкина И.В., 1973; Верещагин Н.В., 1980). При высоком

темпе стенозирования времени для формирования коллатералей недостаточно. В этих случаях нередко даже хорошо развитые коллатерали не успевают предотвратить развитие ишемии мозга.



Рисунок 35 – На ангиограмме видно комбинированное стенотическое поражение левой ПА: 1) деформация  $V_1$  и отхождение устья артерии от задней стенки подключичной артерии (о чем свидетельствует пересечение контуров подключичной и ПА артерий под углом, без контуров устья ПА); 2) сдавление ПА остеофитами унко-verteбральных сочленений  $C_{4-5}$  и  $C_{5-6}$ .

Известно также, что атеросклеротическое поражение сосудов может стать причиной острой или хронической церебральной ишемии в результате нескольких механизмов: 1) гемодинамический механизм – сужение просвета сосуда атеросклеротической бляшкой или других патологических процессов, ведущих к ограничению кровотока; 2) формирование окклюзирующих тромбов, ведущих к закупорке сосуда; 3) эмболия мелких или крупных мозговых сосудов пристеночными тромбами, формирующимися в области атеросклеротической бляшки. Наши пациенты оперированы только при сужении просвета сосуда (рисунок 36). Больные с полной окклюзией ПА не включались в данное исследование.

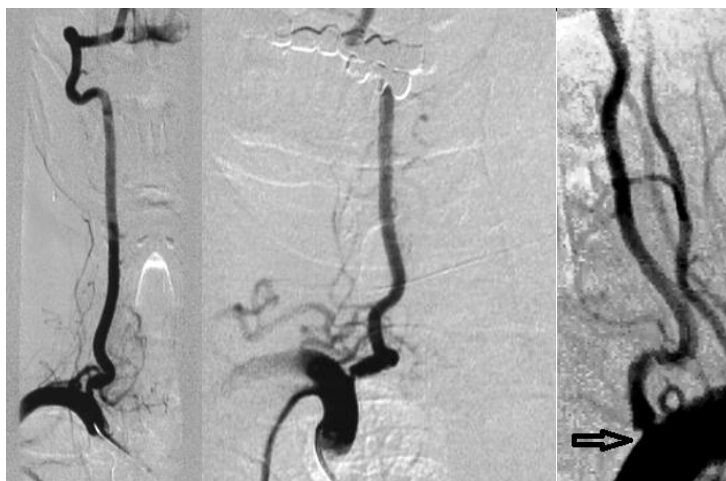


Рисунок 36 – На ангиограммах видна разная степень атеросклеротического стеноза устья позвоночной артерии

Наши ангиографические наблюдения подтверждают, что нормальное развитие виллизиева круга обнаруживается примерно у четверти людей (Mialon P. Et al., 1995; Шмидт И.Р., 2001). Важным фактором, объясняющим несостоятельность коллатералей и развитие ВБН, является выявление у половины наших пациентов сочетанных стенозирующих и компримирующих поражений гетеролатеральных позвоночных, а также других брахиоцефальных сосудов (таблица 18).

Таблица 18 – Соотношение разных форм ВБН со стенозирующими и деформирующими поражениями ПА и с полом пациентов в группе оперированных больных (n=242)

Стенозирующие и деформирующие поражения ПА	Всего больных	Формы нарушений вертебробазилярного кровообращения					
		ДЭ*		ДЭ с ПНМК** и малым инсультом		Послед- ствия инсульта	
		М	Ж	М	Ж	М	Ж
Изолированный атеросклеротический стеноз устья ПА	86	6	7	29	27	11	6
Изолированная патологическая извитость ПА (септальный стеноз)	90	11	10	26	33	7	3

Сочетание атеросклеротического стеноза устья ПА с патологической извитостью противоположной ПА	11	0	1	4	5	1	0
Патологическая извитость обеих ПА	7	3	1	0	1	2	0
Сочетание патологической извитости ПА и сонной артерии	16	2	0	5	5	3	1
Сочетание атеростеноза ПА с атеростенозом устья сонной артерии	4	0	0	1	1	1	1
Сочетание патологической извитости ПА с аномалией Киммерле	2	1	0	1	0	0	0
Сочетание патологической извитости сонной и позвоночной артерии с атеростенозом ПА	2	0	0	2	0	0	0
Сочетание атеростеноза ПА с дискогенной компрессией ПА	13	2	2	4	4	1	0
Сочетание патологической извитости ПА с дискогенной компрессией ПА	11	0	1	4	4	2	0
Итого:	242	47		156		39	

Примечание:

\*ДЭ – дискуляторная энцефалопатия;

\*\*ПНМК – преходящие нарушения мозгового кровообращения;

М – мужчины; Ж – женщины

Приведенные данные таблицы 19 указывают на то, что в группу исследования вошли пациенты с изолированными деформациями одной (139 пациентов) или обеих (7 больных) позвоночных артерий до степени септального стеноза, а также с сочетанием септальных стенозов позвоночной и сонной артерий (16 обследованных), но при преобладании симптоматики поражения позвоночной артерии. У 48 (32,9%) из 146 пациентов ангиуляция ПА сочеталась с другими клинически значимыми стенозирующими и компримирующими поражениями ПА.

Таблица 19 – Соотношение возраста пациентов с ВБН, обусловленных изолированными и сочетанными деформациями (септальными стенозами) сосудов ГМ (n=146)

Изолированные и сочетанные септальные стенозы сосудов головы	Возраст пациентов (лет)						Всего патогенетических ситуаций*
	<40	41-50	51-60	61-70	71-80	>80	
Изолированный септальный стеноз ПА	2	3	53	38	1	1	98
Септальный стеноз обеих позвоночных артерий	0	1	2	4	0	0	7
Сочетание септальных стенозов позвоночной и сонной артерий	1	0	5	8	1	1	16
Сочетание патологической извитости сонной и позвоночной артерии, а также атеростеноза устья ПА	0	0	0	1	1	0	2
Сочетание патологической извитости ПА с аномалией Киммерле	0	2	0	0	0	0	2
Сочетание патологической извитости ПА с дискогенной компрессией ПА	4	5	2	1	0	0	11
Всего:	7 (4,8%)	11 (7,5%)	62 (42,5%)	52 (35,6%)	3 (2,1%)	2 (1,4%)	146 (100%)

В группе больных, лечившихся консервативно, инвазивная ангиография производилась не во всех случаях, но для определения доли патогенетических факторов вполне адекватными оказались дуплексное сканирование и СКТ-ангиография. На основании указанных исследований выяснилось, что в «консервативной группе» больных диагностированные виды нарушений мозгового кровообращения, стенозирующие факторы и сочетания нескольких патогенетических ситуаций оказались сопоставимыми с «хирургической группой» больных. Вместе с тем, 9 больным, которые в последующем отказались от

предложенной операции, пришлось дополнительно выполнить инвазивную ангиографию БЦА. У 6 из них на ангиограммах дополнительно выявлен перегиб под острым углом ПА в области отхождения ее от задней стенки подключичной артерии (аномалия Пауэрса). У трех других больных на функциональных ангиограммах обнаружены рубцовые удавки, сдавливающие ПА в аномальных костных кольцах на дуге атланта. Из этого следует, что при наличии клинических признаков ВБН, особенно проявляющихся ПНМК, не следует ограничиваться негативными данными дуплексного сканирования и СКТ-ангиографии, необходимо выполнять цифровую селективную ангиографию.

Большинство авторов считают, что наиболее часто вертебробазиллярная недостаточность возникает при атеросклеротическом стенозе истока (устья) ПА. Наши данные свидетельствуют о том, что атеростенозу устья ПА не уступают по частоте септальные стенозы, обусловленные патологической извитостью ПА (таблица 19). Атеросклеротический стеноз устья ПА в общей совокупности больных диагностирован в 22,7%, тогда как патологическая извитость ПА до степени септального стеноза диагностированы в 27,1% случаев. В 32,9% случаев септальный стеноз сочетался с другими клинически значимыми патогенетическими факторами, а атеростеноз ПА был сочетанным у 25,9% больных ( $p = 0,23$ ). Кроме того, практически у всех пациентов выявлены деформации артерий, не вызывающие перегибов под острым углом (септальные стенозы), гипотрофию определенных брахиоцефальных артерий или их стенозирование менее 60% просвета. Эти, так называемые клинически незначимые изменения артерий, при определенных неблагоприятных обстоятельствах могли иметь значение для срыва компенсации мозгового кровообращения, принимать участие в возникновении ПНМК или инфарктов мозга (рисунок 37).

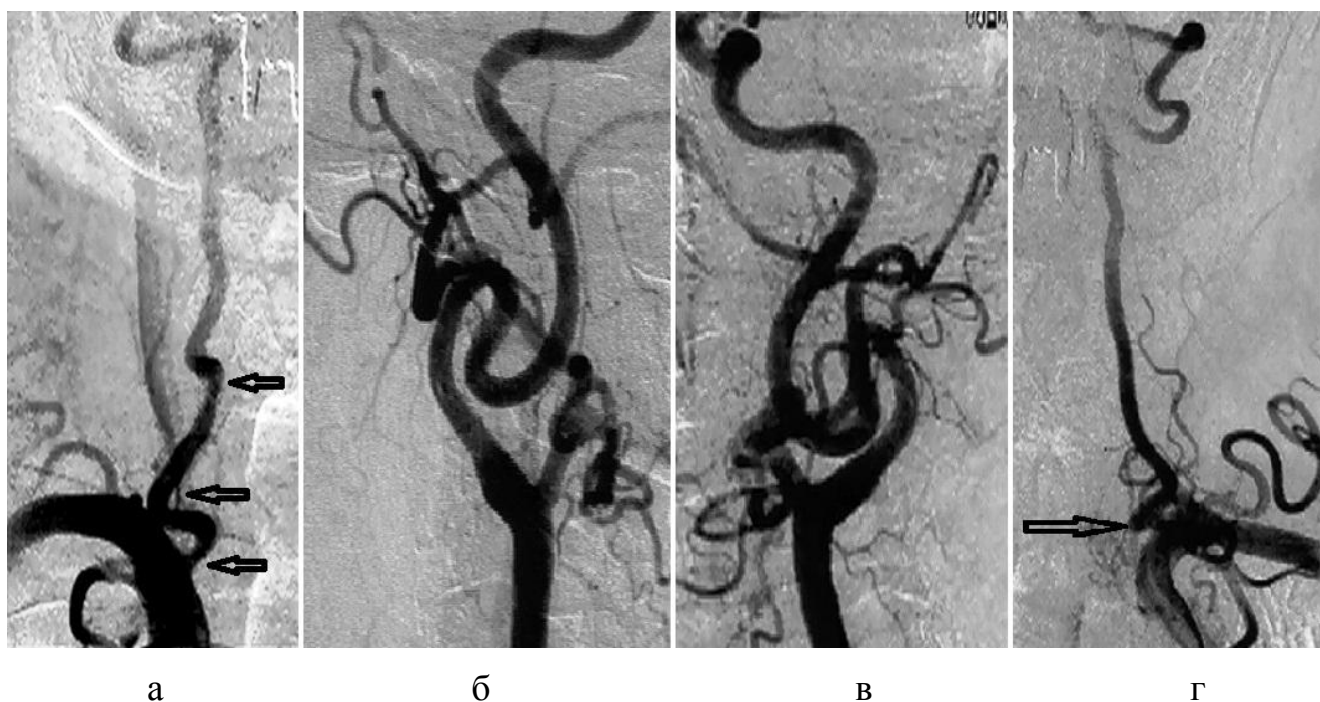


Рисунок 37. – Ангиограммы больного Г., 56 лет. Сочетание атеросклеротического стеноза устьев обеих ПА (а, г) со спиралевидной деформацией правой ПА (а), ангуляцией левой ПА и патологической извитостью сонных артерий (б, в) без септального стеноза. Больной перенес вертебральный ишемический инсульт дважды. После операции прекратились ПНМК, уменьшился неврологический дефицит, улучшилось качество жизни

Оперированы пациенты только с такими перегибами артерии в области деформации, которые формировали септальные стенозы (рисунок 38). В соответствии с классификацией Метца (Metz H. et al., 1961), оперативные вмешательства в 62,6 % случаев производились при втором типе перегиба, образующем угол от  $60$  до  $30^\circ$  и при третьем типе (у 27,4% больных). У 12 пациентов с септальным стенозом третьего типа отмечено сужение просвета артерии дистальнее патологической извитости до 5-10%.

В области деформации наблюдался локальный прирост ЛСК вследствие сужения просвета артерии. Снижался объемный кровоток по деформированной артерии. Патологическую извитость артерии считали гемодинамически значимой при приросте ЛСК в области деформации более 170 см/сек.



Рисунок 38 – Сочетание патологической извитости  $V_1$  позвоночной артерии с легкой деформацией участка  $V_2$  ПА унковертебральными разрастаниями  $C_{4-5}$  и  $C_{5-6}$  ПДС. Больному в возрасте 55 лет 12 лет назад произведена реконструкция обеих ПА по поводу резистентной к медикаментозному лечению ДЭ II степени с частыми дроп-атаками. Стойко сохраняется удовлетворительный результат

Некоторые авторы рассматривают патологическую извитость сосуда гемодинамически значимой, если линейная скорость кровотока превышает 250–350 см/с (Камчатнов П.Р. и соавт., 2000; Кандыба Д.В., 2001). Последние цифры в основном относятся к патологической извитости не позвоночных, а сонных артерий.

Практически у всех наших пациентов с патологической извитостью позвоночных артерий наблюдались в разной степени выраженности извитости сонных артерий. Вместе с тем, с клинически значимой патологической извитостью под острым углом (с септальным стенозом) было всего 16 пациентов. У этих больных отмечалось сочетание вертебробазилярной и полушарной неврологической симптоматики. Указанным пациентам производились одномоментные или поэтапные оперативные вмешательства как на позвоночных, так и на сонных артериях. Двум пациентам с сочетанными патологическими деформациями выполнены корригирующие операции на двух позвоночных и на одной сонной артерии.



Таблица 20 – Зависимость разных видов ВБН от клинически значимых стенозирующих и деформирующих поражений позвоночных артерий у оперированных больных (n=242)

Стенозирующие, деформирующие и компримирующие поражения ПА	Число больных	Характер ВБН		
		ДЭ	ПНМК	завершившийся ИИ и его последствия
Атеросклеротические стенозы ПА в «хирургической группе»	96 (100%)	12 (12,5%)	57 (59,4%)	27 (28,1%)
Атеросклеротические стенозы ПА в «консервативной группе»	264 (100%)	42 (15,9%)	70 (26,5%)	152 (57,6%)
Септальные стенозы ПА в «хирургической группе»	146 (100%)	35 (24%)	99 (67,8%)	12 (8,2%)
Септальные стенозы ПА в «консервативной группе»	200 (100%)	50 (25%)	52 (26%)	98 (49%)
Всего:	706 (100%)	139 (19,7%)	358 (50,7%)	209 (29,6%)

Как видно из таблицы 20, стенозы ПА и их сочетание с другими патогенетическими факторами преимущественно проявлялись ДЭ с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (у 50,7% больных). В «Хирургической группе» количество клинически значимых изолированных и сочетанных септальных стенозов (60,9% от 242) превалировало над больными с атеростенозом устья ПА (39,7% от 242) ( $p < 0,05$ ). Доля больных с перенесенными инсультами при атеростенозе ПА была практически одинаковой в обеих группах, но септальном стенозе доля инсультных больных в «хирургической группе» была почти в 6 раз больше по сравнению с «хирургической группой». Представленная статистика не отражает истинное соотношение частоты патогенетических ситуаций, формирующих разные ВБН. Вместе с тем, она может служить ориентиром, т.к. наши нейрохирурги не отдавали предпочтение определенным патогенетическим вариантам ВБН, оперировали всех поступающих в клинику пациентов при соблюдении показаний и противопоказаний к хирургии.

ческому вмешательству. Неврологи редко направляют больных с последствиями ИИ на операцию, которая может предупредить повторение инсульта и улучшить качество жизни. Двухсторонняя стенозирующая и деформирующая патология позвоночных артерий (рисунок 39) и даже наличие трех патогенетических факторов, приводящих к поэтапным реконструктивным операциям на сосудах, выявлены у 29 больных.



Рисунок 39 – Патологическая извитость обеих позвоночных артерий, легкий атеростеноз правой ПА. Больной в возрасте 46 лет 21 год назад оперирован после двух инсультов и повторяющихся ТИА с хорошим результатом

У оперированных пациентов стенозирующее и деформирующее поражение было в области превертебрального сегмента V1 позвоночной артерии. Дополнительно диагностировано сочетание клинически значимых стенозирующих поражений как позвоночных, так и сонных артерий еще у 36 больных.

Атеросклероз и атеротромбоз артерий, питающих головной мозг, считается одной из ведущих причин церебральной ишемии. Атеросклеротический процесс может развиваться в любом участке сосудистого русла, но имеются излюбленные места локализации атеросклеротических бляшек. В наших наблюдениях все они располагались в области истока («устья») позвоночной артерии, в месте отхождения ее от подключичной артерии (рисунок 40).



Рисунок 40 – Атеросклеротический стеноз устья левой позвоночной артерии свыше 80%. У больного 52 лет на фоне ДЭ II степени были частые ТИА, синкопальные приступы, drop-attack, связанные с поворотом головы вправо. Получен отличный стойкий результат оперативного лечения (атеромэндартерэктомии с ангиопластикой)

### 5.3 Особенности клинических проявлений и диагностики атеросклеротического и септального стеноза позвоночной артерии

Хронические ВБН или ДЭ, имели интермиттирующее или прогрессирующее течение, протекали без эпизодов острого нарушения мозгового кровообращения. Их неврологические симптомы отличались определенным сходством при разных этио-патогенетических формах ВБН. Основой, постоянным компонентом клинико-неврологических проявлений ВБН, обусловленных атеросклеротическими и септальными стенозами ПА, была общемозговая симптоматика: головная боль, головокружения, бессонница, снижение памяти на текущие события, повышенная эмоциональность, атаксия, шум в голове, периодическое чувство пелены перед глазами. Под влиянием неблагоприятных факторов общемозговые проявления усиливаются, возникают эпизоды выпадения полей зрения, затруднения при глотании, элементы дизартрии, тревожность и страх за собственную жизнь. Отличить ДЭ преимущественно стенотического или ги-

перитонического генеза не всегда представлялось возможным в связи с частым сочетанием артериальной гипертензии с патологической извитостью и особенно с атеросклерозом, сложностью определения удельного веса каждого из указанных факторов в развитии ДЭ. Гипертоническая ДЭ возникала более остро в более молодом возрасте на фоне выраженной и длительной гипертензии; быстро прогрессировала, особенно при частых гипертензионных церебральных кризах и ТИА. Больные с гипертонической ДЭ отличались от пациентов с атеросклеротическими ДЭ большей расторможенностью, эмоциональной неустойчивостью, благодушием и нередко эйфорией. Примерно у половины обследованных пациентов с атеросклеротическими стенозами ПА патоморфологическими признаками ДЭ было наличие на МРТ очагов ишемии, лакун в ГМ, расширенных периваскулярных пространств, плазматическое пропитывание и некрозы стенок сосудов, милиарные аневризмы.

Транзиторная ишемическая атака в вертебробазилярном бассейне характеризовались присоединением и быстрым нарастанием очаговой неврологической симптоматики (в течение не более 5 минут) и ее исчезновением в течение 24 часов. Преходящие нарушения кровообращения в ВББ у 358 больных периодически возникали на фоне хронической ВБН (ишемической болезни ГМ). Это выражалось появлением или усилением головокружений, зрительных, двусторонних бульбарных, мозжечковых, глазодвигательных, а также проводниковых (двигательных и/или чувствительных) расстройств. Периодически возникали симптомы поражения гипоталамической области и ретикулярной формации мозгового ствола. Головные боли иногда были сходными с тригеминальными. Гипертензионные церебральные кризы являются следствием срыва ауторегуляции мозгового кровообращения, повышения внутричерепного давления, повреждения гематоэнцефалического барьера и вазогенного отека мозга. Более длительно по сравнению с ТИА продолжалась общемозговая симптоматика. Гипертензионные церебральные кризы обычно перемежались с ТИА, возникали после выраженного и длительного повышения АД либо при быстром подъеме АД. В 18% случаев они предшествовали ишемическому инсульту.

Характерные для ВБН головокружения никогда не были изолированными (в отличие от ДППГ), они обязательно сопровождались очаговыми неврологическими симптомами: зрительными, глазодвигательными расстройствами, нарушениями статики и координации движений, синкопальными приступами и (или) «дроп-атаками». В группе больных, оперированных по поводу атеростеноза, обычно на фоне ДЭ с частотой от 2-3 раз в год до нескольких приступов в неделю повторялись эпизоды ТИА, гипертензионных церебральных кризов и малых инсультов. Эта группа из 358 больных рассматривалась как наиболее перспективная для реконструктивных вмешательств на сосудах, т.к. ПНМК чаще являются предвестниками ишемического инсульта. Самыми мучительными для них были приступы внезапных падений без потери сознания и синкопальные приступы. Эти приступы в сочетании с безуспешностью длительного консервативного лечения и послужили поводом для 156 пациентов решиться на оперативное лечение, 202 пациента с ПНМК лечились консервативно.

С последствиями перенесенного ишемического инсульта в ВББ оперированы 39 пациентов, другие 170 больных лечились консервативно. Ишемический инсульт часто имел подострое начало; вначале наблюдались боли в шейно-затылочной области. Инсульт, как и ТИА в ВББ, отличался наряду с общемозговой симптоматикой стволовыми ишемическими расстройствами, зрительными нарушениями по типу гемианопсии, преходящей амблиопией, чувством тумана перед глазами.

При инфаркте в бассейне пенетрирующих ветвей ЗМА вовлекаются ножки мозга (особенно ее медиальные отделы), поражается пучок глазодвигательного нерва и волокна пирамидного тракта. У 18 из 209 больных (8,6%) с атеросклеротическим стенозом развился синдром Вебера. Он проявлялся контралатеральным гемипарезом и признаками поражения ипсилатерального глазодвигательного нерва с расширением зрачка. Вариантом данного синдрома у двоих был синдром среднего мозга Фовиля, при котором в медиальных отделах ножки мозга повреждаются надъядерные волокна, что приводит к параличу взора в противоположную сторону. Синдром Нотнагеля у 12 больных (5,7%) характе-

ризовался дисфункцией ипсилатерального глазодвигательного нерва в сочетании с контралатеральной мозжечковой атаксией. Данный синдром характеризовался параличом вертикального взора, нарушением конвергенции, спазмом или парезом аккомодации, конвергентно-ретракционным нистагмом, нарушением реакций зрачков на свет при сохранности их реакции на конвергенцию и аккомодацию.

При ишемии среднего мозга у половины пациентов с атеросклеротическими и септальными стенозами ПА возникали также глазодвигательные нарушения в виде одно- или двустороннего пареза или паралича взора вверх или вниз, нарушения конвергенции, пареза отводящего нерва, конвергентно-ретракционного нистагма, ограничения отведения глазного яблока, косой девиации, осциллирующих движений глазных яблок. Во время эпизодов острого нарушения ВБК возникали дефекты полей зрения (чаще гомонимная гемианопсия). Зрачки были сужены или расширены без реакции на свет. У трех больных с ишемическим инсультом, обусловленным атеросклеротическим стенозом ПА, появился гемипарез, послуживший причиной ошибочной первоначальной диагностики полушарного инфаркта. Через несколько часов гемипарез возник и с другой стороны, появилась дисфункция каудальной группы черепно-мозговых нервов. Стеноз устья ПА у этих больных диагностирован с помощью дуплексного сканирования и цифровой ангиографии. Больные успешно оперированы через 1,5 месяца с хорошим клиническим исходом и ликвидацией стволовой симптоматики.

Латеральный синдром моста и продолговатого мозга диагностирован у 25 (12%) больных с последствиями ИИ, обусловленного атеросклеротическим (у 21) и септальным (у 4) стенозом ПА. Он проявлялся комбинацией симптомов медиального и латерального нижних синдромов моста: 1) ипсилатеральными нарушениями сенсорных и моторных функций тройничного нерва и атаксией конечностей (что ассоциируется с дисфункцией парамедианных ветвей базилярной артерии); 2) отклонением глазных яблок, параличом лица, руки и ноги с противоположной стороны (дисфункция парамедианной ветви бази-

лярной артерии). В этих случаях преобладали двигательные нарушения в верхней конечности в силу особенностей соматотопической организации кортикопинального тракта в области основания моста. У двух больных с последствиями инфаркта верхний латеральный синдром моста сопровождался дизартрией, ипсилатеральным синдромом Горнера, горизонтальным нистагмом и параличом зрения. С противоположной стороны выявлялись расстройства болевой и температурной чувствительности, а с ипсилатеральной стороны - нарушения тактильной, вибрационной и суставно-мышечной чувствительности преимущественно в ноге. Классический латеральный синдром Валленберга-Захарченко ассоциируется с окклюзией или стенозом интракраниального сегмента позвоночной артерии или задненижней мозжечковой артерии. Вместе с тем, синдром Валленберга-Захарченко диагностирован у 23 наших пациентов с атеросклеротическим стенозом устья ПА и у троих с септальным стенозом превертебральной части ПА. На стороне поражения отмечалось снижение всех видов чувствительности лица, мозжечковая симптоматика, симптом Горнера. С противоположной стороны было снижение болевой и температурной чувствительности в связи с поражением спиноталамического тракта. Симптоматика дополнялась головокружением, тошнотой или рвотой, ядерным нистагмом (ротаторным, горизонтальным и (или) вертикальным), дисфагией, дизартрией, назолалией. В 22 случаях ишемия ствола ограничивалась гетеролатеральным спастическим гемипарезом и атаксией в сочетании с ипсилатеральным парезом и атрофией языка (синдромом Джексона). Синдром Мийар-Гублера (поражение двигательных и чувствительных проводников в сочетании с парезом отводящего нерва) мы наблюдали у двух пациентов после ишемического инсульта. При поражении веревчатого тела и нижней части полушария мозжечка у 7 больных развивались атаксия ипсилатеральных конечностей и локомоторная атаксия с тенденцией к падению в сторону поражения. При поражении нисходящего тракта и ядра тройничного нерва на ипсилатеральной половине лица выявлялась гипалгезия. При вовлечении двойного ядра у 21 больного с атеросклеротическим стенозом и у 3 больных с септальным стенозом развивался парез глотки и мяг-

кого неба, снижение глоточного рефлекса, дисфагия и дисфония, а также синдром Горнера. Поражение спиноталамического тракта сопровождалось расстройствами болевой и температурной чувствительности в контралатеральной половине тела. Поражение ипсилатеральных вестибулярных ядер или дисфункция ядра шатра приводили к нистагму и парезом глазодвигательного нерва. Медиальный синдром продолговатого мозга (синдром Дежерина) встречался у двоих с атеросклеротическим стенозом ПА. Клинические проявления включали ипсилатеральный периферический паралич языка в сочетании с контралатеральным парезом руки и ноги. Клиническая картина инсульта при стенозе ПА напоминала симптоматику интракраниального тромбоза. Однако, как правило, бульбарные альтернирующие синдромы были менее выраженными. В ряде случаев возникали приступы «drop-attack», синкопальные приступы, полубморочные состояния, нарушением памяти по типу транзиторной амнезии. Некоторые больные (около 5%) предъявляли «полушарные» жалобы. При отсутствии сопутствующего стеноза или окклюзии сонных артерий указанную симптоматику расценивали как следствие механизма обкрадывания каротидной системы. Операция была направлена на предупреждение повторного инсульта.

В результате нейропсихологического обследования больных, в том числе с использованием шкалы Спилбергера-Ханина, выявлено преобладание умеренной и высокой реактивной тревожности практически у всех пациентов с ВБН. Выявлены определенные особенности тревожных расстройств у пациентов с ВБН, но существенных различий в характере жалоб в анализируемых группах больных не было. В общей совокупности больных преобладали следующие синдромы: 1) неврастенический синдром – 14% больных; 2) депрессивный синдром – 4% пациентов; 4) ипохондрический синдром – 14% больных. Тестирование когнитивных нарушений по шкале «Mini-Mental State Examination», выявило когнитивные нарушения у 36% обследованных из «консервативной группы» (средний суммарный балл -  $26,9 \pm 1,7$ ) и у 32,8% обследованных в отдаленном периоде после операции (средний суммарный балл  $25,1 \pm 1,4$ ) –  $p=0,46$ . Депрес-



сивные расстройства выявлены у 31,9% обследованных больных «консервативной группы» (средний суммарный балл  $26,2 \pm 1,7$ ) и у 21,9% оперированных пациентов (средний суммарный балл  $24,8 \pm 1,9$ ) -  $p = 0,17$ .

Зависимость в повседневной жизни выявлена у 20 (4,3%) больных «консервативной группы» (средний суммарный балл по шкале Бартеля - 76 баллов) и у 19 (3,8%) больных из 512 обследованных в отдаленном послеоперационном периоде (средний суммарный балл по шкале Бартеля – 78 баллов) –  $p=0,22$ .

У больных с атеросклеротическим стенозом ПА довольно закономерно изменялась вязкость крови, содержание фибриногена, фибринолитическая активность, агрегация тромбоцитов, деформационные свойства эритроцитов с усилением их агрегации. Тромбоэластограммы имели тенденцию к гиперкоагуляции. Гемореологические показатели отклонялись от нормальных почти у всех пациентов с ВБН, обусловленными атеросклеротическими стенозами ПА. При исследовании липидного спектра у 39,6% больных с атеросклеротическим стенозом ПА обнаружено повышение триглицеридов, общего холестерина, ХЛПНП и ХЛПОНП. Фибриноген был повышен у 22,9% пациентов с атеросклеротическим стенозом ПА.

#### 5.4 Патогенетическое лечение больных с атеросклеротическим стенозом позвоночных артерий

В группе оперированных больных по поводу хронической вертебробазиллярной сосудистой недостаточности было 19,4%. Оперативное лечение у таких пациентов, которым не помогает длительное и многократное консервативное лечение, было направлено на улучшение качества жизни и профилактику острых нарушений мозгового кровообращения. Пациенты с рецидивирующими ПНМК рассматривались как наиболее перспективные для оперативного лечения. Таким пациентам неврологи должны активнее рекомендовать оперативное устранение стеноза для профилактики инсульта.

Оперативное лечение атеросклеротического стеноза устья позвоночной артерии было направлено на удаление атеросклеротической бляшки с расшире-

нием просвета артерии. Почти каждый третий (32,9%) нуждался в одномоментной или поэтапной дополнительной реконструкции других артерий ГМ в связи с сочетанием атеростеноза ПА с другими патогенетическими факторами. Реконструктивные операции выполнялись в основном при стенозах артерий более 70% просвета (рисунок 41).



Рисунок 41. – Атеросклеротической стеноз левой позвоночной артерии. У больного 49 лет после перенесенного вертебробазилярного инсульта часто повторялись ТИА. После атеромэндартерэктомии ТИА прекратились, инсультов больше не было. Катамнез 22 года

20-30 лет назад «золотым стандартом» исследования сосудистой патологии считалась инвазивная ангиография ПА и других БЦА. Поэтому в «хирургической группе» почти всем (98,1%) больным выполнялась инвазивная ангиография. В последние 20 лет стали доступными современные методы неинвазивной диагностики сосудов: СКТ-АГ, МРТ-АГ, дуплексное сканирование, ТКДГ. Несмотря на высокую диагностическую ценность неинвазивной СКТ-ангиографии, у некоторых больных перед операцией целесообразно дополнительно применять цифровую селективную ангиографию: 1) в случаях необходимости функциональных ангиограмм в разных положениях шеи; 2) при кранио-вертебральных аномалиях, аномалиях Пауэрса и Киммерле; 3) при неуверительных данных СКТ-ангиографии, а также 4) при множественных стенозирующих поражениях БЦА.

При стенозе ПА менее 70% и наличии тяжелого течения ВБН при неэффективном консервативном лечении не менее полугода дополнительно производилась цифровая селективная ангиография БЦА для исключения другой патогенетической ситуации. Уточнялся характер и выраженность ВБН, оценивались отягощающие обстоятельства, окклюзионно-стенозирующее поражение других брахио-цефальных артерий (рисунок ). Исключались другие виды поражений позвоночных артерий: артерио-артериальная эмболия, кардиоваскулярная патология, специфические и неспецифические васкулиты, полная окклюзия одной или нескольких брахио-цефальных артерий; геморрагическая трансформация очагов ишемии ГМ.

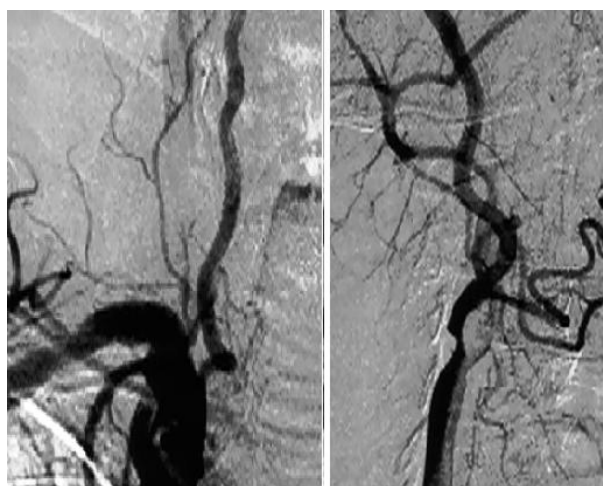


Рисунок 42. – Сочетание стеноза правой ПА менее 70% и ее ангуляции (а) со стенозом устья внутренней сонной артерии более 80% (б). Больному в возрасте 44 лет 18 лет назад произведена двухэтапная реконструкция сонной и позвоночной артерии с хорошим результатом

Известно, что восстановить просвет стенозированной артерии можно открытой хирургической операцией или эндоваскулярным вмешательством, получившим в последние годы широкое распространение. Возможности ангиопластики и стентирования в острейшем периоде ВБН ограничены большим кругом противопоказаний, включая сосудистые заболевания, препятствующие использованию эндоваскулярных инструментов. Мы анализировали результаты только открытых реконструктивных вмешательств на стенозированных ПА, т.к. эндоваскулярные вмешательства в наших клиниках стали производиться лишь

в последние годы. Недостаточное количество таких больных явилось помехой для включения их в данное исследование.

Для неврологов (как и для нейрохирургов) принципиальное и ведущее значение имеют показания к реконструктивным операциям на брахиоцефальных сосудах при ВБН, и особенно при ПНМК для предотвращения инфаркта мозга. Ретроспективный анализ историй болезни оперированных больных, тщательное изучение патогенетических ситуаций, сопоставление их с нитрооперационными находками и отдаленными результатами лечения, сравнительный анализ предыдущей и современной лечебной тактики позволили нам уточнить показания к реконструктивным операциям при атеросклеротическом стенозе ПА (как и к стентированию БЦА):

- вертебробазилярная ишемическая недостаточность, резистентная к консервативному лечению в течение полугода;
- рецидивирующее, прогрессирующее течение заболевания, особенно при повторяющихся ТИА, которые следует рассматривать как предвестник инсульта;
- выявление гемодинамически значимых патогенетических факторов формирования ВБН, в том числе симптоматических стенозов более 50% и бессимптомных стенозов более 70% просвета артерии;
- сочетание гемодинамически значимого стеноза ПА со стенозом или окклюзией других брахиоцефальных артерий или двухсторонний стеноз позвоночных артерий.

При атеросклеротическом стенозе устья ПА без ее патологической извитости и других патогенетических факторов производилась атеромэндартерэктомия с ангиопластикой. Восстановление стойкого просвета сосуда, обеспечивающего достаточный кровоток после удаления атеросклеротической бляшки, является чрезвычайно важной задачей. Удаление атеросклеротической бляшки производилось путем рассечения сосудистой стенки устья ПА (в 60% случаев) или из просвета подключичной артерии (у 40% больных).

У 30 (25,8%) пациентов, у которых атеростеноз устья ПА сочетался с другими стенозирующими или компримирующими факторами, производились дополнительные реконструктивные вмешательства (таблица 21).

Таблица 21. – Дополнительные реконструктивные операции для ликвидации сопутствующих атеростенозу патогенетических факторов (n = 30)

Дополнительный патогенетический фактор	Название дополнительной операции	Число больных	Процент
Атеростеноз устья внутренней сонной артерии	Прямая эндартерэктомия с ангиопластикой	4	3,4
Септальный стеноз ПА	Артериолиз, сегментарная резекция с реимплантацией устья ПА в подключичную артерию или в щито-шейный ствол	11	9,5
Септальный стеноз сонной и противоположной позвоночной артерии	1) артериолиз, сегментарная резекция с реимплантацией устья ПА в подключичную артерию; 2) артериолиз и шов укороченной сонной артерии конец в конец	2	1,7
Дискогенная компрессия унилатеральной или гетеролатеральной ПА	Ункусэктомия или удаление грыжи диска	13	11,2

### 5.5 Патогенетическое лечение больных с септальными стенозами позвоночных артерий

На основании изучения архивных историй болезни и отдаленных результатов лечения больных сформулированы следующие показания к реконструктивным оперативным вмешательствам при патологической извитости позвоночной артерии:

1) наличие в анамнезе повторных острых нарушений мозгового кровообращения (ТИА, гипертензионных церебральных кризов, малых инсультов и завершившихся ишемических инсультов), при наличии гемодинамически зна-

чимого септального стеноза

2) резистентная к полноценному консервативному лечению не менее полугода хроническая ВБН, обусловленная деформацией позвоночной артерии в виде гемодинамически значимого септального стеноза и снижением объемного кровотока по деформированной артерии;

3) прогрессирующая ВБН, обусловленная септальным стенозом позвоночной артерии, при неэффективности консервативного лечения не менее полугода;

4) нарушения ВБК, обусловленные септальным стенозом ПА, сочетающимся с другими клинически значимыми патогенетическими ситуациями.

Основной задачей хирургического лечения пациентов с патологической извитостью ПА, проявляющейся хроническим нарушением кровообращения в вертебробазилярном бассейне, и особенно при наличии эпизодов ПНМК (ТИА или гипертензионных церебральных кризов), была профилактика острых ВБН и улучшение качества жизни. При последствиях инсульта операция была направлена на предупреждение повторного инсульта. При двухсторонних деформациях ПА и в случаях сочетания со стенозирующими процессами в сонных артериях к определению показаний к хирургической коррекции подходили особенно дифференцированно с учетом преобладания клинической значимости стенозированной артерии и состояния соматического статуса пациента.

Методы оперативного лечения представлены в таблице 22.

Таблица 22. – Основные и дополнительные реконструктивные операции при патологической извитости позвоночных артерий для ликвидации сопутствующих патогенетических факторов (n=146)

Дополнительный патогенетический фактор	Название операции	Количество	Процент
Септальный стеноз ПА изолированный	Артериолиз, сегментарная резекция с реимплантацией устья ПА в подключичную артерию или в щито-шейный артериальный ствол	90	61,6
Септальный стеноз обеих ПА	Поэтапные вмешательства: артериолиз, сегментарная резекция с реимплантацией устья ПА в подключичную артерию или в щито-шейный артериальный ствол	7	4,8

Септальный стеноз позвоночной и противоположной сонной артерии	1) артериолиз, сегментарная резекция с реимплантацией устья ПА в подключичную артерию; 2) артериолиз и шов укороченной сонной артерии конец в конец	16	11
Септальный стеноз позвоночной и сонной артерий в сочетании с атеростенозом устья ПА	1) артериолиз, сегментарная резекция с реимплантацией устья ПА в подключичную артерию; 2) артериолиз, сегментарная резекция сонной артерии и шов конец в конец; 2) прямая эндартерэктомия сангиопластикой	2	1,3
Сочетание септального стеноза ПА с аномалией Киммерле	1) артериолиз, сегментарная резекция с реимплантацией устья ПА в подключичную артерию; 2) резекция аномальных костных колец атланта и артериолиз ПА	2	1,3
Сочетание септального стеноза ПА с дискогенной компрессией ПА	1) артериолиз, сегментарная резекция с реимплантацией устья ПА в подключичную артерию; 2) унксэктомия или удаление грыжи диска	11	7,6
Сочетание септального стеноза ПА с аномалией Пауэрса	1) артериолиз, сегментарная резекция и шов ПА конец в конец; 2) артериолиз, резекция ПА, передней лестничной мышцы, рассечение щито-шейного ствола, реверсия подключичной артерии (у 12) или с реимплантацией устья ПА в подключичную артерию (у 6 больных)	18	12,3

Противопоказаниями к проведению хирургического лечения патологических деформаций являлись: тяжелый неврологический или соматический статус больных, выраженная сердечная аритмия, наличие аневризм сердца, грубые коагулопатии, демиелинизирующие заболевания мозга, сопутствующая онкологическая патология.

На рисунке 43 дана схема наиболее распространенного метода хирургической коррекции ПА при ее патологической извитости до степени ангуляции.

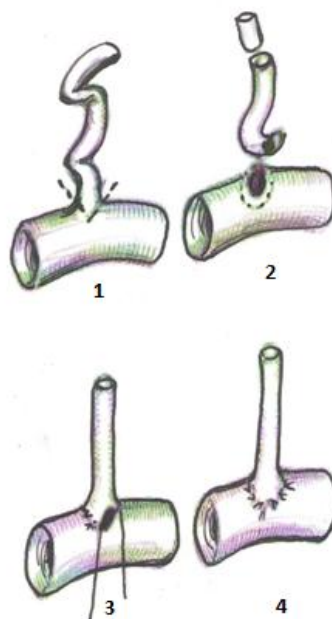


Рисунок 43.– Схематическое изображение исправления хода ПА путем резекции избыточного участка артерии на верхнюю стенку подключичной артерии: 1) отсечение позвоночной артерии от подключичной; 2) после артериолиза отсекается проксимальный участок позвоночной артерии для ее выпрямления; 3, 4) вшивается выпрямленная ПА в верхнюю стенку подключичной артерии.

#### 5.6 Отдаленные результаты оперативного лечения больных с ВБН, обусловленной атеросклеротическим и септальным стенозом позвоночных артерий

Общие отдаленные результаты лечения больных представлены на рисунке 44.

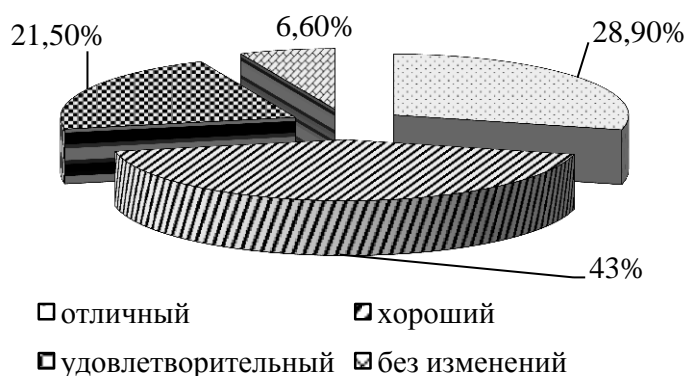


Рисунок 44. – Общие отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с ВБН, обусловленными атеросклеротическим и септальным стенозом ПА (n=242)



Для оценки общих отдаленных результатов лечения применяли модифицированную шкалу Маспуб:

1. Отлично – полный регресс симптоматики, нет ограничения мобильности, способность вернуться к нормальной работе и деятельности – 70 (28,9 %) больных.

2. Хорошо – умеренные боли, полностью регрессировавшие к выписке из стационара, редкие обострения, облегчение предшествующих симптомов, способность вернуться на модифицированную работу – 104 (43 %) больных.

3. Удовлетворительный результат – 52 (21,5 %) больных. Трудоспособность ограничена; длительные ремиссии, которые перемежаются неинтенсивными проявлениями заболевания, требующими стационарного или амбулаторного лечения.

4. Без изменений – 16 (6,6%) больных. В эту рубрику отнесены больные, у которых положительные результаты операции были кратковременными или незначительными, а затем их состояние вернулось к предоперационному. Остаются повторные эпизоды ТИА или гипертензионные церебральные кризы. У некоторых из них возникали малые ишемические инсульты в вертебробазиллярном, реже каротидном бассейне. Качество жизни не улучшилось. Трудоспособность не восстановилась. Пациенты нуждаются в периодическом стационарном лечении.

При сравнении отдаленных результатов оперативного лечения больных с разными стенозами позвоночных артерий выяснилось, что доля отличных результатов при септальных стенозах достоверно больше по сравнению с долей отличных результатов при атеросклеротическом стенозе. Доля результатов «без изменений», наоборот, больше при атеросклеротических стенозах (таблица 23).

У преобладающего большинства пациентов (72,4%) наблюдалось уменьшение выраженности общемозговой симптоматики, регресс кохлео-вестибулярных расстройств, зрительных и глазодвигательных нарушений, мозжечковой симптоматики; прекращение синкопальных состояний и дроп-атак (таблица 24). Отмечена эффективность оперативных методов улучшения кровообращения в ВББ в профилактике повторных острых нарушений мозгового кровообращения. Положительные результаты оперативного лечения, направленного на ликвидацию выявленных патогенетических факторов, можно рассматривать как подтверждение правильности распознавания причин ВБН.

Таблица 23. – Сравнительные отдаленные результаты оперативного лечения больных с атеросклеротическими и септальными стенозами (n=242)

Результаты лечения	Атеросклеротический стеноз		Септальный стеноз		p
	n	%	n	%	
Отличный	22	22,9	48	32,0	0,03
Хороший	42	43,8	62	42,5	0,8
Удовлетворительный	21	21,9	31	21,2	0,9
Без изменений	11	11,5	5	4,4	0,007
Ухудшение	0	0	0	0	-
Всего:	96	0	146	0	-

Таблица 24. – Динамика отдельных симптомов нарушения ВБК в отдаленном периоде после оперативного лечения больных с атеросклеротическими и септальными стенозами

Основные симптомы ВБН	Кол-во случаев и % (в скобках) до операции	Результаты оперативного лечения			
		полный регресс	уменьшение	без перемен	усиление
Головная боль	251 (93)	99 (39,4)	112 (44,6)	25 (10,0)	15 (6,0)
Головокружение	259 (95,9)	100 (38,6)	118 (45,6)	30 (11,6)	11 (4,2)
Атаксия	243 (90)	147 (60,5)	88 (36,2)	3 (1,2)	5 (2,1)
Приступы тошноты или рвоты	270 (100)	211 (78,1)	54 (20)	0	5 (1,8)
Зрительные нарушения	260 (96,2)	22 (8,5)	127 (48,9)	97 (37,3)	14 (5,4)
Гипоталамические симптомы	88 (32,6)	35 (39,8)	31 (35,2)	22 (25,0)	0
Синкопальные приступы	56 (20,7)	56(100)	0	0	0
Приступы «drop-atak»	75 (27,8)	54 (72,1)	19 (25,3)	0	2 (2,6)
Глазодвигательные нарушения	121(44,8)	42(34,7)	76 (62,8)	3(2,5)	0
Нистагм	217 (80,4)	96 (44,2)	75 (34,6)	41 (18,9)	5 (2,3)
Другие стволовые расстройства	67 (24,8)	35 (52,2)	16 (23,9)	16 (23,9)	0
Зависимость симптомов от определенных движений в шее	207 (76,7)	135 (65,2)	25 (12,1)	47 (22,7)	0
Ухудшение памяти и внимания	175 (64,8)	14 (8,0)	81 (46,3)	73 (41,7)	7 (4,0)

Зависимость отдаленных результатов оперативного лечения от клинических видов вертебробазиллярной ишемической недостаточности представлена в таблице 25.

Таблица 25. – Отдаленные результаты хирургического лечения 242 больных с атеросклеротическими и септальными стенозами ПА в зависимости от клинических видов ВБН

Клинические формы ВБН*	Результаты хирургического лечения										Всего	
	Отличный		Хороший		Удовлетворит.		Без перемен		Ухудшение			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
ХВБН (n=47)	0	0	30	12,4	15	6,2	2	0,8	0	0	47	19,4
ПНМК (n= 156)	58	24	74	30,6	24	9,9	0	0	0	0	156	64,5
ПИИ (n= 39)	0	0	0	0	13	5,4	22	9,1	4	1,7	39	16,1
Итого:	58	23,9	104	43	52	21,5	24	9,9	4	1,7	242	100

\*Примечание:

ХВБН – хроническая вертебробазиллярная ишемическая недостаточность; ПНМК – переходящие нарушения мозгового кровообращения;

ПИИ – последствия ишемического инсульта.

Наилучший эффект оперативного лечения наблюдался в группе больных с ПНМК, в которой отмечен положительный результат у всех больных, тогда как при дисциркуляторной энцефалопатии – у 18,6% от общей совокупности оперированных ( $p = 0,000$ ). Доли больных с положительными результатами внутри каждого вида ВБН составили: 5,4% среди больных, перенесших ишемический инсульт; 95,7% - среди больных с ДЭ, 100% - среди больных с переходящими нарушениями мозгового кровообращения и малыми инсультами.

У больных со стойкими неврологическими нарушениями стабилизацию патологического процесса мы тоже рассматривали, как положительный результат, т.к. основной задачей хирургического лечения больных с последствиями

ишемического инсульта является профилактика повторения инсульта, если не ликвидировать патогенетическую ситуацию – гемодинамически значимый стеноз. При учете этого обстоятельства во всех группах в целом отмечены положительные результаты лечения у 98,3 % больных ( $p = 0,000$ ).

У всех пациентов с перенесенными инсультами отмечены в анамнезе повторяющиеся транзиторные ишемические атаки, поэтому целесообразность превентивной оперативной реконструкции сосудов при ТИА для предупреждения необратимых ишемических повреждений мозга очевидна. Целесообразность хирургической коррекции вертебробазилярного кровообращения у пациентов с последствиями ишемического инсульта не вызывает сомнения, т.к. попытки предупредить развитие повторного инсульта оказались успешными у 89,7% оперированных по поводу данной патологии. Даже незначительный регресс неврологической симптоматики у таких пациентов оправдывает производство реконструктивных вмешательств на сосудах. Хроническую ВБН следует рассматривать как состояние субкомпенсации вертебробазилярного кровообращения, которое может легко перейти в острую ВБН (Верещагин Н.В. , 1980; Скворцова В.И. и соавт., 2002; Покровский А.В., 2003; Одинак М.М и соавт, 2003).

После проведения реконструкции ПА отмечалась тенденция к увеличению объемного кровотока при всех видах деформаций, особенно после ликвидации грубых перегибов, сопровождавшихся выраженным септальным стенозом.

В 66,9 % случаев была отмечена стойкая нормализация общего состояния, улучшение качества жизни, ликвидация эпизодов ПНМК (ТИА и гипертензионных церебральных кризов) и малых инсультов. Вместе с тем, объективные неврологические симптомы, возникшие в результате перенесенного ишемического инсульта, практически не изменились. Увеличение объемного кровотока в бассейне реконструированной артерии существенно не отразилось на функциональном состоянии мозговых структур, в которых произошли необратимые ишемические изменения.

Результаты оперативного лечения двусторонних и сочетанных стенотических поражений мозговых артерий оказались более скромными, чем при односторонних патогенетических ситуациях, но статистический анализ показал разницу недостоверной. Указанные сочетанные патологические процессы отмечены почти у трети больных (28,1%), в том числе у 36 больных с сопутствующими стенозами сонных артерий.

### Резюме

Одной из наиболее частых причин ВБН является патологическая извитость ПА и других БЦА. В наших наблюдениях она не уступала по частоте атеросклеротическим стенозам ПА. Извитость позвоночной и сонной артерий наблюдаются часто, но только перегиб артерии с образованием складки сосудистой стенки может быть самостоятельной причиной разных видов ВБН. Если извитость не формирует септальный стеноз, она может нарушать гемодинамику и облегчать формирование ВБН при наличии патогенетически значимого стеноза или компрессии ПА. Неполюценность противоположной ПА или других мозговых сосудов наблюдалась почти у каждого третьего пациента с септальным или атеросклеротическим стенозом, несомненно играли большую роль в срыве компенсаторных возможностей мозгового кровообращения и формировании ВБН.

У преобладающего большинства больных отмечены положительные отдаленные результаты оперативного лечения больных с ВБН, обусловленной атеросклеротическими и септальными стенозами ПА, что можно рассматривать как подтверждение правильности распознавания причин ВБН. Консервативное лечение таких больных при наблюдении в течение 2 до 5 лет оказалось не эффективным. Положительный результат сохранился у 34,5% больных, лечившихся консервативно.

## ГЛАВА 6. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинико-патогенетические аспекты и отдаленные результаты патогенетического лечения рассмотрены в предыдущих главах, посвященных разным этио-патогенетическим формам ВБН, обусловленным аномальными, дискогенными, атеросклеротическими и септальными стенозами, а также разным видам церебральных нарушений: 1) ДЭ; 2) ПНМК; 3) последствиям ишемических инсультов в ВББ. В данной главе проводится сопоставление указанных видов ВБН при разных этио-патогенетических формах ВБН, сравнительные результаты лечения.

### 6.1 Сравнительная характеристика разных этио-патогенетических форм и видов вертебробазилярной недостаточности

Некоторые авторы считают, что клиника ВБН практически не зависит от вида поражения ПА (стеноз, извитость, экстравазальная компрессия) (Edmeals J., 1978; Charles N. et al., 1992; Fujiwara T. et al., 1993; Sturzenegger M., 1994; Исайкин А.И., Яхно Н.Н., 2001; Парфенов В.А., 2012). Мы имели возможность сравнить клинические проявления разных этио-патогенетических форм ВБН (таблица 26).

В числе характерных особенностей ВБН отметили умеренную выраженность и двусторонний характер мозжечково-вестибулярных, зрительных, глазодвигательных, бульбарных, пирамидных и других синдромов.

Головные боли отмечались примерно в 2 раза реже при атеросклеротическом и септальном стенозе по сравнению с дискогенными ( $p = 0,000$ ) и аномальными формами ( $p = 0,015$ ) ВБН, а при кранио-вертебральных аномалиях – почти в 3 раза ( $p = 0,000$ ). При кранио-вертебральных аномалиях головные боли были у 78,9% больных, но они носили преимущественно гидроцефально-гипер-тензионный характер: чаще были распирающими, ночными, предутренними. Эти боли зависели от сдавления ликворных путей зубо-скатным конгломератом или зубовидным отростком.

Таблица 26. – Сравнительная характеристика клинико-неврологических проявлений разных этио-патогенетических форм ВБН (в процентах в каждой группе больных)

Клинические синдромы и симптомы	Группы оперированных пациентов с разными этио-патогенетическими формами ВБН			
	сдавление ПА при кранио-вертебральных аномалиях (n=38)	стеноз ПА при аномалиях Пауэрса и Киммерле (n=46)	сдавление ПА дискогенными субстратами (n=146)	атеросклеротический и септальный стеноз (n=96)
Головные боли	78,9	65,2	98	41,7
Зависимость симптомов от движений и положений шеи	55,3	89,1	98	22,9
Вестибулярный синдром	36,8	52,2	95,9	95,8
Зрительные нарушения субъективные	89,5	45,7	100	53,1
Выпадения полей зрения, кратковременная амблиопия	18,4	28,3	41,8	87,5
Мозжечковый синдром	81,6	73,9	38,8	97,0
Бульбарный синдром	52,6	19,6	13,0	51,1
Псевдобульбарный синдром	15,8	12,4	4,8	14,7
Пирамидный синдром	100	39,7	13,6	60,8
Поражение черепных нервов	38,9	30,3	34,9	66,3
Дисфункция структур продолговатого мозга	100	32,6	56,2	80,2
Дисфункция структур варолиевого моста	100	11,2	12,1	56,3
Среднемозговые симптомы	100	17,4	29,9	54,2
Экстрапирамидные симптомы	28,9	4,3	4,8	6,9
Полушарные симптомы	21,1	2,2	0	5,2
Синкопальные приступы	26,3	43,5	60,3	67,7
Приступы drop-attack	15,8	71,2	62,3	71,2
Чувствительные нарушения	94,7	8,9	5,9	47,3
Вегетативные нарушения	10,5	6,0	88,4	57,8
Функциональные расстройства ЦНС	10,5	46,4	87,0	85,5
Шейные болевые синдромы	60,5	10,6	95,9	14,3

Симптомы ВБН имели четкую зависимость от движений и изменений положения шеи при аномалиях Пауэрса у 89,1% больных, при дискогенной ВБН (у 98%), при аномалии Киммерле – в 100% случаев. В случаях атеростеноза и септального стеноза такая зависимость была примерно в 2 раза реже по

сравнению с дискогенными ВБН ( $p = 0,000$ ). Шейные болевые симптомы более характерны для дискогенной компрессии ПА ( $p = 0,000$ ) и для кранио-вертебральных аномалий ( $p = 0,000$ ).

В группе больных с ВБН, обусловленными дискогенной компрессией ПА, отмечалось преобладание выраженности диэнцефальных, вегетативных расстройств, рефлекторных болевых и компрессионных синдромов шейного остеохондроза, головных болей, глоточных парестезий, а также зависимость клинических проявлений от статико-динамической нагрузки и движений в шее. Головокружение было многообразным от несистемных (невестибулярных) до периферических, стволовых и центральных надъядерных вестибулярных. Периферические вестибулярные головокружения, зависящие от ишемии внутреннего уха, были вращательными с горизонтальным нистагмом. Стволовые вестибулярные головокружения были вращательными с диагональными или ротационным нистагмом. Надъядерные вестибулярные головокружения проявлялись чувством убегания почвы из-под ног, проваливания, кочковатости и зыбкости почвы. Они сопровождались диагональным или ротаторным нистагмом. Клинические проявления дискогенной ВБН настолько многообразны, что в каждом отдельном случае приходилось ее дифференцировать с целым рядом сходных заболеваний: лептоменингитами, опухолями задней черепной ямы, синдромом Меньера, мигренью, недискогенной вертебробазилярной сосудистой недостаточностью, невралгией тройничного нерва. Информативными являются инструментальные методы исследования. Между тем, мы стремились максимально использовать клинико-неврологические дифференциально-диагностические критерии дискогенной патологии ПА:

- 1) приобщенность неврологических симптомов к вертебробазилярному сосудистому бассейну;
- 2) зависимость признаков дискогенной патологии ПА от статико-динамических нагрузок и, особенно, от определенных движений и положений шейного отдела позвоночника (например, от разгибания или ротации шеи);
- 3) хронологическая связь с другими проявлениями шейного остеохондроза;



4) интермиттирующее или хронически рецидивирующее течение заболевания;

5) исчезновение или значительное уменьшение клинических проявлений симптомов под влиянием патогенетически обоснованных лечебных мероприятий, направленных на шейный отдел позвоночника (тракции, иммобилизации шей, новокаиновые блокады);

б) наличие конкретного клинико-рентгенологически определяемого патоморфологического субстрата, формирующего компрессию позвоночной артерии.

У 36 больных с дискогенными компрессиями ПА диагностирован церебро-спинальный сосудистый синдром – сочетание церебральных и спинальных сосудистых нарушений, в формировании которых основную роль играла аномалия артерии шейного утолщения Лазорта (Богородинский Д.К., 1959; Скоромец А.А., Скоромец Т.А., 1993; Луцик А.А. и соавт., 2012). У некоторых людей эта артерия (как и верхнешейная корешково-спинальная артерия) отходит от позвоночной артерии. В таких случаях обе эти артерии отходят от позвоночной артерии, поэтому кровоснабжение шейного отдела спинного мозга попадает в полную зависимость от состояния уязвимой аномальной позвоночной артерии. При компрессии или стенозировании аномальной ПА возникало сочетание признаков церебральной и спинальной ишемии.

У всех больных с церебро-спинальным синдромом с помощью электромиографии (ЭМГ) выявлены переднероговые поражения спонтанной активности в виде потенциала фасцикуляций (ПФЦ) и сдвига гистограммы вправо в соответствующих мышцах. Эти поражения распространялись на все шейные сегменты и даже на стволовые структуры. Они отличались разрядами функционирующих мотонейронов потенциалами фасцикуляции и увеличением относительного количества полифазных потенциалов. Грубые изменения наблюдались у трех пациентов с синдромом бокового амиотрофического склероза. У них появлялись потенциалы дегенерации, уменьшалась частота электромиографических индексов и даже появлялись “зоны молчания”.

У пациентов с атеросклеротическим и септальным стенозом ПА, как и при дискогенной форме ВБН, периферические и центральные вестибулярные головокружения выявлены почти у всех больных. Невестибулярные головокружения составили всего 12% от всех головокружений, тогда как при дискогенных ВБН половина головокружений были невестибулярными. Доля вестибулярного синдрома при аномальных формах ВБН встречалась почти в 3 раза реже по сравнению с двумя указанными формами ВБН ( $p = 0,000$ ).

Проводниковые чувствительные нарушения диагностированы почти у всех больных с кранио-verteбральными аномалиями, тогда как при дискогенной компрессии и при аномалиях Пауэрса и Киммерле они были у 16% и у 12% соответственно ( $p = 0,000$ ). При атеросклеротических и септальных стенозах преобладали чувствительные расстройства на лице в связи с ишемией ядер тройничного нерва.

Зрительные нарушения в виде кратковременной амблиопии, выпадений полей зрения чаще отмечались у больных с атеросклеротическими и септальными стенозами. При кранио-verteбральных аномалиях и дискогенных ВБН преобладали чувство затуманивания и пелены перед глазами, рези и периодического покраснения конъюнктивы глаз ( $p = 0,000$ ). У половины больных с кранио-verteбральными аномалиями диагностирован гидроцефально-гипертензионный синдром, зависящий от сдавления ликворных путей зубо-скатным комплексом или зубовидным отростком. Поэтому трудно было решить, зависят головокружения от ишемии стволовых вестибулярных структур ГМ или являются частью гидроцефально-гипертензионного синдрома. В пользу последнего говорил гипертензионный характер головных болей распирающего характера, возникающих в утреннее или предутреннее время, сопровождающихся тошнотой или рвотой, застоем на глазном дне и другими характерными симптомами.

Вместе с тем, при кранио-verteбральных аномалиях почти в 30% случаев наблюдались выпадения полей зрения по типу гемианопсии, диагностировались скотомы, кратковременные амблиопии.

При сравнении клинико-неврологических особенностей разных этиопатогенетических форм ВБН выяснились значительно большая частота встречаемости и выраженность стволовых расстройств при кранио-вертебральных аномалиях. Развитие ишемического инсульта сопровождалось болями в шейно-затылочной области, подострым развитием стволовых расстройств.

При кранио-вертебральных аномалиях зубо-скатным конгломератом обычно сдавливается продолговатый мозг. При этой патологии об ишемическом компоненте свидетельствует дисфункция стволовых структур на всем протяжении, включая варолиев мост и даже средний мозг. Указанные распространенные стволовые расстройства и служили главным критерием отбора больных для данного исследования из всех оперированных пациентов с краниовертебральными аномалиями. При других этио-патогенетических формах ВБН стволовые ишемические расстройства ярко проявлялись во время эпизодов ПНМК. Приступы преходящей тетраплегии без потери сознания («drop-attack») чаще были связаны с определенными форсированными движениями в шейном отделе позвоночника. Они обусловлены эпизодической ишемией перекрестка пирамидных путей.

Клинико-неврологические проявления стеноза ПА напоминали симптоматику интракраниального тромбоза, но протекающего с менее выраженными стволовыми альтернирующими синдромами. Характерна умеренная выраженность и двусторонний характер мозжечковых, кохлео-вестибулярных, зрительных, глазодвигательных, бульбарных, пирамидных расстройств. Эту особенность отмечают и другие авторы (Jeret J.S., 1994; Seynaeve P., Hasso A.N., 1996; Кандыба Д.В., 2007; Скоромец А.А., 2010).

Мозжечковая дисфункция чаще наблюдалась при кранио-вертебральных, атеросклеротических и септальных ишемических формах ВБН. Нарушения статики и координации движений у больных с ВБН связано с ишемией восходящих спинально-мозжечковых путей, а также вестибуло-церебеллярных путей и мозжечковых структур бассейне мозжечковых артерий, а также других артериальных стволов вертебробазилярной системы. У этих больных рано появля-

ется ощущение неустойчивости при ходьбе. При стенозе или компрессии позвоночной артерии нередко появлялись клинические признаки ишемии в бассейне корковых ветвей вертебробазилярных сосудов, в отдельных стволовых структурах ГМ. Диагностировались лакунарные инфаркты ГМ. Избирательно поражались отдельные стволовые или мозжечковые ветви позвоночных и основной артерии. При поражении медиальной ветви ЗНМА вовлекались червь и вестибуло-церебеллум, что проявлялось выраженным головокружением, атаксией и нистагмом. При ишемии латеральных отделов полушария мозжечка наблюдались головокружение, стато-локомоторная атаксия, дисметрия и атаксия конечностей, тошнота, рвота, паралич взора, миоз и дизартрия, спонтанный или индуцированный нистагм.

Среднемозговой синдром Вебера диагностирован у 8 больных с атеросклеротическим стенозом и у 4 больных с кранио-вертебральными аномалиями. Вариантом данного синдрома у двоих был синдром среднего мозга Фовиля, при котором в медиальных отделах ножки мозга повреждаются надъядерные волокна, что приводит к параличу взора в противоположную сторону. Синдром Нотнагеля диагностирован у двух больных с кранио-вертебральными аномалиями. Офтальмологические нарушения, связанные с ишемией среднего мозга, были у всех больных с кранио-вертебральными аномалиями; у половины пациентов с атеросклеротическими и септальными стенозами ПА. Они возникали в виде одно- или двустороннего пареза или паралича взора вверх или вниз, нарушения конвергенции, пареза отводящего нерва, конвергентно-ретракционного нистагма, ограничения отведения глазного яблока, косой девиации, осциллирующих движений глазных яблок. Стеноз устья ПА у этих больных диагностирован с помощью дуплексного сканирования и цифровой ангиографии. Больные успешно оперированы через 1,5 месяца с хорошим клиническим исходом и ликвидацией стволовой симптоматики.

Латеральный синдром моста и продолговатого мозга (понтотомедуллярный синдром) диагностирован у 12% больных с атеросклеротическим и септальным стенозом ПА, у 8% больных с краниовертебральными аномалиями, у 3% боль-

ных с дискогенным сдавлением ПА, у 2% больных с латеральным отхождением устья ПА. Синдром Валленберга-Захарченко диагностирован у 23 пациентов с атеросклеротическим стенозом устья ПА, у троих с септальным стенозом превертебральной части ПА, у 5 больных с аномалией Пауэрса и у двоих с дискогенной компрессией ПА.

В 22 случаях ишемия ствола ограничивалась гетеролатеральным спастическим гемипарезом и атаксией в сочетании с ипсилатеральным парезом и атрофией языка (синдромом Джексона). Синдром Мийара-Гублера (поражение двигательных и чувствительных проводников в сочетании с парезом отводящего нерва) мы наблюдали у двух пациентов после ишемического инсульта, обусловленного аномалией Пауэрса. При поражении веревчатого тела и нижней части полушария мозжечка у 7 больных развивались атаксия ипсилатеральных конечностей и локомоторная атаксия с тенденцией к падению в сторону поражения. При поражении нисходящего тракта и ядра тройничного нерва на ипсилатеральной половине лица выявлялась гипалгезия. При вовлечении двойного ядра у 11 больных с атеросклеротическим стенозом, у 12 больных с краниовертебральными аномалиями и у 3 больных с септальным стенозом развивался парез глотки и мягкого неба, снижение глоточного рефлекса, дисфагия и дисфония, а также синдром Горнера.

Транзиторные ишемические атаки и гипертензивные церебральные кризы (как правило, гиперкинетические) обычно возникали внезапно, особенно часто повторялись при атеросклеротических стенозах, при аномалиях Пауэрса, реже при дискогенных ВБН. Как правило, их появление было связано с определенными движениями в шейном отделе позвоночника, с выраженным повышением артериального давления, при психо-эмоциональных перегрузках и других неблагоприятных факторах. При гипертензионных церебральных кризах, являющихся следствием срыва ауторегуляции мозгового кровообращения, повышения внутричерепного давления, повреждения гематоэнцефалического барьера и вазогенного отека мозга, более длительно по сравнению с ТИА продолжалась общемозговая симптоматика. Гипертензионные церебральные кризы обычно

перемежались с ТИА, возникали после выраженного и длительного повышения АД. В 18% случаев они предшествовали ишемическому инсульту.

При атеросклеротических и септальных стенозах церебральные симптомы появлялись или усиливаются преимущественно в условиях, способствующих снижению или повышению общего артериального давления, в меньшей степени при поворотах головы.

Из группы вегетативно-ирритативных расстройств особое место занимали боли в области сердца и функциональные изменения миокарда, связанные с шейным остеохондрозом.

При психологическом тестировании почти у всех больных с атеросклеротическим стенозом ПА обнаруживались снижение внимания и запоминания, уменьшение объема воспринимаемой информации, тревожность. У 20% пациентов с ВБН, обусловленной септальным стенозом, были не только неврологические дефициты, но и минимальные дефекты интеллектуально-мнестических и когнитивных функций, выявляемых при специальном нейропсихологическом тестировании. Более выраженные интеллектуально-мнестические нарушения были связаны с наличием признаков атрофии мозга, выявляемой на КТ и МРТ, и с многократными перенесенными острыми нарушениями мозгового кровообращения (ТИА, инсульты).

Различное сочетание функциональных расстройств ЦНС выявлено у 12% пациентов с кранио-вертебральными аномалиями, у 36% больных с аномалиями Пуэрса и Киммерле, у 77% в группе с дискогенной компрессией ПА и у 85,5% - с атеросклеротическими и септальными стенозами ПА.

Многие пациенты с дискогенными ВБН предъявляли жалобы на чувство страха за собственную жизнь. Эти жалобы были окрашены яркими диэнцефальными признаками: чувством жара, озноба, полиурии, побледнением кожных покровов во время приступов. Это можно объяснить ишемией задних отделов гипоталамуса, кровоснабжаемых из вертебробазиллярной системы. Хроническое пароксизмальное течение заболевания с синкопальными состояниями, вегетативно-вестибулярными расстройствами также приводят к повышению

уровня ирритации вегетативной нервной системы, центральным звеном которой является гипоталамус. Жалобы на различные формы нарушений краткосрочной и долговременной памяти предъявляли 65,6 % пациентов с атеросклеротической ВБН – больше, чем совокупность пациентов других групп.

У больных с атеросклеротическим стенозом ПА довольно закономерно изменялась вязкость крови, содержание фибриногена, фибринолитическая активность, агрегация тромбоцитов. Гемореологические показатели отклонялись от нормальных почти у всех пациентов. У 39,6 % больных с атеросклеротическим стенозом ПА обнаружено повышение триглицеридов, общего холестерина, ЛПНП и ЛПОНП. Фибриноген был повышен у 22,9% больных с атеросклеротическим стенозом ПА.

Таким образом, сходными клинико-неврологическими проявлениями ВБН, обусловленными атеросклеротическими и септальными стенозами ПА, аномальными и дискогенными этио-патогенетическими стенозирующими и компримирующими факторами были головная боль, головокружения, нистагм, атаксия, шум в голове, чувство пелены перед глазами, затруднения при глотании, элементы дизартрии, тревожность и страх за собственную жизнь и др. Наряду со сходством клинические проявления разных этио-патогенетических форм ВБН имели определенные различия и требовали дифференцированного подхода к обследованию пациентов.

Особенно выраженная зависимость симптомов ВБН (в основном ПНМК) от движений в шее выявлена при аномалии Киммерле. Доказано, что эта частая аномалия очень редко проявляется ВБН - только при присоединении периартериальных рубцов вследствие хронической травматизации артерии в аномальном костном кольце на задней дуге атланта. В последние годы появилось много публикаций, посвященных аномалии Киммерле, которая якобы часто формирует ВБН. Наши наблюдения показали, что наиболее убедительно можно видеть рубцовую удавку ПА в аномальных костных кольцах на аксиальных срезах МР-ангиограмм или на функциональных цифровых ангиограммах. С аномалией Киммерле можно ошибочно связать рефлекторный синдром позвоночной

артерии или другую форму ВБН.

Клинические проявления и течение септальных стенозов в меньшей степени отличались от атеросклеротических стенозов устья позвоночных артерий; отмечались их зависимости от поворотов головы и невыраженность общих атеросклеротических изменений вязкости крови, содержания фибриногена, фибринолитической активности и других признаков гиперкоагуляции.

При аномалии Пауэрса возникает патологическая извитость в виде перегиба начального участка позвоночной артерии вследствие отхождения ее от задней стенки подключичной артерии. Для этой аномалии характерна зависимость симптомов от поворота и наклона головы в противоположную сторону, когда усиливается перегиб ПА.

Наиболее частым симптомом разных видов ВБН является головокружение. При дискогенной ВБН преобладали головокружения несистемного характера – 58% пациентов. У больных с атеросклеротическим и септальным стенозом доминирующими были системные (75,5%) и смешанные (у 24,5%) головокружения. Примерно в 60% случаев у таких больных головокружение было ежедневным и носило приступообразный характер. Определялась зависимость головокружения от различных провоцирующих факторов, главным образом от перепадов АД (у 32,2%) и от изменений положения головы.

При повторных эпизодах головокружений, не сопровождающихся другими неврологическими симптомами, следует обязательно исключить другие причины вестибулярных нарушений (Кехайов А., 1972; Благовещенская Н.С., 1976; Алексеева Н.С., 2004; Бойко Н.В., 2005; Дикс М.Р., Худ Дж. Д., 1989; Van de Neuning Р.Н., 1989). Некоторые авторы считают, что роль сосудистого компонента в развитии истинного головокружения традиционно переоценивается. По данным указанных авторов, инсульт в ВББ в 11% случаев может начинаться с единственной жалобы – вращательного головокружения, а остальные симптомы (зрительные, парез, глазодвигательные и другие стволовые расстройства) могут появляться позже. Дифференциальный диагноз при острых головокружениях дополнительно осложняется тем, что при ишемии мозговых структур ЗЧЯ



чувствительность СКТ ГМ составляет всего 70 %, а МРТ – не более 83 % (ValohR.W., 1995; Камчатнов П.Р. и соавт., 2001; Алексеева Н.С, 2004; Бойко Н.В., 2005). Для исключения других причин головокружения производили отоневрологические пробы: оценку нистагма, саккад и плавного слежения, исследование вестибуло-окулярного рефлекса (пробу Халмаги), пальце-носовую пробу, пробу на диадохокинез, тест Унтербергера-Фукуды, пробу Вальсальвы. Пробу Халмаги (тест поворота головы, head-impulsetest) делали для оценки сохранности вестибуло-окулярного рефлекса. Для исключения доброкачественных позиционных пароксизмальных головокружений (ДППГ) проводили пробу Дикса-Холпайка, являющуюся «золотым стандартом» позиционных проб для исключения ДППГ.

Для изучения характера нарушения слуха проведено специальное клинико-экспериментальное исследование. Методика его заключалась в следующем: больным записывали аудиограммы, после чего проводили новокаиновую блокаду симпатического сплетения позвоночной артерии. Через 20-30 мин., когда паракузии, как и другие проявления ВБН, проходили и субъективно улучшался слух, повторно записывали аудиограммы. В результате этого исследования выяснилось, что у 128 из 132 обследованных больных появилось и объективное улучшение слуха (более 10 дБ). Это подтверждает роль дополнительного спазма пораженной ПА и ее симпатического сплетения в генезе не только субъективных, но и объективных кохлео-вестибулярных расстройств.

При анализе данных ЭЭГ у 60 из 150 больных выявлялась низкая выраженность амплитуды альфа-ритма или его отсутствие. Бета-ритм был усилен с чередованием высокочастотного и низкочастотного. При последствиях ишемического инсульта в ВББ выявлялись дельта-ритмы и тета-ритмы. У половины обследованных пациентов был плоский тип кривых. Если для хронической ВБН оказалась характерной гиперсинхронизация биоэлектрической активности ГМ, то при остром нарушении мозгового кровообращения выявлялись десинхронизация и плоский тип кривых. В результате ВБН дисфункция стволовых и диэнцефальных структур подавляет биоэлектрическую активность всей коры

ГМ, но при последствиях инфаркта легче выявляются локальные изменения биоэлектрической активности.

Отмечена также зависимость характера биоэлектрической активности ГМ при разной степени выраженности ишемической дисфункции ствола ГМ: при средней степени ВБН – дезорганизация, десинхронизация ритма и плоский тип кривых, при более выраженных нарушениях появлялась гиперсинхронизация и локальное замедление ритма.

Сравнение результатов исследования слуховых вызванных потенциалов ГМ при разных этио-патогенетических формах ВБН выявило не только их сходство, но и существенные различия. Наиболее выраженные стволовые слуховые нарушения отмечались у больных с атеросклеротическим стенозом устья ПА, особенно в сочетании с поражением сонных артерий (у 18 из 28 обследованных больных) и гемодинамической неполноценностью второй ПА (у троих). При поражении слухового нерва отмечалось увеличение латентности I-го потенциала выше 1,8  $\mu\text{V}$  и снижение амплитуды I-го потенциала ниже 0,2  $\mu\text{V}$ .

При поражении каудальных отделов ствола головного мозга, включая слуховое ядро, отмечалось: увеличение латентности II-го потенциала выше 4,1ms, увеличение латентности III-го потенциала выше 5,6ms, снижение амплитуды III-го потенциала ниже 0,13 $\mu\text{V}$ . При поражении ростральных отделов ствола головного мозга уменьшалась амплитуда IV-го и V-го потенциалов ниже 0,25  $\mu\text{V}$ . При диффузных стволовых ишемических расстройствах отмечалось увеличение межпиковых интервалов I-V, III-V, I-III.

У больных с атеросклеротическим стенозом устья ПА в большей степени нарушалась функция проводящих путей и ядер слухового анализатора по сравнению с аномальными поражениями ПА ( $p = 0,007$ ). У больных с дискогенной формой ВБН ишемия ствола наблюдалась реже и в меньшей степени ( $p = 0,000$ ); больше страдала периферическая часть слухового анализатора.

Комплексное УЗИ с дуплексным сканированием брахиоцефальных артерий и транскраниальной доплерографией сосудов головного мозга предоставляли ценную информацию о состоянии БЦА и гемодинамики ГМ при атеро-

склеротическом стенозе. Как и другие исследователи, мы отметили, что даже при небольшом стенозе до 50% просвета сосуда кровотока приобретает турбулентный характер в связи с увеличением скорости кровотока из-за уменьшения просвета сосуда. Это проявлялось увеличением систолической скорости. Сканирование сосудов проводилось в нескольких плоскостях, что позволяло визуализировать сосуд как в продольном направлении, так и на поперечном срезе. Особенно важно это при патологической извитости артерий и при аномалии Пауэрса. К сожалению, топографо-анатомические особенности позвоночных артерий, имеющих значительные изгибы и частично расположенных в отверстиях весьма подвижного шейного отдела позвоночника, затрудняют исследование, делают его менее эффективным по сравнению с сонными артериями. Тем не менее, использование дуплексного сканирования в комплексе диагностики облегчало определение поражения ПА. Анализ полученных данных показал, что при атеросклеротическом стенозе ПА по обеим сонным артериям преобладали нормальная скорость кровотока и изменение спектральных характеристик кровотока. В стенозированной ПА отмечалось изменение спектральных характеристик кровотока, снижение линейной скорости кровотока выше стеноза до 4-9 см/сек у каждого второго с атеросклеротическим стенозом артерии. У некоторых больных с нормальной ЛСК по ПА имелось изменение аудиохарактеристик звуковых сигналов скорости кровотока.

Дуплексным сканированием были выявлены признаки экстравазальной компрессии ПА в виде снижения максимальной скорости кровотока на участке артерии  $V_3$ , асимметрии скорости кровотока по позвоночным артериям. Отмечена высокая диагностическая точность при выявлении гипоплазии ПА и даже патологической извитости сегмента  $V_1$ .

У 76% обследованных стенозы позвоночных и сонных артерий, выявленные дуплексным сканированием и СКТ-ангиографией, подтверждены ангиографией. Толщина комплекса интима-медиа в среднем составляла 1,3 мм, наименьший диаметр ПА – 2,3 мм. Эти исследования при патологической извитости сегмента  $V_1$  у 36,6 % пациентов не выявили стеноз устья ПА. Аномалия Пауэрса не была диагностирована в трех случаях. Извитость ПА выявлена у

78,6% таких пациентов, а ангиюляции до степени септального стеноза - у 31,1% больных, из которых в 57,4% случаев отмечена наибольшая частота снижения скорости кровотока. УЗДС в 66% случаев удавалось определить наличие внутривенных образований; локализацию, протяжённость, эхогенность атеросклеротической бляшки, ее нестабильность и опасность развития церебральной эмболии. Учитывали, что транскраниальная доплерография в остром периоде ишемического поражения мозга полезна для выявления микроэмболии у лиц с атеросклеротическим, тромботическим поражением экстракраниальных сосудов ГМ, а также ТИА эмболического генеза, церебрального ангиоспазма. Перед операциями на позвоночных и сонных артериях 10-30 лет назад почти всем больным (98%) производили инвазивную ангиографию. Только после 2000 года стали доступными дуплексное сканирование и СКТ-ангиография, которые вытеснили цифровую селективную ангиографию в преобладающем большинстве случаев. Вместе с тем, сравнительное изучение результатов доплероскопии и цифровой ангиографии показали, что специфичность метода при атеросклеротическом стенозе составляет около 70%, а чувствительность – от 95%, тогда как при патологических изгибах ПА и аномалии Пауэрса - до 50%.

Постишемические последствия перенесенных инфарктов в стволе мозга и в мозжечке выявлены у половины больных с атеросклеротическими формами ВБН, у 36% больных с аномальными формами ВБН, у 27% с септальными стенозами, у 7% больных с дискогенными сдавлениями ПА. У 30% обследованных с ДЭ на МРТ головного мозга преобладали диффузные атрофические изменения, расширение субарахноидальных и периваскулярных пространств. В группе с аномалиями и атеросклеротическим стенозом отмечалось в три раза большее количество лейкоареоза по сравнению с дискогенной компрессией ПА. Отмечено значительное преобладание лейкоареоза у пациентов с более выраженной стволовой симптоматикой и с большим количеством перенесенных ТИА. У 45 % пациентов, перенесших инфаркт ГМ, были грубые очаговые изменения мозга, тогда как у 55% таких пациентов очаговые морфологические изменения не выявлены. У 10% пациентов после клинически определяемых

множественных лакунарных инфарктов ГМ на МРТ диагностированы очаговые изменения ГМ. Чаще обнаруживались диффузные изменения в сочетании с открытой водянкой ГМ. Важно отметить, что у 11 больных с ТИА на КТ были выявлены постишемические очаги в вертебробазилярной бассейне при отсутствии очаговой симптоматики, что подтверждает мнение некоторых авторов о том, что ТИА могут сопровождаться структурными изменениями в ГМ. Доказано, что МРТ позволяет визуализировать зону ишемии уже через 30 минут после ишемического инсульта. МРТ выявляет очаги малого диаметра (до 1,5 мм), что особенно актуально у больных с ишемией ствола мозга и мозжечка (Hasso A.N. et al., 1994; Voa K.D. et al., 2015). Существенным недостатком МРТ является то, что ее практически невозможно произвести у ослабленных больных в острейшем периоде инсульта.

Сравнительные отдаленные результаты лечения изучались у 512 больных, лечившихся оперативно в нейрохирургической клинике, и у 464 больных, лечившихся консервативно в неврологической клинике. Сопоставление отдаленных результатов консервативного и оперативного лечения больных оказалось целесообразным только при атеросклеротических и септальных стенозах ПА, которые одинаково представлены в «консервативной группе» и в «хирургической группе». Сравнение групп по полу ( $\chi^2$ -test), возрасту (t-test), тяжести соматического состояния пациентов по шкале Ханта-Хесса (критерий Манна-Уитни) показало их однородность, статистических различий не выявлено ( $p > 0,05$  для указанных параметров). Глубина катамнеза в хирургической группе составила от 2 до 30 лет, в группе больных, лечившихся консервативно – от 2 до 5 лет. Учитывая отчетливую тенденцию прогрессирования ишемической болезни головного мозга, значительно более выраженную в консервативной группе больных, нам представилось допустимым сопоставление этих групп больных, отличающихся по срокам катамнеза.

Отдаленные результаты как оперативного, так и консервативного лечения больных с атеросклеротическими и септальными стенозами имели определен-

ную зависимость от изолированного и комбинированного поражения ПА или от сочетания стеноза позвоночных и сонных артерий (рисунок 45).

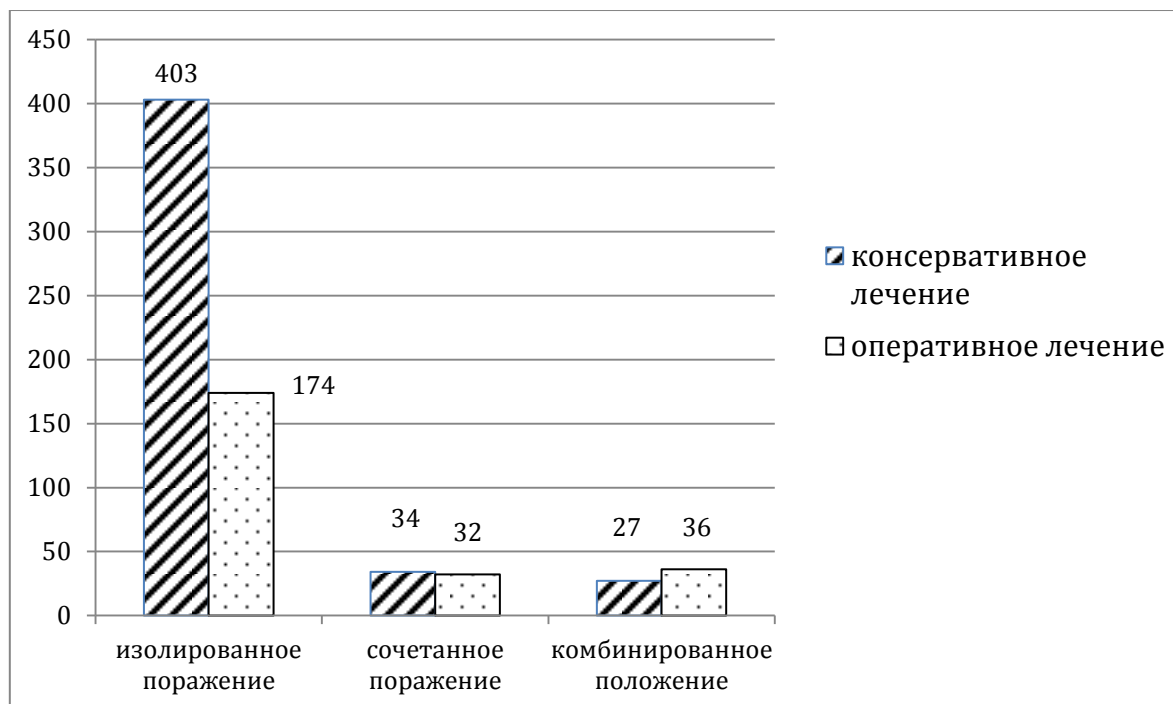


Рисунок 45. – Соотношение больных с изолированными, сочетанными и комбинированными стенозирующими поражениями ПА, лечившихся консервативно (464) и оперативно (242)

В «хирургической группе» доля больных с сочетанием стеноза позвоночных артерий и сонных артерий оказалась в 1,8 раз больше (13,2% и 7,3% соответственно) по сравнению с группой больных, лечившихся консервативно. Комбинированная патология ПА (в отличие от сочетанных) включала случаи поражения ПА не только атеросклеротическим или септальным стенозированием, но также дискогенной ее компрессией (дискогенных + недискогенных стенозов и компрессии). В «хирургической группе» доля больных с комбинированными поражениями ПА была почти в 2,6 раза больше по сравнению с «консервативной группой» (14,9% и 5,8% соответственно). Это объясняется более детальным обследованием больных перед операцией, включая инвазивную ангиографию.

В таблице 27 представлены сравнительные результаты консервативного и оперативного лечения однородных групп больных по модифицированной шкале Рэнкин.

Таблица 27 – Сравнительные результаты оперативного и консервативного лечения больных с атеросклеротическим стенозом устья позвоночной артерии и с патологической извитостью (септальным стенозом) этой артерии

Результаты лечения	Атеросклеротический стеноз ПА (больных)		p	Патологическая извитость ПА (септальный стеноз) - больных		p
	оперативное лечение	консервативное лечение		оперативное лечение	консервативное лечение	
Отличный	21 (21,9%)	0	0,000	49 (33,6)	5 (2,5%)	0,000
Хороший	32 (33,3%)	29 (11%)	0,000	72 (49,3%)	25(12,5%)	0,000
Удовлетворительный	31 (32,3%)	32 (12,1%)	0,000	21 (14,4%)	19(9,5%)	0,216
Без перемен	12 (12,5%)	167 (63,3%)	0,000	4 (2,7%)	130 (65,0%)	0,000
Ухудшение	0	36 (13,6%)	0,000	0	21(10,5%)	0,000
Итого:	96 (100%)	264 (100%)		146 (100%)	200 (100%)	

При сравнительном анализе результатов хирургического лечения больных с атеросклеротическим и септальным стенозом ПА у 242 оперированных больных и 464 больных, лечившихся консервативно, доказана эффективность реконструктивных операций и улучшение качества жизни пациентов, реабилитации больных с последствиями инсульта в ВББ и профилактике инсульта (таблица 27). Общие отдаленные результаты после оперативного лечения больных с ВБН имеют достоверные преимущества по сравнению с исходами консервативного лечения. Если в отдаленном послеоперационном периоде улучшение составило 93,4%, то после консервативного лечения стойкое улучшение отмечено у 23,7% пациентов ( $p = 0,000$ ). Положительные результаты оперативного лечения больных с атеросклеротическими стенозами ПА составили 87,5%, после консервативного лечения они оказались менее стойкими и сохранились в

этой группе лишь у 27,2% пациентов ( $p = 0,000$ ). После оперативного лечения больных с септальными стенозами улучшение составило 97,3%, тогда как после консервативного лечения – 38% ( $p = 0,000$ ).

После консервативного лечения 464 больных улучшение (суммарно с отличным, хорошим и удовлетворительным результатами) сохранилось в течение 2-5 лет у 23,7% пациентов. Среди больных с атеростенозом ПА доля стойкого улучшения составила 23,1%, среди больных с патологической извитостью до степени септального стеноза – 24,5%. В «консервативной группе» больных отличный результат отмечен у 5 (1,1%) пациентов, хороший результат – у 54 (11,6%), удовлетворительный результат – у 51 (11%) больных. При консервативном лечении состояние больных ухудшалось после прекращения приема медикаментов. Консервативное лечение не помогло 76,9% больным с атеросклеротическим стенозом ПА и 75,5% с патологической извитостью ПА.

Таким образом, консервативное лечение ишемической болезни головного мозга у 76,3% больных не обеспечивает стойкий положительный результат. У 57 из 354 пациентов наступило ухудшение состояния. Болезнь прогрессирует, если сохраняется патогенетический субстрат – стеноз ПА атеросклеротической бляшкой или вследствие перегиба ее под острым углом с формированием септального стеноза. Усилились когнитивные нарушения. По шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) средний балл у 57 больных с ухудшением составил  $27,9 \pm 1,8$ ; по шкале Mini-mental State Examination -  $7 \pm 2$  балла. По шкале Рэнкина средний балл у 57 больных с ухудшением составил  $3,9 \pm 0,2$  балла. Состояние большинства из них варьировало от умеренно выраженных (третья степень) до выраженных (четвертая степень) признаков инвалидности; больные нуждались в посторонней помощи. Некоторые из них нуждались в круглосуточном присмотре, не могли себя обслуживать. Сильно выраженные признаки инвалидности (пятая степень) отмечались у 11 из 57 больных. По шкале Бартеля средний балл у этих 57 больных составил  $50 \pm 5$  баллов.

Отличных и хороших исходов оперативного лечения больных, перенесших ишемический инсульт, не было, тогда как такие исходы отмечены у 23



(11,4%) пациентов с транзиторными ишемическими атаками и малыми инсультами и у 36 (39,1%) – с дисциркуляторной энцефалопатией. За 2-5-летний период катамнестического наблюдения у 157 пациентов (33,8%) развился ишемический инсульт (таблица 28).

Таблица 28 – Повторное развитие острых ишемических нарушений мозгового кровообращения в отдаленном периоде у пациентов, лечившихся консервативно (n=464)

Повторные острые нарушения мозгового кровообращения	Число больных с повторными острыми нарушениями мозгового кровообращения *	% от 464 наблюдений	Характер ВБН до лечения больных					
			ДЭ (n=92)		ПНМК (n=202)		Ишемический инсульт в ВББ (n=170)	
			число	% от 92	число	% от 202	число	% от 170
Ишемический инсульт в ВББ	157	33,8%	1	1,1	98	48,5	58	34,1
Малый инсульт	54	11,6	3	3,3	44	21,8	7	4,1
ТИА в ВББ	338	72,8	81	88	135	66,8	22	12,9
Гипертензионные церебральные кризы	187	40,3	23	25	62	13,4	2	0,4
ТИА в бассейне сонных артерий	32	6,9	16	17,4	15	3,2	1	0,2
Ишемический инсульт в бассейне сонных артерий	2	0,4	2	2,2	-	-	-	-

\*Примечание: число повторных НМК превышает число больных, т.к. у некоторых из них острые сосудистые эпизоды повторялись в разном сочетании.

Из таблицы 28 видно, что из 202 больных, лечившихся консервативно по поводу ПНМК, в отдаленных периодах выявлены 354 эпизода повторных острых нарушений мозгового кровообращения, в том числе 98 (48,5%) инсультов. Повторные гипертензионные церебральные кризы наблюдались у 187 пациентов (40,3%), страдающих гипертонической болезнью. Это подтверждает мнение многих авторов, что у больных с ПНМК необходимо активно выявлять патогене-

нетическую ситуацию для решения вопроса о показаниях к оперативному лечению. У 187 (40,3%) больных повторялись гипертензионные церебральные кризы, у 338 (72,8%) – транзиторные ишемические атаки. Это свидетельствует о прогрессировании ишемической болезни головного мозга, необходимости систематического диспансерного наблюдения и периодического стационарного лечения в этом периоде. У четырех пациентов с ПНМК в сроки от 2 до 5 лет после операции ИИ произошел 4 раза. К моменту обследования состояние их ухудшилось. Больные не в состоянии ходить и ухаживать за собой, нуждаются в ежедневной посторонней помощи или при минимальной помощи со стороны выполняют какую-то часть мероприятий по уходу за собой. Возраст их в период обследования варьировал от 72 до 89 лет. При контрольном обследовании их в неврологической клинике у 2-х больных выявлен рубцовый стеноз оперированных артерий у 2-х – присоединение атеросклеротического стеноза позвоночных и сонных артерий, сочетающегося с патологической извитостью сонных артерий.

Как преходящие, так и стойкие нарушения мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне наступали преимущественно в течение первых 2 лет после выписки больных из клиники.

В группе 36 пациентов, у которых патогенетические ситуации для развития ВБН и для нарушений кровообращения в бассейне сонных артерий были конкурирующими, в отдаленном периоде в 32 случаях периодически появлялись ТИА, а у двоих произошел полушарный ишемический инсульт.

Отмечены достоверные преимущества оперативного лечения больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения по сравнению с консервативным лечением аналогичных больных. У всех 156 оперированных больных с ПНМК удалось предотвратить их повторения и развития ишемического инсульта. В «консервативной группе» больных у 15 человек из подгруппы с ПНМК (7,4 %) развился ишемический инсульт и еще у 104 человек (51,5 %) периодически возникали преходящие нарушения мозгового кровообращения и малые инсульты.

Хроническую ВБН следует рассматривать как состояние субкомпенсации вертебробазилярного кровообращения, которое может легко перейти в острую ВБН. У 78 % пациентов, лечившихся консервативно по поводу хронической ВБН, появлялись ПНМК, у 5,2 % больных развились ишемические инсульты.

Учитывая сложность и специфичность патогенеза ВБН при кранио-вертебральных аномалиях, результаты их лечения выделены из общей группы аномалий и сопоставлены с другими этио-патогенетическими формами ВБН (таблица 29).

Таблица 29 – Отдаленные результаты оперативного и консервативного лечения пациентов и в зависимости от этио-патогенетических форм ВБН (в процентах к соответствующей этио-патогенетической форме)

Результаты лечения	Больные, лечившиеся оперативно (n = 512)					Больные, лечившиеся консервативно (n=464)	p **
	1 гр. *	2 гр. *	3 гр.*	4 гр.*	Всего оперированных больных		
Отличный	20 (43,5%)	5 (13,2%)	30 (16,1%)	70 (28,9%)	125 (24,4%)	5 (1,1%)	0,00
Хороший	15 (32,6%)	13 (36,8%)	76 (40,9%)	104 (43%)	208 (40,6%)	54 (11,6%)	0,044
Удовлетворительный	11 (23,9%)	14 (36,8%)	73 (39,2%)	52 (21,5%)	150 (29,3%)	51 (11,0%)	0,12
Без изменений	0	4 (10,5%)	5 (2,7%)	16 (6,6%)	25 (4,9%)	297 (64%)	0,01
Ухудшение	0	2 (5,3%)	2 (1,1%)	0	4 (0,8%)	57 (12,3%)	0,02
Всего	46 (100%)	38 (100%)	186 (100%)	242 (100%)	512 (100%)	464 (100%)	

\*Примечание 1:

1 гр. – аномальные стенозы позвоночных артерий (при аномалиях Пауэрса, Киммерле);

2 гр. – компрессия позвоночных артерий при кранио-вертебральных аномалиях;

3 гр. – дискогенная компрессия ПА; 4 гр. – септальный и атеросклеротический стеноз ПА.

\*\*Примечание 2: сравнение общей совокупности оперированных пациентов (512) с больными, лечившимися консервативно (464).

Несмотря на большую степень выраженности неврологических стволовых симптомов перед операцией у больных с ВБН, обусловленной кранио-verteбральной аномалией, по сравнению с другими этио-патогенетическими формами, отдаленные результаты оперативного лечения больных в трех основных группах сопоставимы.

Сравнение отдаленных результатов оперативного лечения больных с ВБН, обусловленными атеросклеротическим и септальным стенозом, с аномальными и дискогенными этио-патогенетическими формами ВБН представлено в таблице 30 в соответствии с модифицированной со шкалой Nurick.

Таблица 30 – Сравнительные отдаленные результаты оперативного лечения больных в зависимости от групп этио-патогенетических форм ВБН

Общие отдаленные результаты консервативного лечения больных с ВБН	Сравнение результатов лечения больных с тремя группами патогенетических ситуаций					
	1 гр. аномальная ВБН (n=76)*	2 гр. дискогенная компрессия ПА (n=270)	3 гр. атеросклеротические и септальные стенозы ПА (n=242)	P*		
				1-2	1-3	2-3
Отличный	17 (22,4%)	65 (24,1%)	70 (28,9%)	0,46	0,91	0,25
Хороший	26 (34,2%)	120 (44,4%)	104 (43%)	0,06	0,14	0,8
Удовлетворительный	28 (36,8%)	78 (28,9%)	52 (21,5%)	0,65	0,06	0,06
Без изменений	4 (5,3%)	5 (1,9%)	16 (6,6%)	0,3	0,13	0,01
Ухудшение	1 (1,3%)	2 (0,7%)	0	0,75	0,59	0,52

Примечание: p\* - разница между группами 1, 2, 3.

Доли отличных, хороших и удовлетворительных результатов не имеют статистически достоверной разницы. У больных с атеросклеротическими и септальными стенозами ПА операция не помогла большему числу больных по сравнению с больными с дискогенными ВБН (p=0,049).

Выраженность нарушений функций и жизнедеятельности по модифицированной шкале Рэнкин в дооперационном периоде соответствовала умеренной (2 балла – у 38% больных) и выраженной (3 балла – у 6% пациентов) степеням. В отдаленном послеоперационном периоде 24,4% обследованных считают себя здоровыми (0 степень по шкале Рэнкин), у 48,1% определена 1 степень по этой шкале. До оперативного лечения средний балл по шкале Рэнкин составил  $2,6 \pm 0,8$ , в отдаленном послеоперационном периоде –  $1,0 \pm 0,6$  ( $p < 0,002$ ). Динамика неврологических нарушений по шкале Рэнкин показала, что лучшие результаты лечения определяются в группе больных с ПНМК, худшие - с последствиями перенесенного инсульта. Статистически выявлена обратная корреляционная связь средней силы ( $p < 0,01$ ).

Таблица 31. – Сравнительные отдаленные результаты оперативного лечения больных с ВБН, обусловленными разными причинами стеноза или сдавления позвоночных артерий

Результаты лечения по модифицированной шкале Рэнкин	Этиопатогенетические формы ВБН					
	Атеросклеротический стеноз ПА	Септальный стеноз ПА	Кранио-verteбральная аномалия	Дискогенная компрессия ПА	Аномалия Пауэрса	Аномалия Киммерле
Отличный (нулевая степень)	22 (22,9%)	48 (32%)	5 (13,2%)	30 (16,1%)	12 (34,3%)	8 (72,7%)
Хороший (первая степень)	42 (43,8%)	62 (42,5%)	13 (34,2%)	76 (40,9%)	12 (34,3%)	3 (27,3%)
Удовлетворительный (вторая степень)	21 (21,9%)	31 (21,2%)	14 (36,8%)	73 (39,2%)	11 (14,6%)	0
Без изменений	11 (11,5%)	5 (4,4%)	4 (10,5%)	5 (2,7%)	0	0
Ухудшение	0	0	2 (5,3%)	2 (1,1%)	0	0

На основании приведенных данных таблицы 31 следует, что при аномалиях Пауэрса и Киммерле отмечены наиболее благоприятные отдаленные результаты. У всех пациентов, оперированных с аномалией Киммерле, получен

отличный и хороший результаты: 72,7% пациентов практически здоровы (по шкале Рэнкин – нулевая градация). У 68,6 % пациентов, оперированных по поводу ВБН, обусловленной аномальным латеральным отхождением устья ПА, получен стойкий отличный и хороший результат. Только 11 пациентов имеют вторую степень функциональной недостаточности и инвалидизации по Рэнкину, что проявляется легкими признаками инвалидности, но больные в состоянии ухаживать за собой без посторонней помощи. Они не могут вернуться к прежней работе, но способны обслуживать себя без постороннего присмотра.

Хуже функциональные исходы оперативного лечения у больных с дискогенной компрессией ПА и с кранио-verteбральными аномалиями, сопровождающимися сдавлением ПА зубо-скатным конгломератом или зубовидным отростком аксиса ( $p < 0,05$ ). Тем не менее, практическое выздоровление достигнуто у 16,1% и у 13,2% таких больных соответственно.

Доля хороших функциональных исходов лечения (первая степень по Рэнкин), полученных у пациентов с разными этио-патогенетическими формами ВБН, статистически сопоставимы ( $p > 0,05$ ). Оперативное лечение не помогло 15,8% больным с кранио-verteбральными аномалиями, в 11,5 % случаев атеросклеротического стеноза ПА, в 4,4% случаев септального стеноза и в 3,8% случаев дискогенной компрессии ПА. У 25 из этих 29 человек имеются умеренно выраженные признаки инвалидности, они нуждаются в некоторой посторонней помощи при одевании, гигиеническом уходе за собой; многие из них не в состоянии пользоваться ортопедическими приспособлениями или тростью. Остаются периодические ПНМК как до операции, больные не трудоспособны.

#### Резюме

Вертебробазилярная недостаточность отличается многообразием клинических проявлений и патогенетических факторов. При разных этио-патогенетических формах ВБН имеется как сходство клинико-неврологических проявлений, так и существенные отличительные признаки, связанные со спецификой заболеваний, послуживших причиной ВБН. Поэтому они требуют дифференцированного выбора методов обследования и лечения. Отмечена за-

висимость клинико-неврологических симптомов при некоторых этио-патогенетических формах ВБН от движений и изменений положения шеи: при аномалиях Пауэрса и патологической извитости ПА у 88% больных, при дискогенной ВБН у 98% , а при аномалии Киммерле, при которой артерия фиксирована рубцовой удавкой в аномальном костном кольце – в 100% случаев. Шейные болевые симптомы более характерны для дискогенной компрессии ПА и для кранио-вертебральных аномалий ( $p = 0,000$ ). При дискогенной форме ВБН отмечалось преобладание и выраженность диэнцефальных, вегетативных расстройств, головных болей, глоточных парестезий, рефлекторных кардиалгических проявлений, симптоматической гипертонии.

Патогенетическое хирургическое лечение больных с ВБН, обусловленными изолированными и сочетанными стенозирующими и компримирующими поражениями ПА более эффективно по сравнению с консервативным лечением, особенно с учетом того, что на операцию направляются пациенты после безуспешного длительного консервативного лечения. Консервативное лечение ВБН не обеспечивает стойкий положительный результат, болезнь прогрессирует, если сохраняется стеноз позвоночной артерии.

В последние годы все большее число неврологов считают, что при правильном определении показаний к операции при ВБН несомненные преимущества по сравнению с консервативным лечением имеет хирургическое лечение. Оно способно не только предупредить развитие инфаркта ГМ, но ликвидирует выраженные неврологические расстройства и значительно улучшает качество жизни пациентов. Наибольший регресс неврологической симптоматики отмечается у пациентов с преходящими острыми нарушениями мозгового кровообращения. Именно этим пациентам, над которыми висит реальная угроза развития инсульта, необходимо в первую очередь рекомендовать консультацию нейрохирурга. Реальное улучшение результатов лечения при ишемических нарушениях мозгового кровообращения возможно лишь при активном внедрении хирургического метода лечения больных со стенозами экстракраниальных артерий, тесное сотрудничество неврологов и нейрохирургов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность данного исследования обусловлена большой распространенностью ВБН, недостаточной (по сравнению с ишемией каротидного бассейна) изученностью гемодинамически актуальных стенозов позвоночных артерий, клинико-неврологических проявлений и диагностики разных этио-патогенетических форм и видов ВБН, а также патогенетического оперативного лечения данных пациентов. Если хирургия стенозированных сонных артерий является распространенной, то оперативное лечение при стенозах позвоночных артерий производится в единичных клиниках страны. Поэтому многие лечебно-диагностические аспекты стенозов ПА нуждаются в дальнейшем изучении. Преходящие нарушения мозгового кровообращения в вертебробазиллярном бассейне бывают в 3 раза чаще, чем в каротидном (Верещагин Н.В., 1996; Скворцова В.И. и соавт. 2002; Одинак М.М. и соавт., 2003; Пирцхалаишвили З.К. и соавт, 2012; Камчатнов П.Р. и соавт., 2015). Среди больных, перенесших инсульт, повторное острое нарушение мозгового кровообращения развивается у 25% в течение последующих 5 лет (Одинак М.М. и соавт, 2003; Скворцова В.И. и соавт., 2002).

Существует точка зрения, что клинические проявления ВБН практически не зависят от вида поражения ПА (атеросклеротический и септальный стеноз, извитость, экстравазальная компрессия артерии и аномалии, гиперкоагуляции, шейный остеохондроз) (Edmeals J., 1978; Charles N. et al., 1992; Fujiwara T. et al., 1993; Sturzenegger M., 1994; Исайкин А.И., Яхно Н.Н., 2001; Парфенов В.А., 2001). Имеется и противоположное мнение. Поэтому одной из важных задач данной работы было сравнение клинико-неврологических проявлений ВБН при разных их этио-патогенетических формах. Актуальность проблемы патогенетического лечения клинически значимых стенозов ПА обусловлена также неудовлетворительными результатами консервативного лечения таких больных, о чем свидетельствуют многочисленные литературные данные (Верещагин Н.В. и соавт., 1992; Вавилов В.Н. и соавт., 1997; Иванова Н.Е., 1997; Джибладзе Д.Н. и соавт., 1998, 2003; Дюжиков А.А., 2000).



В Новокузнецкой нейрохирургической клинике с 1964 года оперированы около 800 больных с разными этио-патогенетическими формами ВБН (Луцик А.А., Краев С.В., Ледин В.В., Казанцев В.В.). Из числа оперированных за последние 30 лет взяты для исследования только те пациенты, которые ответили на анкеты и полные сведения о которых оказались доступными. Для изучения клинико-патогенетических особенностей ВБН, обусловленных стенозом или компрессией позвоночных артерий, сформированы две группы больных: 1) лечившихся консервативно (464 пациента) в неврологической клинике и 2) 512 больных, оперированных в 1985-2014 годах.

Большое значение мы придавали интраоперационной верификации для детального анализа и уточнения патогенетической ситуации, которая обуславливала ВБН в каждом конкретном случае. Отдаленные результаты лечения изучали сплошной выборкой путем анкетирования, повторного обследования в поликлинике (27%) или в стационаре (12,3%).

Для сравнительной оценки отдаленных результатов лечения отдельно проанализированы две группы больных с ВБН, обусловленных атеросклеротическими и септальными стенозами: 1) 242 оперированных пациента и 2) 464 пациента, лечившихся консервативно.

Критериями невключения пациентов в данное исследование были:

- «начальные проявления нарушений мозгового кровообращения», третья стадия и первая функциональная стадия ДЭ, когда операция не показана;
- поражения интракраниальных артерий;
- любая сопутствующая патология в стадии декомпенсации;
- наличие объективных признаков органического (очагового или диффузного) поражения головного мозга не ишемического генеза;
- наличие коагулопатий и гемореологических нарушений;
- сердечно-сосудистое и эмболическое происхождение ВБН;
- специфические и неспецифические васкулиты;
- геморрагическая трансформация очагов ишемии ГМ по данным СКТ;

- полная окклюзия одной или нескольких брахиоцефальных артерий;
- доминирующее патогенетическое значение окклюзионно-стенозирующих поражений сонных и подключичных артерий;
- наследственные и приобретенные головокружения и атаксии не ишемического генеза.

Изучены патогенез и сравнительная клинико-патогенетическая характеристика разных этио-патогенетических форм ВБН, обусловленных стенозом или сдавлением ПА:

- 1) при кранио-вертебральных аномалиях (базиллярной импрессии, платибазии, зубовидной кости и др.) у 38 больных;
- 2) при аномальном латеральном отхождении устья ПА от подключичной (аномалии Пауэрса) у 35;
- 3) при аномалии Киммерле у 11 больных;
- 4) при дискогенной компрессии ПА у 186;
- 5) при атеросклеротическом стенозе ПА у 96;
- 6) при септальном стенозе ПА вследствие патологической извитости артерии у 146 больных.

По принципу сходства патогенеза, диагностики и лечения больных с указанными формами ВБН распределили на три этио-патогенетические группы: 1) с сдавлением и стенозом позвоночных артерий в связи с аномалиями (84 пациента); 2) с дискогенной компрессией ПА (186); 3) с атеросклеротическими и септальными стенозами ПА (242 пациента).

Многие авторы считают, что общепринятой классификации нейрососудистых заболеваний головного мозга не существует (Одинак М.М. и соавт., 2003; Гусев Е.И., 2007). Большинство отечественных неврологов руководствуются классификациями, предложенными Е.В. Шмидт (1985) и А.В. Покровским (1979), которые в большей степени соответствуют классификации ВОЗ, элементы cerebro-vasкулярных заболеваний укладываются в рубрики МКБ-10. В соответствии с указанными классификациями мы изучали 3 основных вида ишемических нарушений мозгового кровообращения в ВББ:

1) хроническую вертебробазилярную ишемическую недостаточность или дисциркуляторную энцефалопатию (ДЭ) второй степени (больные с 1 и 3 степенями ДЭ не включались в исследование, т.к. они не оперировались) – у 102 больных;

2) ПНМК (ТИА и гипертензионные церебральные кризы) и «малые инсульты» с характерным исчезновением неврологических симптомов в сроки до суток и до трех недель соответственно – у 512 больных;

3) завершённые ишемические инсульты и их последствия – у 262 больных.

Во втором и третьем из указанных видов ВБН основой также была ДЭ, на фоне которой периодически возникали ПНМК и инсульты. Повторные ПНМК и инсульты усугубляли ДЭ, способствовали ее прогрессированию.

Диагностический комплекс включал: клиническо-неврологические, нейро-офтальмологические, отоневрологические, нейрофизиологические (ЭЭГ, РЭГ, РМГ, АСВП, ЭМГ); ультразвуковые (комплексная УЗДГ с дуплексным сканированием мозговых сосудов, ТКД) и лучевые (краниография, спондилография, КТ, МРТ, КТ-АГ, МРТ-АГ, инвазивная ангиография) методы исследования. Учитывали данные одномоментного мониторинга параметров ЭЭГ и АСВП во время операций на позвоночных артериях. При изучении отдаленных результатов лечения использовали критерии и шкалы NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), Рэнкина и Нурика, модифицированную шкалу Маснуб, шкалу Бартеля. Тестирование когнитивных нарушений проводили по шкале Mini-mental State Examination (Захаров В.В., 2015).

Выявлен высокий процент сочетанных стенозирующих поражений ПА. Атеросклеротический стеноз устья ПА сочетался с другими клинически значимыми патогенетическими факторами в 25,9% случаев, септальный стеноз - в 32,9% случаев, синдром Пауэрса – в 13,2% случаев. При шейном остеохондрозе у 93 из 186 (50%) больных дискогенные патогенетические факторы комбинировались с недискогенными причинами, а у 27 больных (14,5%) сочетались со стенозом сонных артерий. Кроме того, практически у всех пациентов выявлены деформации артерий, не вызывающие перегибов под острым углом, гипотро-

фию определенных брахиоцефальных артерий или их стенозирование менее 60% просвета. Учитывалась несостоятельность виллизиева круга и другие недостатки коллатерального кровообращения, которые при определенных неблагоприятных ситуациях (атеросклероз, артериальная гипертензия или гипотензия, вертеброгенное воздействие и др.) могут вызвать срыв компенсаторных возможностей сосудистой системы и развитие ВБН. Для атеросклеротического стеноза ПА характерно изменение вязкости крови, содержания фибриногена, фибринолитической активности, агрегация тромбоцитов, другие причины гиперкоагуляции. По данным Ю.Я. Варакина и соавт. (1995), нормальные гемореологические показатели у таких пациентов определяются лишь в 2,7% наблюдений. У 95% больных выявлены такие факторы риска ишемического инсульта, как курение и злоупотребление алкоголем, гипертриглицеридемию, гиперхолестеринемию, гипербеталипопротеинемию, сниженную толерантность к глюкозе и др. Среди соматических факторов риска наиболее часто выявлялись гипертоническая болезнь у 543 (76,9%) пациентов и ишемическая болезнь сердца – у 120 (16,9%). Значительно реже – ожирение (11,9%), пульмональные факторы риска (7,0%), сахарный диабет (4,1 %), патология почек (3,7%). Некоторые авторы полагают, что сочетание факторов риска сопряжено с вероятностью прогрессирования хронической ВБН и увеличения развития инсульта в 8 раз (Одинак М.М. и соавт., 2003; Kozak O. et al., 2011; Markus H.S. et al., 2013).

Атеросклеротический стеноз ПА считается главной причиной ВБН. Вместе с тем наши наблюдения показали, что патологическая извитость ПА является не менее распространенной причиной церебральных ишемических нарушений. Роль патологической извитости позвоночных артерий некоторыми авторами до сих пор ставится под сомнение. В основном это связано с большой частотой деформаций БЦА. У большинства таких пациентов деформации артерий клинически не проявляются. По данным литературы от 4 до 16% всех деформаций позвоночных артерий клинически проявляются нарушением мозгового кровообращения (Lange J. et al., 1981; Landwehr P. et al., 2011). Предложенная в 1961 г. Metz H. et al. классификация патологических деформаций непременно

включала септальные стенозы. У изученных нами пациентов при отсутствии септального стеноза оперативные вмешательства также не производились. Клинически значимыми считали только такие изгибы и петлеобразования, которые формировали септальные стенозы вследствие перегиба артерии под прямым или острым углом.

Дискуссионной остается роль дискогенной компрессии позвоночных артерий в формировании ВБН. Некоторые авторы считают, что вертеброгенный стеноз ПА чаще приводит к преходящим нарушениям мозгового кровообращения (Van Schil P.E. et al., 1992; Ujifitku K. et al., 2009). Наши наблюдения показали, что дискогенная ВБН может проявляться как ПНМК, так и ДЭ, и ишемическим инсультом. Следовательно, они укладываются в рамки общепринятой классификации цереброваскулярной патологии и МКБ-10, и целесообразно их рассматривать в ряду других этио-патогенетических форм ВБН. Они имеют и существенные отличия от других форм ВБН: более выраженные вегетативно-ирритативные проявления, зависимость симптомов от движений и определенных положений головы, сочетание с другими синдромами шейного остеохондроза, более мягкими стволовыми ишемическими расстройствами по сравнению с атеросклеротическим стенозом, частым наличием симптоматической артериальной гипертензии, некоронарных болей в области сердца и обменных процессов в миокарде. При этом наибольшей чувствительностью к ишемии обладают нейроны вестибулярных ядер, трапециевидного тела и верхней оливы (Gulli G., 2009; Cao F. et al., 2010; Lee H., 2014). Клинические проявления дискогенной ВБН были настолько многообразны, что в каждом отдельном случае приходилось ее дифференцировать с целым рядом сходных заболеваний: лептоменингитом, опухолями задней черепной ямы, синдромом Меньера, ДППГ и др. Редким проявлением дискогенных ВБН (у 33 больных) были дополнительные клинические проявления нарушения спинномозгового кровообращения, обусловленные компрессией грыжи диска аномальной позвоночной артерии, когда артерия шейного утолщения Лазорта отходила от ПА, а не от восходящей шей-

ной или глубокой шейной артерий, как это бывает в норме. Аналогичные случаи также описывали Д.К. Богородинский (1959); Д.Г. Герман (1981); А.А. Скоромец с соавт. (1993, 2007); А.А. Луцик (1987, 2012).

Изучена очень частая аномалия Киммерле, клиническое значение которой переоценивается многими авторами. Эта аномалия редко бывает причиной ВБН. Она клинически проявляется только в случаях присоединения периапериартериальных рубцов вследствие хронической травматизации артерии в аномальном костном кольце на задней дуге атланта. При этой этио-патогенетической форме ВБН имеется выраженная зависимость транзиторных ишемических атак и других острых нарушений мозгового кровообращения от ротационных движений головы.

В литературе продолжается дискуссия о сходстве разных клинико-неврологических синдромов при разных видах стенозов ПА (атеросклеротическом, при извитости и других изменениях БЦА). Поэтому одной из важных задач данной работы было сравнение клинических проявлений ВБН при разных их этио-патогенетических формах. Хронические ВБН или ДЭ отличались однообразием и некоторым сходством, тогда как острые нарушения мозгового кровообращения протекали не одинаково. ДЭ имели интермиттирующее или медленно прогрессирующее течение, без эпизодов острого нарушения мозгового кровообращения. Типичным компонентом их клинико-неврологических проявлений были общемозговые симптомы: головная боль, головокружения, бессонница, атаксия, шум в голове, чувство пелены перед глазами, снижение памяти, общая слабость, повышенная утомляемость, тревожность и страх за собственную жизнь. Не постоянно и в меньшей степени были выражены атаксия, выпадения полей зрения, затруднения при глотании, нистагм, легкие проявления дизартрии и др. Основным патогенетическим механизмом ДЭ является ишемия, связанная с гипоксией мозговой ткани.

В острейшем периоде ВБН клинико-неврологические проявления ТИА, малого инсульта и завершившегося (или «в ходу») ишемического инсульта имели большое сходство. Степень выраженности общемозговой и стволовой

симптоматики могла быть одинаковой при указанных трех видах ВБН, поэтому окончательный диагноз нередко приходилось ставить с помощью инструментальных методов исследования или ретроспективно, в зависимости от динамики неврологических нарушений. Наиболее частым симптомом ишемического инсульта, как и ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне, было головокружение, сопровождающееся тошнотой, рвотой, атаксией, вегетативно-сосудистой симптоматикой, которые часто усиливались при изменении положения головы. Больных беспокоили шум в ушах или в голове, снижение слуха. Отмечался нистагм, шаткость при ходьбе. Часто были выпадения полей зрения, преходящие амблиопии, скотомы. Ишемия ствола головного мозга сопровождалась симптомами бульбарного паралича, глазодвигательными расстройствами. Часто возникало внезапное падение без потери сознания (drop-attack) вследствие острой ишемии перекреста пирамидных путей на границе продолговатого и спинного мозга. Часто наблюдались синкопальные приступы в виде частичной или полной утраты сознания и резкой мышечной гипотонии. Их считают следствием ишемии ретикулярной формации. В числе характерных особенностей ВБН (в отличие от тромбозов внутричерепных сосудов) отмечена умеренная выраженность и двусторонний характер мозжечково-вестибулярных, зрительных, глазодвигательных, бульбарных, пирамидных и других синдромов.

Симптомы ВБН имели четкую зависимость от движений и изменений положения шеи: при патологической извитости до степени септального стеноза – у 76% больных, при аномалии Пауэрса – у 76%, при дискогенной ВБН – у 98%, при аномалии Киммерле – у всех больных. Шейные болевые симптомы более характерны для дискогенной компрессии ПА и для кранио-вертебральными аномалиями ( $p < 0,05$ ). Клинико-неврологические нарушения у больных с кранио-вертебральными аномалиями существенно отличались от симптомов других этиопатогенетических форм ВБН. Это объясняется грубым сдавлением продолговатого мозга зубо-скатными структурами, а также гидроцефально-гипертензионным синдромом, зависящим от сдавления ликворных путей. В пользу дополни-

тельного ишемического поражения стволовых структур свидетельствовали симптомы дисфункции ствола ГМ не только на уровне сдавления (продолговатого мозга), но также признаки поражения всех вышележащих стволовых структур в совокупности с симптомами ишемии затылочных и височных долей ГМ. Почти у каждого второго наблюдались выпадения полей зрения по типу гемианопсии, диагностировались скотомы, кратковременные амблиопии.

Почти у всех пациентов с атеросклеротическим и септальным стенозом ПА, как и при дискогенной форме ВБН, выявлены периферические и центральные вестибулярные головокружения. Зрительные нарушения в виде кратковременной амблиопии, выпадений полей зрения также более характерны для атеросклеротических и септальных стенозов.

При аномалии Киммерле, как и при кранио-verteбральных аномалиях, симптомы ДЭ были не выраженными, а ВБН проявлялась эпизодами ПНМК и повторными ишемическими инсультами. Отмечено преобладание острых нарушений мозгового кровообращения при форсированных движениях в шее. Головные боли отмечались примерно в 2 раза реже при атеросклеротическом и септальном стенозе по сравнению с дискогенными ВБН и аномалиями Пауэрса и Киммерле, а при кранио-verteбральных аномалиях – почти в 3 раза ( $p < 0,05$ ). При кранио-verteбральных аномалиях головные боли у 30% больных носили преимущественно гидроцефально-гипертензионный характер: чаще были распирающими, ночными, предутренними. Эти боли зависели от сдавления ликворных путей зубо-скатным конгломератом.

«Консервативная группа» больных использовалась преимущественно для изучения клиники, диагностики и лечения в остром периоде заболевания, а также для сравнительного анализа отдаленных исходов консервативного и оперативного лечения больных. Достаточно информативными и безопасными являются дуплексное сканирование, СКТ-ангиография, в меньшей степени МР-ангиография. Все эти методы должны широко применяться при консервативном лечении таких пациентов. Цифровая селективная ангиография производилась практически всем оперированным больным и 11% пациентов из группы



консервативного лечения. 20-30 лет назад «золотым стандартом» исследования сосудистой патологии считалась инвазивная ангиография ПА и других БЦА. Поэтому в «хирургической группе» почти всем (98,1%) больным выполнялась инвазивная ангиография. В последние 20 лет стали доступными современные методы неинвазивной диагностики сосудов; СКТ-АГ, МРТ-АГ, дуплексное сканирование, ТКДГ. Несмотря на высокую диагностическую ценность неинвазивной СКТ-ангиографии, у некоторых больных перед операцией целесообразно дополнительно применять цифровую селективную ангиографию: в случаях необходимости функциональных ангиограмм в разных положениях шеи; при кранио-вертебральных аномалиях, аномалиях Пауэрса и Киммерле; при неубедительных данных СКТ-ангиографии, а также при множественных стенозирующих поражениях БЦА. При стенозе ПА менее 70% и наличии тяжелого течения ВБН при неэффективном консервативном лечении не менее полугода дополнительно производилась цифровая селективная ангиография БЦА для исключения другой патогенетической ситуации. Уточнялся характер и выраженность ВБН, оценивались отягощающие обстоятельства, окклюзионно-стенозирующее поражение других брахио-цефальных артерий. Сравнительное изучение результатов доплероскопии и цифровой ангиографии показали, что специфичность метода составляет около 70%, а чувствительность – от 95% (при окклюзии и грубом стенозе) до 50% (при патологических изгибах ПА).

Недостатком МРТ ГМ, несмотря на диагностическую ценность для выявления ишемических очагов в острейшем периоде, является возможность использования ее только при компенсированном состоянии больного. Мы убедились в том, что МР-ангиография не дает достоверной информации о степени и характере стеноза артерии.

По отношению к показаниям к оперативному лечению ВБН в литературе нет единого мнения. Согласно рекомендациям ВОЗ выполнение хирургического вмешательства показано больным при выраженном стенозе сосудов ВББ и клинических признаках нарушения гемодинамики в задних отделах головного мозга на фоне неэффективности медикаментозной терапии, проводимой в течение 6 месяцев. Гельдфенбейн М.С. и Крылов В.В (1998) рекомендовали хирур-

гическое лечение при ВБН в случаях наличия окклюзии или стеноза позвоночных артерий, сопровождающихся возникновением ТИА, при отсутствии выраженных очагов инфаркта в веществе мозга на КТ и МРТ, удовлетворительном общем клиническом состоянии пациента, отсутствии общесоматических противопоказаний. Лечебная тактика по отношению к ДЭ и последствиям ИИ не обсуждается. Поражения позвоночных артерий в 32% случаев сочетались со стенозирующей патологией внутренних сонных артерий. В таких случаях производили одномоментную или поэтапную реконструкцию всех пораженных сосудов головы, начиная, как правило, с клинически наиболее значимой артерии.

На основании изучения отдаленных результатов лечения больных, анализа интраоперационных находок и клинико-патогенетических проявлений, с учетом современных тенденций в хирургии ПА уточнялись показания к оперативному лечению при каждой этио-патогенетической форме и виде ВБН. Общим показанием к хирургическому лечению были гемодинамически значимые стенозирующие и компримирующие поражения позвоночных артерий, инвалидизирующие больного и резистентные к консервативному лечению не менее полугода. В первую очередь должны оперироваться больные с переходящими нарушениями и малыми инсультами, которые являются реальной угрозой развития ишемического инсульта.

Восстановление просвета артерии осуществлялось путем открытого удаления бляшки вместе пораженными участками интимы (эндартерэктомия). При кранио-вертебральных аномалиях больным производились одним или двумя этапами комбинированные операции. Трансфарингеальным доступом удаляли спереди зубо-скатный комплекс (при базилярной импрессии, платибазии, инвагинации черепа) или зубовидный отросток (при переднем смещении черепа в связи с «зубовидной костью», агенезией зубовидного отростка или поперечной связки атланта) для ликвидации основного компримирующего субстрата. Перед указанным основным этапом лечения задним доступом выполняли надежную стабилизацию: окципитоспондилодез или атланто-аксиальный спондилодез титан-никелевыми конструкциями с эффектом памяти формы. При аномалиях Киммерле – из аномальных костных колец и рубцов на задней дуге атланта.

При аномалиях Пауэрса у 35 больных ликвидировали перегибы ПА путем транспозиции пересеченной артерии на верхнюю поверхность подключичной артерии или в щитошейный артериальный ствол. В ряде случаев достаточно было сделать ангиолиз позвоночной и подключичной артерий, отсечение щитошейного ствола и ротацию для выпрямления ПА. 244 больнымс дискогенной ВБН выполнены декомпрессивные, декомпрессивно-стабилизирующие, декомпрессивно-пластические операции на позвоночнике и межпозвонковых дисках. При патологической извитости ПА до степени септального стеноза выпрямляли артерию путем ангиолиза, иссечения лишнего участка артерии и сшивания ее конец в конец. При сочетании стеноза или патологической извитости позвоночной и сонной артерии 136 больным производились указанные реконструктивно-пластические вмешательства поочередно на позвоночной и сонной артерии.

Доли больных с разной степенью улучшения после оперативного лечения при каждом виде ВБН составили: 5,4% среди больных, перенесших ишемический инсульт; 95,7% – среди больных с ДЭ, 100% – среди больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения и малыми инсультами. Во всех группах в целом отмечены положительные результаты лечения у 98,3% больных. В 66,9% случаев было отмечено стойкая нормализация общего состояния, улучшение качества жизни, ликвидация эпизодов ПНМК (ТИА и гипертензионных церебральных кризов) и малых инсультов. Целесообразность хирургической коррекции вертебробазилярного кровообращения у пациентов с последствиями ишемического инсульта не вызывает сомнения, т.к. попытки предупредить развитие повторного инсульта оказались успешными у 89,7% оперированных по поводу данной патологии. Даже незначительный регресс неврологической симптоматики у 5,4% таких пациентов оправдывает производство реконструктивных вмешательств на сосудах. У больных с атеросклеротическими и септальными стенозами ПА операция не помогла достоверно большему числу больных по сравнению с больными с дискогенными ВБН и, особенно, аномалией Киммерле ( $p < 0,01$ ). Положительные результаты оперативного лечения у преобладающего большинства больных, направленного на ликвидацию выявленных стенозов и сдавления ПА, можно рассматривать как подтверждение

правильности проведения патогенетического лечения.

В сроки от 2 до 5 лет положительный результат (отличный, хороший и удовлетворительный суммарно) сохранился у 34,5%, больных, лечившихся консервативно. Консервативное лечение не помогло 60,9% больным с последствиями ишемического инсульта, 58,9% – в группе больных с ПНМК, 91,9% больным с последствиями ишемического инсульта. За 2-5-летний период ка-тамнестического наблюдения у 24 (5,2%) пациентов развились повторные ише-мические инсульты. Малые инсульты, при которых очаговая неврологическая симптоматика проходила в течение 3 недель, отмечены у 54 (11,6%) пациентов. У преобладающего большинства из указанных 78 пациентов перед развитием инсульта наблюдались ПНМК.

В последние годы все большее число неврологов считают, что при пра-вильном определении показаний к операции при ВБН, обусловленных стенозом или компрессией ПА, несомненные преимущества по сравнению с консерва-тивным лечением имеет хирургическое лечение. Оно способно не только пре-дупредить развитие первого или повторного инфаркта ГМ, но ликвидирует или уменьшает выраженные неврологические расстройства и значительно улучшает качество жизни пациентов (Верещагин Н.В. и соавт., 1992; Вавилов В.Н. и со-авт., 1997; Дюжиков А.А., 2000; Скоромец А.А. с соавт., 2007). Так, Н.Е. Ива-нова (1997) провела сравнительный анализ консервативного и оперативного ле-чения: положительные результаты при хирургическом лечении были получены у 88,9% больных, а при консервативном лечении только у 38,9%. По данным А.М. Марцинкявичус с соавт. (1978), после операций на начальном сегменте ПА положительный результат был достигнут почти у 80% из них. Е. Баркаускас и соавт. (1988) после операций на стенозированной ПА наблюдали улучшение кровотока в бассейне позвоночной артерии у 99% больных. Многие авторы разделяют мнение о низкой эффективности консервативного лечения. Реальное улучшение результатов лечения пациентов с вертебробазилярной недостаточ-ностью возможно лишь при активном внедрении хирургического метода лече-

ния стенозов ПА и других экстракраниальных артерий ГМ и тесном сотрудничестве неврологов и ангиохирургов.

## ВЫВОДЫ

1. Разные этиопатогенетические формы ВБН имеют как сходные симптомы, так и специфические клинико-неврологические признаки, зависящие от особенностей патогенетических факторов. Наиболее характерными проявлениями ВБН были ( $p < 0,05$ ): при дискогенной компрессии ПА – шейно-затылочные боли, субъективные зрительные и вегетативные нарушения; при аномалиях Пауэрса и Киммерле – позиционно-зависимые drop-attack; при атеросклеротическом и септальном стенозе – мозжечковые, вестибулярные, когнитивно-мнестические и зрительные нарушения, синкопальные приступы; при краниовертебральных аномалиях – тетрапарез, мозжечковая атаксия, дисфункция ствола ГМ, зрительные нарушения.

2. Гемодинамически значимый стеноз ПА наряду с атеросклеротическим и дискогенным процессами, патологической извитостью ПА, аномалиями Пауэрса и Киммерле может быть обусловлен кранио-verteбральными аномалиями, при которых наряду с дисфункцией сдавленных каудальных отделов продолговатого мозга выявляются признаки ишемии затылочных и височных долей ГМ и оральных отделов ствола. Вертебробазилярная недостаточность часто возникает вследствие сочетания различных патогенетических факторов, что потребовало проведения поэтапного хирургического лечения у 32,4% изученных нами пациентов.

3. Сравнительный анализ отдаленных результатов оперативного и консервативного лечения пациентов с атеросклеротическим и септальным стенозом ПА выявил значительные преимущества реконструктивных патогенетических вмешательств на ПА, обеспечивших стойкий положительный результат у 93,4% больных по сравнению с консервативным лечением, при котором поло-

жительный результат в течение 2-5 лет сохранился лишь у 34,5% больных ( $p < 0,05$ ). Наиболее стойкими проявлениями ВБН в отдаленном периоде были ( $p < 0,05$ ): при краниовертебральных аномалиях – тетрапарез и мозжечковые нарушения; при вертеброгенной компрессии – шейно-затылочные боли и атаксия; при атеросклеротическом и септальном стенозе – когнитивно-мнестические, кохлео-вестибулярные и зрительные нарушения.

4. Для улучшения результатов диагностики и лечения больных с ВБН, обусловленной стенозом ПА оптимальным диагностическим комплексом являются: МРТ головного мозга, УЗДС БЦА, функциональная рентгенография шеи, СКТ-ангиография ПА.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Врачам-неврологам при диагностике ВБН необходимо руководствоваться основными диагностическими критериями церебро-спинального сосудистого синдрома: исключением других причин миелопатии; неперенным сочетанием ВБН с сегментарными спинальными двигательными расстройствами, выявлением стенозирования или компрессии аномальных позвоночных артерий, от которых отходит корешково-медуллярная артерия шейного утолщения Лазорта.

2. При прогрессировании ВБН рекомендуется рассмотреть возможность проведения селективной ангиографии ПА, даже при нормальных или неубедительных результатах УЗДС и СКТ-ангиографии, и направления больного на консультацию к нейрохирургу для решения вопроса об оперативном лечении.

3. Пациентам с клинически значимыми стенозами и компрессией ПА рекомендуется назначение статинов и антиагрегантов как при консервативном лечении, так и после оперативного лечения. При наличии в клинической картине ВБН хронических головных болей, особенно в сочетании с тревожно-депрессивным синдромом, рекомендуется назначать антидепрессанты.

## ПРИЛОЖЕНИЕ. АКТЫ ВНЕДРЕНИЯ В ПРАКТИКУ.



МУНИЦИПАЛЬНОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
"ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА №1"

Дипломант премии Правительства РФ в области качества, 2008



654057, Кемеровская область  
г. Новокузнецк, пр. Бардина, 28



тел.: (3843) 324-365, факс: 324-754  
admin@1gkb-nk.ru, www.1gkb-nk.ru

"14" июля 2016 г.

№ 1299

«Утверждаю»

Главный врач МБЛПУ ГКБ №1

В.В. Мальников



2016 г.

## АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Выдан А.И. Пеганову для предоставления в диссертационный совет. Свидетельствует о том, что результаты исследования «Результаты патогенетического лечения вертебробазилярной недостаточности, обусловленной стенозом и компрессией позвоночных артерий» внедрены в практическую деятельность Регионального сосудистого центра МБЛПУ ГКБ №1 г. Новокузнецк.

Зав. отделением

Руденкова О.В.

Зам. главного врача по лечебной работе

Айкина Т.П.



Министерство здравоохранения  
и социального развития РФ  
 Федеральное государственное учреждение  
«Федеральное бюро судебно-медицинской экспертизы»  
 «Фундаментальное бюджетное  
научно-профилактическое  
учреждение  
 «Городская клиническая  
больница №2  
 Святого великомученика  
Георгия Победоносца»  
 654041, Кемеровская область  
г.Новокузнецк, ул. А. Кузнецова, 35  
 тел. 71-79-69

№ \_\_\_\_\_

« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ г.

«Утверждаю»

Главный врач МБЛПУ ГКБ №2

Георгий Победоносца

Лукашевич Г.Г.

«Городская клиническая  
больница №2  
Святого  
великомученика  
Георгия  
Победоносца»  
г.Новокузнецк  
Кемеровская область

« \_\_\_\_\_ » 2016 г.

## АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Выдан А.И. Пеганову для предоставления в диссертационный совет. Свидетельствует о том,  
 что результаты исследования «Результаты патогенетического лечения вертебробазиллярной  
 недостаточности, обусловленной стенозом и компрессией позвоночных артерий»  
 внедрены в практическую деятельность неврологического отделения МБЛПУ ГКБ №2  
 Георгия Победоносца, г. Новокузнецк.

Зав. отделением

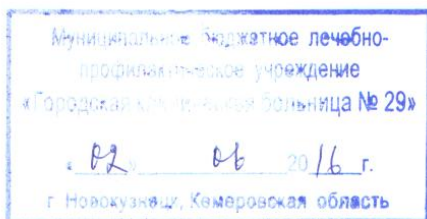


Васенина Е.Д.

Зам. главного врача по лечебной части



Володина Н.Н.



«Утверждаю»

Главный врач ГКМБ №29

проф.

Раткин И.К.



« 02 ИЮНЯ 2016 г.

## АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Выдан Пеганову Анатолию Игоревичу для предоставления в диссертационный совет. Свидетельствует о том, что результаты исследования «Результаты патогенетического лечения вертебробазилярной недостаточности, обусловленной стенозом и компрессией позвоночных артерий» внедрены в практическую деятельность неврологического отделения ГКМБ №29 г.Новокузнецка.

Зав. неврологическим отделением

Рыбалко Е.И.

Зам. главного врача по лечебной части  
Т.Ю.

Суворова

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанова, Л. П. Ультразвуковая диагностика заболеваний ветвей дуги аорты и периферических сосудов: атлас / Л. П. Агаджанова. – М: Видар, 2000. – 176 с.
2. Акимов, Г. А. Дисциркуляторные синкопальные состояния / Г. А. Акимов, Л. Г. Ерохина, О. А. Стыкан // Неврология синкопальных состояний / Г. А. Акимов и др. – М.: Медицина, 1987. – Гл. 2. – С. 33.
3. Алексеева, Н. С. Кохлеовестибулярные симптомы при вертебробазилярной недостаточности / Н. С. Алексеева // Журн. неврол. и психиатр. – 2004. – № 10. – С. 16-21.
4. Алекян, Б. Г. Эндovasкулярная хирургия при патологии брахиоцефальных артерий / Б. Г. Алекян, М. Анри, А. А. Спиридонов. – М: Изд-во НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2001. –136 с.
5. Алифирова, В. М. Инсульт. Эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика / В. М, Алифирова, О. М. Антухова. – Томск: Печатная мануфактура, 2009. – 292 с.
6. Оценка величины костного канала на задней дуге при аномалии Киммерле в патогенезе дисциркуляторных нарушений в вертебрально-базилярном бассейне / В. В. Андреев, Н. Ф. Порхун, Ф. Н. Порхун и др. // Актуальные вопросы нейрососудистой реабилитации: материалы Всерос. науч.-практич. конф. с междунар. участием. — СПб.; Зеленогорск, 2007. – С. 30-31.
7. Андреева, И. В. Сравнительная оценка инструментальных методов исследования позвоночной артерии / И. В. Андреева, Н. В. Калинин // Фарма-ция. – 2013. – № 18 (161). – С. 103-108.
8. Анисимов, К. В. Особенности реперфузионной терапии при вертебробазилярном ишемическом инсульте / К. В. Анисимов, А. П. Толмачева, Н. А. Шамалов // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2015. – Т. 7, № 3. – С. 70-74.

9. Аносов, Н. Н. Инфаркт мозга / Н. Н. Аносов, Б. С. Виленский. – М.: Медицина, 1978. – 256 с.
10. Баркаускас, Э. М. Лечение поражений начального отдела позвоночных артерий / Э. М. Баркаускас // Хирургия. – 1977. – № 5. – С. 17-21.
11. Баркаускас, Э. М. Значение операций начального отдела позвоночной артерии в хирургическом лечении окклюзирующих поражений ветвей дуги аорты: дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.44. – Вильнюс, 1982. – 431 с.
12. Баркаускас, Э. М. Хирургическое лечение аномалий позвоночных артерий / Э. М. Баркаускас, П. А. Паулюкас // Хирургия. – 1982. – № 9. – С. 20-22.
13. Баркаускас, Э. М. Хирургическое лечение перегибов и петель артерий, питающих мозг / Э. М. Баркаускас, А. Гришкявичус, П. Паулюкас // Свейкатос апсауга. – 1984. – № 9. – С. 33-37.
14. Барсуков, С. Ф. Состояние вертебрально-базиллярного кровообращения головного мозга при наличии аномалии Киммерле / С. Ф. Барсуков, Г. П. Гришин // Отечественная военная медицина. – 1991. – Вып. 6. – С. 42-45.
15. Барсуков, С. Ф. Аномалия Киммерле и мозговой инсульт / С. Ф. Барсуков, Г. И. Антонов // Военно-мед. журн. – 1992. – Т. 10. – С. 32-36.
16. Белов, Ю. В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Ю. В. Белов. – М.: МИА, 2011. – 464 с.
17. Благовещенская, Н. С. Клиническая отоневрология при поражениях головного мозга. – М.: Медицина, 1976. – 392 с.
18. Богданов, Э. И. Сосудистое головокружение: вестибулярный синдром при цереброваскулярных заболеваниях: рук. для врачей / Э. И. Богданов. – 2-е изд., доп. – Казань: ИИЦ УДП РТ, 2012. – 116 с.
19. Боголепов, Н. К. Церебральные кризы и инсульт. / Н. К. Боголепов. – М.. – 1971. – 392 с.
20. Богородинский, Д. К. Некоторые вопросы клиники интрамедуллярных краниоспинальных опухолей / Д. К. Богородинский, К. Жури // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1959. – Т. 59. – Вып. 9. – С. 1033-1037.

21. Бойко, Н. В. Головокружение в практике врача / Н. В. Бойко // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2005. – № 1. – С. 74-77.
22. Бокерия, Л. А. Сердечно-сосудистая хирургия / Л. А. Бокерия, Р. Г. Гудкова. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н.Бакулева РАМН. – 2001. – 68 с.
23. Бокерия, Л. А. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л. А. Бокерия, Р. Г. Гудкова. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2002. – 83 с.
24. Бокерия, Л. А. Хирургическое лечение сосудисто-мозговой недостаточности / Л. А. Бокерия, З. К. Пирцхалаишвили, А. В. Лаврентьев // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2003. – № 9. – С. 92-94.
25. Бурцев, Е. М. Нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте. / Е. М. Бурцев. – М., 1978. – 198 с.
26. Буссе, О. Магнитно-резонансная ангиография у больных с ишемическим вертебробазилярным инсультом / О. Буссе, М. Ю. Мартынов, Р. Зальбек // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1997. – № 6. – С. 45-52.
27. Вавилов, В. Н. Сравнение результатов хирургического и медикаментозного лечения больных с множественным атеросклеротическим поражением прецеребральных артерий / В. Н. Вавилов, К. К. Токаревич, В. М. Лапина // Актуальные вопросы клинической ангионеврологии: материалы и тез. науч-практ. конф. врачей-неврологов Северо-Западного региона России. – СПб. – 1997. – С. 11.
28. Верещагин, Н. В. Роль поражения экстракраниального отдела позвоночных артерий в нарушении мозгового кровообращения / Н. В. Верещагин // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1962. – № 11. – С. 16–54.
29. Верещагин, Н. В. Патология вертебро-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н. В. Верещагин. – М.: Медицина, 1980. – 311 с.
30. Верещагин, Н. В. Предупреждение ишемического инсульта: неврологические и ангиохирургические аспекты / Н. В. Верещагин, Т. С. Гулевская, Ю. К. Миловидов // Клин. медицина. – 1992. – № 11-12. – С. 5-9.

31. Верещагин, Н. В. Клиническая ангионеврология на рубеже веков / Н. В. Верещагин // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1996. – № 1. – С. 11-13.
32. Верещагин, Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Н. В. Верещагин, В. А. Моргунов, Т. С. Гулевская. – М.: Медицина, 1997. – 288 с.
33. Верещагин, Н. В. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Н. В. Верещагин, М. А. Пирадов, З. А. Суслина. – М.: Медицина, 2002. – 207 с.
34. Верещагин, Н. В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста / Н. В. Верещагин // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2003. – № 9. – С. 8-9.
35. Веселовский, В. П. Синдром позвоночной артерии / В. П. Веселовский // Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. – 1991. – С. 60-62.
36. Виберс, Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям: пер. с англ. / Д. Виберс, В. Фейгин, Р. Браун. – М.: БИНОМ, 1999. – 672 с.
37. Виленский, Б. С. Неотложные состояния в неврологии: руководство для врачей / Б. С. Виленский. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2004. – 512 с.
38. Волков, С. К. Вертебрально-базилярная недостаточность: клинические и диагностические аспекты / С. К. Волков // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 2. – С. 33-39.
39. Ганнушкина, И. В. Коллатеральное кровообращение в мозге. – М.: Медицина. – 1973. – 253 с.
40. Ганнушкина, И. В. Новое в патогенезе нарушений мозгового кровообращения / И. В. Ганнушкина, А. Л. Антелава, М. В. Баранчикова // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1997. – Т. 97. – № 6. – С. 4-8.
41. Герман, Д. Г. Ишемические нарушения спинального кровообращения / Д. Г. Герман. – Кишинев: Штиинца, 1972. – 215 с.
42. Герман, Д. Г. Нарушения спинального кровообращения / Д. Г. Герман, А. А. Скоромец. – Кишинев: Штиинца. – 1981. – 320 с.

43. Гехт, А. Б. Лечение больных инсультом в восстановительном периоде / А. Б. Гехт // *Consilium medicum*. – 2000. – Т.2, № 12. – С. 521-525.

44. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М.: Практика, 1999. – 461 с.

45. Гнездицкий, В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В. В. Гнездицкий. – М. – 2003. – 246 с.

46. Гомазков, О. А. Нейрохимия ишемических и возрастных патологий мозга: информационно-аналитическое издание / О. А. Гомазков. – М., 2003. – 200 с.

47. Гридин, Л. А. Аномалии развития позвоночника и основания черепа. Учебное пособие / Л. А. Гридин, А. М. Орел. – М.: Видар-М, 2014. – 120 с.

48. Громова, Д. Н. Врожденная аномалия церебрального русла как причина повторных нарушений мозгового кровообращения в молодом возрасте: клинический разбор / Д. Н. Громова, О. В. Воробьева // *Неврология и ревматология*. – 2014. – № 1. – С. 43-48.

49. Гусев, Е. И. Церебральная и центральная гемодинамика у больных вертебрально-базиллярным инсультом / Е. И. Гусев, Л. И. Пышкина, Ф. К. Дзугаева и др. // *Журн. неврологии и психиатрии*. – 1994. – № 4 (2). – С. 9-11.

50. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.

51. Гусев, Е. И. Проблема инсульта в России // *Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2003. – № 9. – С. 3-5.

52. Гусев, Е. И. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, Л. В. Стаховская // *Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2007. – Т. 107, № 8. – С. 4.

53. Джибладзе, Д. Н. Катамнез симптомных больных с патологией экстракраниального отдела позвоночных артерий и вопросы показаний к хирургическому лечению / Д. Н. Джибладзе, А. В. Покровский, Т. И. Глазунова // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 1998. – Т. 4, № 1. – С. 54-64.

54. Джибладзе, Д. Н. Катамнез больных с экстракраниальной патологией сонных артерий и ишемическими нарушениями мозгового кровообращения /

Д. Н. Джибладзе, А. Г. Аминтаева, О. В. Лагода // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 11.

55. Дикс, М. Р. Головокружение: пер. с англ. / М. Р. Дикс, Дж. Худ. – М.: Медицина, 1989. – С. 191-195.

56. Дическул, М. Л. Дифференциальная диагностика спазма и гипоплазии позвоночной артерии при помощи ультразвуковых технологий / М. Л. Дическул, В. П. Куликов // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 2011. – № 11. – С. 42-45.

57. Доршакова, О. В. Патогенетическая характеристика и клинические проявления нарушений мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне при стенозирующем поражении экстракраниальных артерий: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.13. / Ольга Васильевна Доршакова. – 2009. – 190 с.

58. Дуданов, И. П. Варианты лечения стенозирующих поражений позвоночной артерии / И. П. Дуданов, Л. С. Цымлякова, Е. Г. Дашков // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2002. – Т.3, №11 – С. 120.

59. Дюжиков, А. А. Атеросклероз брахиоцефальных артерий: опыт хирургического лечения / А. А. Дюжиков // Прогресс и проблемы в диагностике и лечении заболеваний сердца и сосудов: мат. конференции. – СПб. – 2000. – С. 162-163.

60. Жулев, Н. М. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базилярная недостаточность / Н. М. Жулев, Д. В. Кандыба, Н. А. Яковлев. – СПб., 2002. – 575 с.

61. Задворнов, Ю. Н. Краниовертебральные аномалии / Ю. Н. Задворнов // Вопр. нейрохирургии. – 1980. – Т. 1. – С. 30-38.

62. Захаров, В. В. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты / В. В. Захаров, Т. Г. Вознесенская; под общ. ред. Н. Н. Яхно. – М.: МЕД-пресс-информ, 2015. – 320 с.

63. Захарова, И. В. Особенности течения сосудисто-мозговой недостаточности у оперированных и не оперированных больных с патологической извито-



стью прецеребральных артерий / И. В. Захарова, Г. Ю. Сокуренок // Прогресс и проблемы в диагностике и лечении заболеваний сердца и сосудов: материалы конф. – СПб., 2000. – С. 156-157.

64. Зиновьева, Г. А. Отдаленные результаты реконструктивной хирургии вертебрально-базилярной недостаточности: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.11. / Галина Андреевна Зиновьева. – М., 2005. – 278 с.

65. Зиновьева, Г. А. Ишемический инсульт и транзиторные ишемические атаки у больных с сочетанной патологией магистральных артерий головы / Г. А. Зиновьева, Л. А. Гизатулина, Д. Б. Ханвердиева // Клиническая неврология. – 2011. – № 4. – С. 3-10.

66. Злотник, Э. И. Синдром преходящей вертебро-базилярной недостаточности при латеральном смещении устья позвоночной артерии / Э.И. Злотник, Л.С. Гиткина // Вопр. нейрохир. – 1963. – № 1. – С. 44-46.

67. Иванова, Н. Е. Ишемическая болезнь головного мозга при стенозирующих и окклюзирующих процессах магистральных артерий: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Наталья Евгеньевна Иванова. – СПб., 1997. – 36 с.

68. Исайкин, А. И. Вертебро-базилярная недостаточность / А. И. Исайкин, Н. Н. Яхно // Рус. мед. журн. – 2001. – Т. 9, № 25. – С. 1166-1169.

69. Кадыков, А. С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга: дисциркуляторная энцефалопатия: рук. для врачей / А. С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н. В. Шахпаронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 272 с.

70. Казанчян, П. О. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий / П. О. Казанчян, Е. А. Валиков. – М: МЭИ, 2005. – 136 с.

71. Казанчян, П. О. Ультразвуковые методы исследования в прогнозировании гиперперфузионного синдрома после каротидной эндартерэктомии / П. О. Казанчян, А. В. Дерзанов, Р. Н. Ларьков и др. // Клиническая физиология кровообращения. – 2012. – № 2. – С. 58-62.

72. Калинин, Р. Е. Влияние вертеброгенной компрессии позвоночной артерии на гемодинамические параметры сосудов головы и шеи / Р. Е. Калинин, И. В. Андреева, А. А. Виноградов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 168 с.

73. Камчатнов, П. Р. Кровоток в системе сонных и позвоночных артерий у больных с синдромом вертебробазилярной недостаточности / П. Р. Камчатнов, Т. Н. Гордеева, А. А. Кабанов // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: тр. Междунар. конф. – СПб.: РосВМедА. – 2000. – С. 300.

74. Камчатнов, П. Р. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебро-базилярной недостаточности / П. Р. Камчатнов, Т. Н. Гордеева, А. А. Кабанов // Журн. неврологии и психиатрии. – 2001. – Прил.: Инсульт (1). – С. 55-57.

75. Камчатнов, П. Р. Вертебрально-базилярная недостаточность – возможности терапии / П. Р. Камчатнов, А. В. Чугунов, Г. С. Сальникова // Consilium Medicum. – 2011. – № 2. – С. 14-17.

76. Камчатнов, П. Р. Вертебрально-базилярная недостаточность / П. Р. Камчатнов // Журн. неврологии и психиатрии. – 2011. – № 9. – С. 3-10.

77. Камчатнов, П. Р. Метаболическая терапия в лечении больного ишемическим инсультом / П. Р. Камчатнов, Х. Я. Умарова, А. В. Чугунов // Фарматека. – 2015. – № 9 – С. 20-26.

78. Кандыба, Д. В. Клинико-патогенетическая диагностика и лечение синдрома позвоночной артерии: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11. / Кандыба Дмитрий Викторович. – СПб., 2001. – 154 с.

79. Кандыба, Д.В. Ишемические нарушения мозгового кровообращения при патологии экстракраниальных артерий: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.11. / Дмитрий Викторович Кандыба. – СПб., 2007. – 376 с.

80. Кехайов, А. Дифференциально-диагностични проблеми в отоневрологии / А. Кехайов. – София: Медицина и физкультура. – 1972. – 190 с.

81. Кирьяков, В. А. Поражение центральной нервной системы при аномалиях развития позвоночника: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.11. / Вячеслав Афанасьевич Кирьяков. – М., 1985. – 368 с.

82. Клименко, В. Н. Функциональная ангиография в хирургии окклюзионных поражений брахиоцефальных артерий / В. Н. Клименко, А. В. Губка, А. Н. Матерухин // Второй Всерос. съезд сердечно-сосудистых хирургов: тез. докл. и сообщений. – СПб. – 1993. – С. 106–108.

83. Кованов, В. В. Хирургическая анатомия артерий человека / В. В. Кованов, Т. Н. Аникина. – М.: Медицина, 1974. – 360 с.

84. Коломойцева, И. П. Поражение спинного мозга при краниовертебральных аномалиях / И. П. Коломойцева, Л. В. Парамонов // Поражения позвоночника при заболеваниях позвоночника. – М.: Медицина, 1972. – С. 235-255.

85. Колтовер, А. Н. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения / А. Н. Колтовер, Н. В. Верещагин, И. Г. Людковская. – М.: Медицина, 1975. – 253 с.

86. Коновалов, А. Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии / А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. – М.: Видар, 1997. – 472 с.

87. Корниенко, В. Н. Функциональная церебральная ангиография / В. Н. Корниенко. – Л.: Медицина, 1981. – 216 с.

88. Котов, С. В. Инсульт: руководство для врачей / С. В. Котов, Л. В. Стаховская, Е. В. Исакова; под ред. Л. В. Стаховской. – М.: Медицинское информационное агентство, 2014. – 400 с.

89. Краниовертебральная патология: рук. / под ред. Д. К. Богородинского, А. А. Скоромца. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 288 с. – (Библиотека врача-специалиста).

90. Крыжановский, Д. В. Обоснование и оценка эффективности методов хирургического лечения больных с патологической извитостью прецеребральных артерий: автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.01.18. / Дмитрий Вячеславович Крыжановский – СПб. – 2002. – 18 с.

91. Крылов, В. В. Нейрореаниматология: практич. рук. / В. В. Крылов, С. С. Петриков, Г. Р. Рамазанов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 176 с. – (Библиотека врача-специалиста).

92. Куперберг, Е. Б. Клиника, диагностика и неврологические показания к хирургическому лечению больных с атеросклеротическими поражениями ветвей дуги аорты: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.18. / Ефим Борисович Куперберг. – М., 1988. – 385 с.

93. Куперберг, Е. Б. Клиническая доплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей: учебно-метод. рук. / Е. Б. Куперберг, А. Э. Гайдашев, А. В. Лаврентьев. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н.Бакулева, 1997. – 77 с.

94. Лачкепиани, А. Н. Дисциркуляторные нарушения в вертебрально-базиллярной системе при наличии аномалии Киммерле / А. Н. Лачкепиани, Л. С. Курдюкова-Ахвледзиани // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1990. – № 1. – С. 23-26.

95. Левин, О. С. Комбинированная фармакотерапия дисциркуляторной энцефалопатии / О. С. Левин // Фарматека. – 2015. – № 9. – С. 6-13.

96. Лобзин, В. С. Неврологические синдромы при краниовертебральных дисплазиях / В. С. Лобзин, Л. А. Полякова, Г. Г. Сидорова // Журн. невропатол. и психиатр. – 1988. – № 9 – С. 12-16.

97. Луцик, А. А. Предоперационная диагностика и хирургическое лечение синдрома позвоночной артерии, обусловленного шейным остеохондрозом // Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.18. / Анатолий Андреевич Луцик. – Красноярск, 1969. – 28 с.

98. Луцик, А. А. Шейные миелорадикулопатии и их нейрохирургическое лечение: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.18. / Анатолий Андреевич Луцик. — Новокузнецк, 1979. – 380 с.

99. Луцик, А. А. Этапное лечение больных с патологией краниовертебральной области / А. А. Луцик, И. К. Раткин, В. Я. Мартыненко // Этапное восстановительное лечение заболеваний и травм периферической нервной системы: тез. докл. – Ставрополь, 1987. – С. 241-244.

100. Луцик, А. А. Трансфарингеальные операции при краниовертебральной патологии / А. А. Луцик, И. К. Раткин // 4-й Всесоюз. съезд нейрохирургов: тез. докл. – 1988. – С. 247-249.

101. Луцик, А. А. Использование трансорального доступа для декомпрессии спинного и продолговатого мозга и стабилизации краниовертебрального перехода у больных с застарелыми осложнёнными дислокация» атланта (техника операций) / А. А. Луцик, И. К. Раткин // Нейрохирургическое лечение шейно-затылочной травмы: сб. науч. тр. — Новокузнецк, 1990. – С. 34-37.

102. Луцик, А. А. Краниовертебральные повреждения и заболевания / А. А. Луцик, И. К. Раткин, М. Н. Никитин. – Новосибирск: Издатель, 1998. — 554 с.
103. Луцик, А. А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника / А. А. Луцик. – Новосибирск: Издатель, 2007. – 390 с.
104. Луцик, А. А. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника / А. А. Луцик, М. А. Садовой, А. В. Крутько и др. – Новосибирск: Наука. – 2012. – 263 с.
105. Мартынов, М. Ю. Магнитно-резонансная томография в диагностике острого периода ишемического инсульта / М. Ю. Мартынов // Неврологический журнал. – 1997. – № 4. – С. 10-14.
106. Марцинкявичус, А. М. Некоторые клинические аспекты нарушений кровообращения в позвоночных артериях и возможности их хирургического лечения / А. М. Марцинкявичус, Э. М. Баркаускас, В. Ю. Трипонис // Кардиология. – 1978. – Т. 18, № 8. – С. 15-18.
107. Метелкина, Л. П. Хирургия аномалий и деформаций позвоночной артерии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.26. / Людмила Петровна Метелкина. – М., 2000. – 51 с.
108. Метелкина, Л. П. Современные аспекты диагностики аномалии и деформации позвоночной артерии / Л. П. Метелкина, Н. В. Верещагин // Нейрохирургия. – 2005. – № 4. – С. 7-12.
109. Метелкина, Л. П. Реконструктивная хирургия при вертебрально-базиллярной недостаточности / Л. П. Метелкина, В. Л. Щипакин // Нейрохирургия. – 2006. – № 1. – С. 7-10.
110. Микиашвили, С. Ж. Спиральная компьютерная ангиография в диагностике стенозирующих поражений позвоночных артерий / С. Ж. Микиашвили, И. Н. Пронин, Л. П. Метелкина // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2007. – № 5. – С. 23-26.
111. Митрошин, Г. Е. Реконструктивная хирургия при синдроме вертебрально-базиллярной недостаточности / Г. Е. Митрошин, Г. И. Антонов // Второй Всерос. съезд сердечно-сосудистых хирургов: тез. докл. и сообщений. – СПб. – 1993. – С. 162-163.

112. Митрошин, Г. Е. Хирургическая тактика при синдроме ВБН / Г. Е. Митрошин, Г. Е. Антонов // Бюллетень НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН Сердечнососудистые заболевания. – 2003. – Т.4, № 10. – С. 77-82.

113. Мищенко, Т. С. Клинические шкалы и психодиагностические тесты в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова // Новости медицины и фармации. – 2009. – № 277. – С. 43-56.

114. Неврология: нац. рук.: краткое издание / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 688 с.

115. Немытин, Ю. В. Хирургическое лечение ВБН, обусловленной патологий экстракраниальных артерий / Ю. В. Немытин, П. И. Никульников, И. И. Сухарев // Бюллетень НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН Сердечнососудистые заболевания. – М. –2002. – Т.3, № 5. – С. 125.

116. Никитин, Ю. М. Дуплексное сканирование и другие новые технологии ультразвукового исследования сосудов головного мозга / Ю. М. Никитин, А. О. Чечеткин, О. В. Лагода // Очерки ангионеврологии / под ред. З.А. Суслиной. – М., 2005. – С. 171-187.

117. Одинак, М. М. Сосудистые заболевания головного мозга / М. М. Одинак, А. А. Михайленко, Ю. С. Иванов. – СПб.: Гиппократ, 2003. – 160 с.

118. Осна, А. И. Разгрузка позвоночной артерии, сдавленной унко-verteбральным артрозом / А. И. Осна, А. А. Луцик // Журн. вопросы нейрохирургии. – 1966. – № 2. – С. 6-10.

119. Осна, А. И. Хирургические вмешательства на экстракраниальном отделе позвоночной артерии / А. И. Осна, А. А. Луцик // Клиника, диагностика и хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга. – Л., 1968. – С. 190-193.

120. Осна, А. И. Хирургическое лечение расстройств мозгового кровообращения в вертебро-базиллярной системе / А. И. Осна. – Л., 1977. – 115 с.

121. Осна, А. И. Клинические проявления краниовертебральных поражений / А. И. Осна // Нейрохирургическое лечение последствий краниовертебральных поражений: сб. науч. тр. – Кемерово, 1981. – С. 26-31.

122. Осна, А. И. Общие принципы нейрохирургического лечения краниовертебральных поражений / А. И. Осна // Нейрохирургическое лечение краниовертебральных поражений: сб. науч. тр. – Кемерово, 1981. – С. 87-89
123. Пальчун, В. Т. Клиническое обследование пациента с головокружением / В. Т. Пальчун, А. Л. Гусева, Ю. В. Левина // Справочник поликлинического врача. – 2015. – № 9. – С. 51-55.
124. Парамонов, Л. В. Рентгенодиагностика краниовертебральных аномалий / Л. В. Парамонов, С. С. Шифрин // Вопр. нейрохирургии. – 1976. – № 6. – С. 15-19.
125. Парфенов, В. А. Транзиторные ишемические атаки / В. А. Парфенов // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9, № 25. – С. 1174-1177.
126. Парфенов, В. А. Лечение и профилактика ишемического инсульта / В. А. Парфенов // Consilium medicum. – 2002. – Т. 4, № 2. – С. 66-71.
127. Парфенов, В. А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки: учебное пособие. – 2-е изд. / В. А. Парфенов, М. В. Замерград, О. А. Мельников. – М.: Медицинское информационное агентство, 2011. – 192 с.
128. Парфенов, В. А. Ишемический инсульт / В. А. Парфенов, Д. Р. Хасанова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2012. – 288 с.
129. Петровский, Б. В. Хирургия ветвей дуги аорты / Б. В. Петровский, И. А. Беличенко, В. С. Крылов. – М.: Медицина. – 1970 – 415 с.
130. Хирургическое лечение больных с экстравазальной компрессией позвоночных артерий / З. К. Пирцхалаишвили, Л. И. Пышкина, Р. А. Абдулгасанов и др. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2012. – № 9. – С. 82-85.
131. Покровский, А. В. Клиническая ангиология / А.В. Покровский. – М.: Медицина, 1979. – 368 с.
132. Покровский, А. В. Заболевания аорты и ее ветвей / А. В. Покровский. — М.: Медицина, 1979. – 328 с.

133. Покровский, А. В. Хирургическое лечение вертебро-базиллярной недостаточности / А. В. Покровский, П. О. Казанчан, В. Л. Вуяновский // Хирургия. – 1989. – № 9. – С. 23-29.

134. Покровский, А. В. Первичная профилактика ишемического инсульта и возможности сосудистой хирургии / А. В. Покровский // Журн. невропатологии и психиатрии. – 2003. – № 9. – С. 96-97.

135. Покровский, А. В. Клинические проявления и диагностика патологической деформации внутренней сонной артерии / А. В. Покровский, Д. Ф. Белоярцев, И. Е. Тимина // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – № 17 (3). – С. 7-18

136. Покровский, А. В. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии / А. В. Покровский, Д. Ф. Белоярцев, З. А. Адырхаев и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – № 18. – С. 92–104.

137. Попелянский, Я. Ю. Шейный остеохондроз / Я. Ю. Попелянский. – М., 1966. – 189 с.

138. Попелянский, Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы / Я. Ю. Попелянский, И. Р. Шмидт. – Новокузнецк, 1969. – 107 с.

139. Попелянский, Я. Ю. Болезни периферической нервной системы / Я. Ю. Попелянский. – М., 1989. – 315 с.

140. Портной, И. И. Неотложная хирургия сонных и позвоночных артерий при острой ишемии головного мозга / И. И. Портной, Ф. И. Лифшиц, Н. А. Шигина // Хирургия. – 1990. – № 5. – С. 92-95.

141. Путилина, М. В. Синдром позвоночной артерии: диагностика и комплексная терапия / М. В. Путилина, Д. В. Гришин // Фарматека. – 2010. – №20. – С. 39-44.

142. 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 // Журн. невропат, и психиатр. – 1995. – Т. 95, № 2. – С. 9-14.



143. Раткин, И. К. Использование трансорального доступа для хирургического лечения краниовертебральных аномалий / И. К. Раткин, А. А. Луцик // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 1993. – № 2. – С. 3.
144. Ратнер, А. Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения / А. Ю. Ратнер. – Казань, 1970. – С. 5-20.
145. Ромоданов, С. А. Ангиографическое исследование мозгового инсульта / С. А. Ромоданов. – Киев, 1975. – 90 с.
146. Руднев, И. Н. Хирургическая реваскуляризация головного мозга при множественных окклюзирующих поражениях сонных артерий и их ветвей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28. / Руднев Игорь Николаевич. – М., 1992 – 25 С.
147. Селиванов, В. П. Аномалия Киммерле и её клиническое значение / В. П. Селиванов, З. Л. Бродская // Ортопедия и травматология. – 1973. – № 8. – С. 70-72.
148. Ситель, А. Б. Foramen arcuale и Foramen transversaria: сравнительные характеристики / А. Б. Ситель, М. А. Бахтадзе // Мануальная терапия. – 2003. – № 1 (9). – С. 6-15.
149. Скворцова, В. И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы / В. И. Скворцова // Неврол. журн. – 2001. – № 3. – С. 4-9.
150. Скворцова, В. И. Вторичная профилактика инсульта / В. И. Скворцова, И. Е. Чазова, Л. В. Стаховская. – М: ПАГРИ. – 2002. – 118 с.
151. Скворцова, В. И. Реперфузионная терапия при ишемическом инсульте / В. И. Скворцова, Н. А. Шамалов // Consilium Medicum. – 2011. – № 2. – С. 7-11.
152. Скоромец, А. А. Осложнения мануальной терапии у больных со спондилогенными неврологическими синдромами / А. А. Скоромец, Е. Р. Баранцевич, Т. А. Скоромец // Мануальная медицина. – 1991. – № 1. – С. 24-30.
153. Скоромец, А. А. Пароксизмальные нарушения кровообращения в позвоночных артериях / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец // Неврологический вестник. – 1993. – Т. 25, Вып. 1-2. – С. 31-34.

154. Скоромец, А. А. Сосудистые заболевания спинного мозга / А. А. Скоромец, Т. П. Тиссен, А. И. Панюшкин. – СПб: Сотис. – 1998. – 526 с.

155. Скоромец, А. А. Кортексин: новые возможности в лечении ишемического инсульта / А. А. Скоромец, Л. В. Стаховская // Нейропротекция при острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения: сб. ст. – СПб, 2007. – С. 7-16.

156. Скоромец, А. А. Нервные болезни: учебное пособие / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 560 с.

157. Соковнин, И. Ю. Роль патологических деформаций каротидных и позвоночных артерий в патогенезе нарушений мозгового кровообращения при сочетанной патологии магистральных артерий головы (клинико-инструментальное исследование): дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11. / Игорь Юрьевич Соковнин. – М., 2012. – 151 с.

158. Сокуренок, Г. Ю. Патологическая извитость сонных и позвоночных артерий симптоматика, диагностика и хирургическое лечение: уч. пос. / Г. Ю. Сокуренок, Г. Н. Горбунов, Ю. А. Шнейдер. – СПб.: СПб МАПО, 2001. – 27 с.

159. Сокуренок, Г. Ю. Опыт хирургического лечения ВБН / Г. Ю. Сокуренок, А. Ю. Марков, В. М. Седов // Бюллетень НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН Сердечнососудистые заболевания. – 2002. – Т. 3, № 5. – С. 128.

160. Спиридонов, А. А. Сравнительная оценка результатов хирургического и медикаментозного лечения больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий / А. А. Спиридонов, Е. Б. Куперберг, М. Б. Ярустовский // Грудн. и серд.-сосуд. хирургия. – 1993. – № 1. – С. 22-27.

161. Спиридонов, А. А. Хроническая вертебро-базилярная недостаточность (новый подход к диагностике и показаниям к реконструктивной операции) / А. А. Спиридонов, Е. Г. Тутов, А. В. Лаврентьев // Анналы хирургии. – 1999. – № 1. – С. 28-35.

162. Спиридонов, А. А. Микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна / А. А. Спиридонов, Е. Б. Куперберг, М. Б. Ярустовский. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2000. – 266 с.

163. Суслина, З. А. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антиромботическая терапия / З. А. Суслина. – М., 2005. – 254 с.

164. Суслина, З. А. Артериальная гипертония, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение: монография / З. А. Суслина, Л. А. Гераскина, А. В. Фоякин. – М., 2006. – 200 с.

165. Суслина, З. А. Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга / З. А. Суслина, Ю. Я. Варакин. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 440 с.

166. Тесты и шкалы в неврологии. рук. / под ред. А.С. Кадыкова, Л.С. Манвелова. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 224 с.

167. Транзиторные ишемические атаки / под ред. Ш. Учияма и др.; пер. с англ. О.А. Ключихиной, К.В. Андреевой; под ред. Л.В. Стаховской. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 224 с.

168. Фокин, А. А. Причины и лечебно-диагностическая тактика при поздних острых нарушениях мозгового кровообращения после хирургического лечения / А. А. Фокин, С. А. Глазырин, Д. И. Алехин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 3, Прил. – С. 318-319.

169. Фролова, Е. Ю. Тактика хирурга в лечении больных с вертебробазилярной недостаточностью при патологии 1-го сегмента позвоночной и подключичной артерий: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27. / Елена Юрьевна Фролова. – Самара, 2005. – 159 с.

170. Чуканова, Е. И. Вертебробазилярные синдромы / Е. И. Чуканова, Б. Э. Ходжамжаров, А. С. Чуканова и др. // Consilium Medicum. – 2014. – № 2. – С. 5-9.

171. Шамалов, Н. А. Проблемы и перспективы реперфузионной терапии при ишемическом инсульте в России / Н. А. Шамалов // Фарматека. – 2015. – №9 (302). – С. 14-19.

172. Шамалов, Н. А. Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте: предикторы безопасности и эффективности / Н. А. Шамалов, К. В. Анисимов, М. А. Кустова // Фарматека. – 2014. – № 19. – С. 30-35.

173. Шмидт, Е. В. Оклюзионные поражения магистральных артерий головы / Е. В. Шмидт, Ю. В. Богатырев, Л.С. Брагина – М.: Медицина, 1967. – С. 141-214.
174. Шмидт, Е. В. Классификация сосудистых поражений головного мозга / Е. В. Шмидт, Г. А. Максудов // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1971. – № 3. – С. 3.
175. Шмидт, Е. В. Сосудистые заболевания нервной системы / Е. В. Шмидт. – М. – 1975. – 662 с.
176. Шмидт, Е. В. Клиническая классификация сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. / Е. В. Шмидт // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1985 – № 1 – С. 1-4.
177. Шмидт, И. Р. Клиника и некоторые патогенетические механизмы поражений позвоночных артерий в связи с шейным остеохондрозом / И. Р. Шмидт. – Новокузнецк. – 1967. – С. 26 - 42.
178. Шмидт, И. Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии / И. Р. Шмидт. – Новосибирск: Издатель, 2001. – 299 с.
179. Хроническая ишемия головного мозга: синдромологические подходы к терапии / И. А. Щукин, А. В. Лебедева, Г. С. Бурд и др. // Неврология и ревматология. – 2015. – № 1. – С. 17-24.
180. Ярустовский, М. В. Распространенность, отбор и эффективность хирургического лечения окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий: автореф... дис. д-ра мед. наук: 14.00.44. / Михаил Борисович Ярустовский. – М., 1993. – 66 с.
181. Яхно, Н. Н. Болезни нервной системы: руководство для врачей: в 2-х т. / Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман, Е. И. Гусев. – М.: Медицина, 2007. – Т. 1. – 451 с.
182. Abbott, K. H. Anterior cervical disc removal and interbody fusion: A preliminary review of 101 patients followed for one to three years / K. H. Abbott // Bull. Los Angeles Neurol. Soc. –1961. – № 28 (4). – P. 251-259.

183. Abtahi, A. M. Vertebral artery anomalies at the craniovertebral junction: a case report and review of the literature / A. M. Abtahi, D. S. Brodke, B. D. Lawrence // *Evid Based Spine Care J.* – 2014. – № 5 (2). – P. 121-125.

184. Alberts, M. J. Stroke with negative brain magnetic resonance imaging / M. J. Alberts, M. E. Faulstrich, L. Gray // *Stroke.* – 1992. – № 23. – P. 663-667.

185. Alnaami, I. The diagnosis of vertebrobasilar insufficiency using transcranial Doppler ultrasound / I. Alnaami, M. Siddiqui, M. Saqqur // *Case Rep Med.* – 2012. – Vol. 2012. – P. 3.

186. Amin-Hanjani, S. Hemodynamic Features of Symptomatic Vertebrobasilar Disease / S. Amin-Hanjani, X. Du, L. Rose-Finnell // *Stroke.* – 2015. – № 46 (7). – P. 1850-1856.

187. Baloh, R.W. Vertebrobasilar insufficiency and stroke / R.W. Baloh // *Otolaringol. Head Neck Surg.* – 1995. – № 12 (1). – P. 114-117.

188. Barre, J. A. Sur un syndrome sympathique postérieur: La cause fréquente, l'arthrite cervicale / J.A. Barre // *Rev. Neurol.* – 1926. – № 2. – P. 1246.

189. Beigelman, R. Kinking of carotid arteries is not a mechanism of cerebral ischemia: a functional evaluation by Doppler echography / R. Beigelman, A. Izaguirre, M. Robles et al. // *Int Angiol.* – 2011. – № 30 (4). – P. 342-348.

190. Benglis, D. Neurologic findings of craniovertebral junction disease / D. Benglis, A.D. Levi // *Neurosurgery.* – 2010. – № 66 (3). – P. 13-21.

191. Bentsen, L. Vascular pathology in the extracranial vertebral arteries in patients with acute ischemic stroke / L. Bentsen, A. Nygard, C. Ovese // *Cerebrovasc Dis Extra.* – 2014. – № 4 (1). – P. 19-27.

192. Berguer, R. Techniques for reconstruction of the vertebral artery / R. Berguer // *Modern vascular surgery.* – 1992. – Vol. 5. – P. 99-107.

193. Berguer, R. Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: management and outcome / R. Berguer, L.M. Flynn, R.A. Kline // *J. Vase. Surg.* – 2000. – № 31 (1). – P. 9-18.

194. Berkhemer, O. A. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke / O. A. Berkhemer, P. S. Fransen, D. Beumer // *N Engl J Med.* – 2015. – № 372. – P. 11–20.
195. Bobinski, L. Occipitoaxial spinal interarticular stabilization with vertebral artery preservation for atlantal lateral mass failure / L. Bobinski, M. Levivier, J. M. Duff // *J Neurosurg Spine.* – 2015. – № 22 (2). – P. 134-138.
196. Bryan, R. N. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging / R. N. Bryan, L. M. Levy, W. D. Whitlow // *Am. J. Neurol- radiol.* – 1991. – № 12. – P. 611-620.
197. Callow, A. Vascular surgery. Theory and practice / A. Callow, C. Ernst. – Stamford, Connecticut: Appleton and Lange, 1995. – 1776 p.
198. Chang, T. S. Hemodilution for Acute Ischemic Stroke / T. S. Chang, M. B. Jensen // *Stroke.* – 2015. – № 46. – P. e4-e5.
199. Cao, F. Delayed neuronal cell death in brainstem after transient brainstem ischemia in gerbils / F. Cao, R. Hata, P. Zhu // *BMC Neurosci.* – 2010. – № 11. – P. 115.
200. Charles, N. Vertigo and upside down vision due to an infarct in the territory of the medial branch of the posterior inferior cerebellar artery caused by dissection of a vertebral artery / N. Charles, C. Froment, G. Rode et al. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* – 1992. – Vol. 55, № 3. – P. 188-189.
201. Chien, D. MR diffusion imaging of cerebral infarction in humans / D. Chien, K. K. Kwong, D. R. Gross // *Am. J. Neuroradiol.* – 1992. – № 13. – P. 1097-1102.
202. Chitroda, P. K. Ponticulus posticus on the posterior arch of atlas, prevalence analysis in symptomatic and asymptomatic patients of gulbarga population / P. K Chitroda, G. Katti, I. A. Baba et al. // *J Clin Diagn Res.* – 2013. – № 7 (12). – P. 3044-7.
203. Choi, K.-D. Rotational vertebral artery occlusion: mechanisms and long-term outcome / K.-D. Choi, J.-H. Choi, J.-S. Kim // *Stroke.* – 2013. – № 44 (7). – P. 1817-24.

204. Chung, C. P. Stroke etiology is associated with outcome in posterior circulation stroke / C. P. Chung, C. S. Yong, F. C. Chang // *Ann Clin Transl Neurol.* – 2015. – № 2 (5). – P. 510-7.
205. Ciołkowski, M. K. A case of atlas assimilation: description of bony and soft structures / M. K. Ciołkowski, P. Krajewski, B. Ciszek // *Surg Radiol Anat.* – 2014. – № 36 (8). – P. 833-6.
206. Clark, K. Carotid vertebral anastomosis: an alternate technique for repair of the subclavian steal syndrome / K. Clark, M. O. Perry // *Ann. Surg.* – 1996. – Vol. 163. – P. 414.
207. Compter, A. Nonfocal symptoms are more frequent in patients with vertebral artery than carotid artery stenosis / A. Compter, L.J. Kappelle, A. Algra, van der H.B. Worp // *Cerebrovasc Dis.* – 2013. – № 35 (4). – P. 378-384.
208. Compter, A. Stenting versus medical treatment in patients with symptomatic vertebral artery stenosis: a randomized open-label phase 2 trial / A. Compter, H. B. van der Worp, W. J. Schonewille // *Lancet Neurol.* – 2015. – № 14 (6). – P. 606-614.
209. Crockard, H. A. Progressive myelopathy secondary to odontoid fractures: clinical, radiological and surgical features / H. A. Crockard, A. E. Heilman, J. M. Stevens // *J. Neurosurgery.* – 1993. – Vol. 78, № 4 – P. 579-586.
210. Culligan, J. A. Buckling and kinking of the carotid vessels / J. A. Culligan // *Minn Med.* – 1960. – № 43. – P. 678-683.
211. Dannenberg, S. Number of cerebral microbleeds and risk of intracerebral hemorrhage after intravenous thrombolysis / S. Dannenberg, J. F. Scheitz, M. Rozanski // *Stroke.* – 2014. – № 5. – P. 2900–2905.
212. De Bakey, M. Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries / M. De Bakey, E. S. Crawford, D. A. Cooley // *Ann. Surg.* – 1959. – № 149. – P. 690-710.
213. Edmeals, J. Headaches and head pains associated with diseases of the cervical spine / J. Edmeals // *Med. Clin. North. Amer.* – 1978. – Vol. 62. – P. 533-544.

214. Edwards, W. H. Evaluating quality, cost-effective health care. Vascular database predicated on hospital discharge abstracts / W. H. Edwards, J. A. Morris, J. M. Jenkins // *Ann. Surg.* – 1991. – № 213 (5). – P. 433-439.
215. Ercegovac, N. Press. Limit of Neurosurg / N. Ercegovac, N. Davidovic. – Prague, 1972. – P. 741-744.
216. Fields, W. S. Joint study of extracranial arterial occlusion. / W. S. Fields, N. A. Lemak // *JAMA.* – 1976. – № 235 (25). – P. 2734-2738.
217. Fry, W. R. Extrathoracic carotid reconstruction the subclavian-carotid artery by pass / W. R. Fry, J. D. Martin, G. P. Cladett // *J.Vasc.Sug.* – 1992. – Vol 5 (1). – P. 83-89.
218. Fujiwara, T. Vertebrobasilar insufficiency: correlation of clinical and radiologic findings / T. Fujiwara, K. Tanohato, I. Hagiwara // *Angiology.* – 1993. – № 44 (11). – P. 853-861.
219. Ginsberg, M. Cerebrovascular diseases / M. Ginsberg, W. Dietrich. – NY: Raven press. – 1989. – 496 p.
220. Grevilius, F. Luxationen und Frakturen in den Nackengelenken / F. Grevilius, B.E. Ingelmark // *Dtsch. Ztschr. Chir.* – 1942. – Bd 255. – S. 450-484.
221. Gulli G. Vertebrobasilar stenosis predicts high early recurrent stroke risk in posterior circulation stroke and TIA / G. Gulli, S. Khan, H.S. Marcus // *Stroke.* – 2009. – № 40 (8). – P. 2732-2737.
222. Gulli, G. Stroke risk after posterior circulation stroke/transient ischemic attack and its relationship to site of vertebrobasilar stenosis: pooled data analysis from prospective studies / G. Gulli, L. Marquardt, P. M. Rothwell, H. S. Markus // *Stroke.* – 2013. – № 44 (3). – P. 598-604.
223. Hackstein, W. Anatomische Rekonstruktion bei seltener Kombinationssverletzung des Axis (Transdentale Verrenkung mit Haged-Man-Fracture) durch Zugs Chraubenoste-Osynthese/ W. Hackstein, H. Seiler // *Aktuel. Traumatol.* — 1992. — Vol. 22 (5). — P. 238-240.
224. Hardin, L. The course of transient ishemic attack / L. Hardin, M. Juhler // *Neurology.* – 1988. – № 38. – P. 677-680.



225. Hasso, A. N. Cerebral ischaemia and infarction / A. N. Hasso, W. A. Stringer, K. D. Brown // *Neuroimaging Clinics of North America*. – 1994. – №4. – P. 733-752.

226. Heidenreich, K. D. Strategies to distinguish benign paroxysmal positional vertigo from rotational vertebrobasilar ischemia / K. D. Heidenreich, W. J. Carrender, M. J. Heidenreich // *Ann Vasc Surg*. – 2010. – № 24 (4). – P. 1-5.

227. Heilbrun, M. P. Transient cerebral ischaemia: surgical considerations / M. P. Heilbrun // *Prog. Cardiovasc. Dis*. – 1980. – № 22. – P. 377-388.

228. Huang, D. G. Ponticulus posticus / D. G. Huang , D. J. Hao , X. Y. Fang et al. // *Spine J*. – 2015. – № 15 (11). – P. 17-19.

229. Ida, M. Subcortical low intensity in early cortical ischaemia / M. Ida, K. Mizunuma, S. Tada // *Am. J. Neuroradiol*. – 1994. – № 15. – P. 1387-1393.

230. Jauch, E. C. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke / E. C. Jauch, J.L. Saver, H. P. Adams Jr et al. // *Stroke*. – 2013. – № 44. – P. 870-947.

231. Jeret, J. S. Vertebral flow void and lateral medullary syndrome [letter] / J. S. Jeret // *Stroke*. – 1994. – № 9. – P. 9.

232. Kernan, W. N. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack / W. N. Kernan, B. Ovbiagele, H. R. Black // *Stroke*. – 2014. – № 45. – P. 2160-2236.

233. Kertesz, A. The sensitivity and specificity of MRI in stroke / A. Kertesz, S. E. Black, L. Nicholson // *Neurology*. – 1987. – № 37. – P. 1580-1585.

234. Kimmerle, A. Mitteilung uber einen eigenartigen Befund am Atlas / A. Kimmerle // *Runtgen-Praxis*. – Budapest. – 1930. – Bd. 2. – S. 479-480.

235. Klausberger, E. M. Foramen retroarticulare atlantis and the vertebral angiogram / E. M. Klausberger, P. Samec // *Munch Med Wochenschr*. – 1975. – Vol. 21, № 117 (12). – P. 483-486.

236. Koch, S. Prevalence of vertebral artery origin stenosis and occlusion in outpatient extracranial ultrasonography / S. Koch, Bustillo A.J., Campo B. et al. // *J Vasc Interv Neurol.* – 2014. – № 7 (3). – P. 18-22.

237. Kovacs, A. Subluxation and deformation of the cervical apophyseal joints / A. Kovacs // *Acta Radiolog.* – 1955. – Vol. 43. – P. 1.

238. Kozak, O. High risk of recurrent ischemic events among patients with deferred intracranial angioplasty and stent placement for symptomatic intracranial atherosclerosis / O. Kozak, N. Tariq, M.F. Suri // *Neurosurgery.* – 2011. – № 69. – P. 334–342.

239. Krayenbuhl, H. Die vascularen Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und Arteria basilaris / H. Krayenbuhl, M. G. Yasargil. – Stuttgart, 1957. – 246 p.

240. Krishnan, P. Ponticulus posticus: An anatomical curiosity with clinical implications / P. Krishnan, R. Kartikueyan, S. M. Patel // *Neurol India.* – 2015. – №63 (5). – P. 805-6.

241. Kulkarni, G.B. Profile of patients with craniovertebral junction anomalies with posterior circulation strokes / G. B. Kulkarni, V. Mustare, N. Pruthi // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* – 2014. – № 23 (10). – P. 2819-26.

242. Kumar, R. Reduced regional brain cortical thickness in patients with heart failure / R. Kumar, S. K. Yadav, J. A. Palomares // *PLoS One.* – 2015. – № 10 (5). – Режим доступа: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25962164>

243. Lainay, C. Hospitalization within the first year after stroke: the dijon stroke registry / C. Lainay, E. Benzenine, J. Durier // *Stroke.* – 2015. – № 46. – P. 190-196.

244. Landwehr P. Ultrasound examination of carotid and vertebral arteries / P. Landwehr, O. Schulte, G. Voshage // *Eur. Radiol.* – 2001. – № 11 (9). – P. 1521-1534.

245. Lange, J. Is carotid surgery justified in the basic of Doppler ultrasonography alone? / J. Lange, J. Dorrler, B. Friedrich // *International Vascular Symposium.* – London, 1981. – P. 52-56.

246. Lee, H. Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery / H. Lee, J.S. Kim, E.-J. C. // *Stroke.* – 2009. – № 40 (12). – P. 3745-51.

247. Lee, H. Isolated vascular vertigo / H. Lee // *J Stroke*. – 2014. – № 16 (3). – P. 124-130.

248. Lieon, Syndrome sympathicus cervical posterieur et arthrite cervicale chronique // *Rev. Neurol.* – 1928. – Vol. 2, № 5. – P. 784.

249. Lindley, R. I. Alteplase for Acute Ischemic Stroke: Outcomes by Clinically Important Subgroups in the Third International Stroke Trial / R. I. Lindley, J. M. Wardlaw, W. N. Whiteley // *Stroke*. – 2015. – № 46. – P. 746-756.

250. Markus, H. S. Posterior circulation ischaemic stroke and transient ischaemic attack: diagnosis, investigation, and secondary prevention / H. S. Markus, H. B. van der Worp, P. M. Rothwell // *Lancet Neurology* – 2013. – № 12 (10). – P. 989-998.

251. Menezes, A. H. Transoral-transpharyngeal approach to the arterio-cranio-cervical junction / A. H. Menezes, J. C. Van Gilder // *J. Neurosurg.* – 1988. – Vol. 69. – P. 895-903.

252. Menezes, A. H. The management of craniovertebral junction disorders. Foreword / A. H. Menezes, V. K. Sonntag, M. Y. Wang // *Neurosurgery*. – 2010. – № 66 (3). – P. 1.

253. Merwick, A. Posterior circulation ischaemic stroke / A. Merwick, D. Werring // *BMJ*. – 2014 – № 19. – P. 348-359.

254. Metz, H. Kinking of the internal carotid artery in relation to cerebrovascular disease / H. Metz, R. M. Murray-Leslie, R. G. Bannister // *Lancet*. – 1961. – №1. – P. 424-426.

255. Mialon, P. Tracheal pseudotumor as a result of compression by cervicothoracic osteophytes (letter) / P. Mialon, G. Rio, P. Richard // *Rev. Pneumol. Clin.* – 1995. – № 45 (5). – P. 228-229.

256. Miyakoshi, N. Syncope caused by congenital anomaly at the craniovertebral junction: a case report / N. Miyakoshi , M. Hongo , Y. Kasukawa // *J Med Case Rep*. – 2014. – № 8. – P. 330.

257. Mohr, J. P. Natural history and pathophysiology of brain infarction / J. P. Mohr // *Circulation*. – 1991. – № 83 (2). – P. 172-175.

258. Moore, W. S. Surgery for cerebrovascular disease // Ed. Moore W. S. – New York: Churchill Livingstone, 1987. – 220 p.

259. Natali, J. Surgical treatment of stenosis and occlusion of the internal carotid and vertebral arteries / J. Natali, M. Maraval, E. Kieffer // J. Cardiovasc. Surg. – 1978. – № 13. – P. 4-15.

260. Noh, Y. Rotational vertebral artery syndrome due to compression of non-dominant vertebral artery terminating in posterior inferior cerebellar artery / Y. Noh, O. K. Kwon, H. J. Kim, J. S. Kim // J Neurol. – 2011. - № 258 (10). – P. 1775-1780.

261. Orron, D. The role of arteriography in the evaluation of extracranial cerebrovascular arterial disease / D. Orron, D. Kim, J. Kramer // In: Cerebrovascular ischaemia. Investigation and management / Eds. L. R Caplan, E. G. Shifrin, A. N. Nicolaides. – London: Med-Orion, 1996. – P. 33-73.

262. Pan, A. Visual assessment of brain magnetic resonance imaging detects injury to cognitive regulatory sites in patients with heart failure / A. Pan, R. Kumar, P. M. Macey // J Card Fail. – 2013. – № 19 (2). – P. 94-100.

263. Pang, D. Embryology, classification, and surgical management of bony malformations of the craniovertebral junction / D. Pang, D. N. Thompson // Adv Tech Stand Neurosurg. – 2014. – № 40. – P. 19-109.

264. Powers, S. R. Intermittent vertebral artery compression. A new syndrome / S. R. Powers, T. M. Drislane, S. Nevins // Surgery. – 1961. – № 49 (2). – P. 257-264.

265. Powers, W. J. American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment / W. J. Powers, C. P. Derdeyn, J. Biller // Stroke. – 2015. – № 46. – P. 3020-3035.

266. Quattlebaum, J. K. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: Long-term follow-up / J. K. Quattlebaum, J. S. Wade, C. M. Whiddon // Ann Surg. – 1973. – № 177. – P. 572-579.

267. Ringelstein, E. B. CO<sub>2</sub>-reactivity: dependence from collateral circulation and significance in symptomatic and asymptomatic patients // In: Cerebrovascular ischaemia. Investigation and management / Eds. L. R. Caplan, E. G. Shifrin, A. N. Nicolaides. – London: Med-Orion, 1996. – P. 149-155.

268. Robinson, R. A. Techniques of exposure and fusion of the cervical spine / R. A. Robinson, L. H. Riley // *Clin. Orthop.* – 1975. – Vol. 109. – P. 78-84.

269. Rohweder, G. Functional outcome after common poststroke complications occurring in the first 90 days / G. Rohweder, H. Ellekjær, O. Salvesen // *Stroke.* – 2015. – № 46. – P. 65-70.

270. Rothwell, P. M. Low risk of ischemic stroke in patients reduced internal carotid artery lumen diameter distal to severe symptomatic carotid stenosis: Cerebral protection due to low poststenotic flow / P. M. Rothwell, C. P. Warlow // *Stroke.* – 2000. – Vol. 31. – P. 622-630.

271. Cerebral arterial disease / ed. R. W. Ross Russell. – Edinburgh: Churchill Livingstone, 1976. – 323 p.

272. Sacco, S. Morphological variations of the internal carotid artery: Prevalence, characteristics and association with cerebrovascular disease / S. Sacco, R. Totaro, M. Baldassarre // *Int J Angiol.* – 2007. – № 16 (2). – P. 59—61.

273. Sanossian, N. The risk of stroke within a week of minor stroke or transient ischemic attack / N. Sanossian, B. Ovbiagele // *Expert Opin Pharmacother.* – 2008. – № 9 (12). – P. 2069-76.

274. Sarkari, N. B. Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children / N. B. Sarkari, J. M. Holmes, E. R. Bickerstaff // *J Neurol Neurosurg Psychiat.* – 1970. – № 33 (2). – P. 194—200.

275. Searls, D. E. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the New England medical center posterior circulation registry / D. E. Searls, L. Pazdera, E. Korbel // *Arch Neurol.* – 2012. – № 69 (3). – P. 346-51.

276. Seynaeve, P. Basilar and distal vertebral artery occlusiv disease / P. Seynaeve, A.N. Hasso // *J. Beige de radiology.* – 1996. – Vol. 79 (2). – P. 61.

277. Sheila, N. Vertebral artery compression in cervical spondylosis. Arteriographie demonstration during life of vertebral artery insufficiency due to rotation and extension of the neck / N. Sheila, M.D. Baymond, B. Bauer // *Neurology.* – 1995. – Vol. 10, № 11. – P. 968-986.

278. Shifrin, E. G. Cerebral revascularisation / E. G. Shifrin, E. M. Barkauskas, P. A. Pauliukas; eds. E. Bernstein, A. Callow, A. Nicolaides, E. G. Shifrin – London: Med-Orion, 1993. – 379 p.

279. Shifrin, E. G. Cerebrovascular ischaemia. Investigation and management / E. G. Shifrin, P. A. Pauliukas, E. M. Barkauskas ; eds. L. R. Caplan, E. G. Shifrin, A. N. Nicolaides, W. S. Moore. – London: Med-Orion, 1996. – 617 p.

280. Shin, H.-K. Bilateral intracranial vertebral artery disease in the New England medical center posterior circulation registry / H.-K. Shin, K.-M. Y, H. M. Chang, L. R. Caplan // Arch Neurol. – 1999. – № 56 (11). – P. 1353-8.

281. Skolarus, L. E. Deprived of a good stroke outcome / L. E. Skolarus, L. B. Morgenstern // Stroke. – 2015. – № 46. – P. 612-613.

282. Smith, J. S. Basilar invagination / J. S. Smith , C. I. Shaffrey , M. F. Abel // Neurosurgery. – 2010. – № 66 (3). – P. 39-47.

283. Sonntag, V. K. Beware of the arcuate foramen / V. K. Sonntag // World Neurosurg. – 2014. – № 82 (1-2). – P. 141-2.

284. Spetzler, R. F. Cerebral revascularization for stroke / R. F. Spetzler, W. R. Selman, L. P. Carter – New York, 1985. – 613 p.

285. Sturzenegger, M. Vertebral artery dissections. Clinical aspects, non-invasive diagnosis / M. Sturzenegger // Nnervenarzt. – 1994. – V. 65 (6). – P. 402-10.

286. Sturzenegger, M. Vertebrobasilar insufficiency / M. Sturzenegger // Schweizerische Medizinische Wochenschrift. Je suisse de Medecine. – 1997. – Vol. 127. – P. 58-62.

287. Taitz, C. Some observations on the posterior and lateral bridge of the atlas / C. Taitz, G. Nathan // Acta Anat. (Basel). – 1986. – Vol. 127. – P. 212-217.

288. Tao, W.-D. Posterior versus anterior circulation infarction: how different are the neurological deficits? / W.-D. Tao, M. Liu, M. Fisher et al. // Stroke. – 2012. – № 43 (8). – P. 2060-5.

289. Thomas, M. Carotid endarterectomy after Doppler ultrasonographic examination without angiography / M. Thomas, T. W. Jones, L. Stavney // Am. J. Surg. – 1986. – № 151 (5). – P. 616-620.

290. Thrush, A. The increasing activity of a vascular ultrasound service / A. Thrush, A. Reid, A. Naylor // *Eur. J. Endovasc. Surg.* – 1998. – № 15. – P. 115-121.

291. Turoczy, L. Possibilities of conservative and surgical treatment in craniocervical instability / L. Turoczy, J. Kenez, K. Veres // 9<sup>th</sup> Inter. Congr. Of Neurological surgery. – New Dely. – 1989. – P. 386.

292. Tymianski, M. Novel approaches to neuroprotection trials in acute ischemic stroke / M. Tymianski // *Stroke.* – 2013. – №44. – P. 2942-2950.

293. Tymianski, M. Stroke in 2013: Disappointments and advances in acute stroke intervention / M. Tymianski // *Nature Reviews Neurology.* – 2014. – № 10. – P. 66–68.

294. Ujifitku, K. Positional vertebral artery compression and vertebrobasilar insufficiency due to a herniated cervical disc / K. Ujifitku, K. Hayashi, K. Tsunoda et al. // *J Neurosurg Spine.* – 2009. – № 11 (3). – P. 326—329.

295. Unterharnscheidt, F. Das nichttraumatique syncopale cervicale Vertebralissyndrom / F. Unterharnscheidt, H. Rohr, H. Decyer // *Nervenarzt.* – 1959. – Vol. 30, № 7. – P. 310-315.

296. Van de Heyning, P. H. The contribution of otovestibular studies in the diagnosis of vertebrobasilar insufficiency / P. H. Van de Heyning // *Acta Chir. Belg.* – 1989. – № 89 (6). – P. 301-304.

297. Van Schil P. E. Long-term clinical and duplex following-up after proximal vertebral artery reconstruction / P. E. Van Schil, R. G. Ackerstaff, F. E. Vermeulen // *Angiology.* – 1992. – № 43 (12). – P. 961-968.

298. Vicenzini, E. Extracranial and intracranial sonographic findings in vertebral artery diseases / E. Vicenzini, M.C. Ricciardi, G. Sirimarco // *J Ultrasound Med.* – 2010. – № 29 (12). – P. 1811-23.

299. Vilela, M. D. Rotational vertebrobasilar ischemia: hemodynamic assessment and surgical treatment / M. D. Vilela, R. Goodkin, D. A. Lundin / *Neurosurgery.* – 2005. – № 56 (1). – P. 36-43.

300. Voa, K. D. Multimodal diagnostic imaging for hyperacute stroke / K. D. Voa, A. J. Yoob, A. Gupta // *AJNR.* – 2015. – № 36. – P. 2206-2213.

301. Warach, S. U. Acute cerebral ishaemia: evaluation with dynamic contrast enhanced MR imaging and MR angiography / S. U. Warach, M. Ronthal, R. R. Edelman // *Radiology*. – 1992. – № 182. – P. 41-47.

302. Wasserman, J. K. Computed tomography identifies patients at high risk for stroke after transient ischemic attack/nondisabling stroke: prospective, multicenter cohort study / J. K. Wasserman, J. J. Perry, M. L. A. Sivilotti // *Stroke*. – 2015. – № 46. – P. 114-119.

303. Weibel, J. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. II. Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency / J. Weibel, W. S. Fields // *Neurology*. – 1965. – № 15. – P. 462—468.

304. Wright, J. Diagnosis and management of acute cerebellar infarction / J. Wright, C. Huang, S. Sundararajan // *Stroke*. – 2014. – № 45. – P. 56-58.

305. Wylie, E. J. Surgery of the aortic arch branches and vertebral arteries / E. J. Wylie, D. J. Effeney // *Surg. Clin. North America*. – 1979. – № 59. – P. 669-680.

306. Yin, Y. H. The severity of basilar invagination and atlantoaxial dislocation correlates with sagittal joint inclination, coronal joint inclination, and craniocervical tilt: a description of new indices for the craniovertebral junction / Y. H. Yin, X. G. Yu // *Neurosurgery*. – 2015. – № 76 (2). – P. 233-5.