



ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЕЙ КИММЕРЛЕ

А.В. Комяхов
Е.Г. Ключева
Н.А. Митрофанов

*Санкт-Петербургская
государственная
медицинская академия
имени И.И. Мечникова*

e-mail: terraform@list.ru

Изучена артериальная и венозная церебральная гемодинамика у пациентов с аномалией Киммерле. Обследовано 150 пациентов с аномалией Киммерле, в возрасте от 16 до 60 лет, средний возраст $33,1 \pm 1,4$ лет; женщин – 83 (55,3%), мужчин – 67 (44,7%). Всем обследуемым выполнены рентгенография шейного отдела позвоночника, МР-ангио- и венография. Контрольная группа – 30 человек, без патологии краниовертебрального перехода. У 97,9% пациентов с аномалией Киммерле выявлены варианты строения магистральных артерий головы, артериального круга большого мозга и их сочетание, у 97,5 % больных отмечены признаки нарушения интракраниального венозного оттока. Раннее выявление признаков артериальной и венозной дисциркуляции обеспечит профилактику и лечение цереброваскулярных нарушений у пациентов с аномалией Киммерле.

Ключевые слова: аномалия Киммерле, краниовертебральный переход, МР-ангиография, МР-венография.

Введение. Анатомические особенности краниовертебральных аномалии (КВА) были изучены более двухсот лет назад. Однако лишь появление рентгенологического исследования в XX веке позволило проводить прижизненную диагностику данных аномалий. Изменения краниовертебрального перехода достаточно разнообразны, что обуславливает неоднородность клинических проявлений, и как следствие, крайнюю сложность выделения специфических клинических синдромов [1]. Особое место среди различных КВА занимает аномалия Киммерле (АК), характеризующаяся изменениями в области задней дуги атланта, оссификацией кривой атлантозатылочной связки, проходящей над позвоночной бороздой С I, при этом образуется костная перемычка, преобразующая борозду позвоночной артерии в сводчатое отверстие.

А. Kimmerle (1930) при анализе рентгенограммы больного, страдающего гнойным лимфаденитом шеи, обратил внимание на строение задней дуги атланта [7]. В литературе приводится ряд терминов, характеризующих данные изменения – *foramen articulare atlantis, foramen retroarticulare superior, ponticulus posterior et ponticulus lateralis atlantis, canalis Bildunge*; при неполном варианте строения – *clinoid bridge* [1, 8]. Термин аномалия Киммерле, как название данной патологии употребляется в зарубежной и отечественной литературе на протяжении последних 70 лет.

В настоящее время в литературе обсуждаются два варианта патогенетической аномалии: первый – кольцо образуется за счет оссификации кривой атлантоокципитальной связки, второй – кольцо представляет собой крайнюю степень дисплазии бороздки, сочетающейся с другими диспластическими нарушениями краниовертебрального перехода.

Частота АК в популяции составляет около 8% [1]. По данным Попелянского А.Я., костный мостик определяется в 10-12% случаев, Задворновым Ю.Н. диагностированы подобные изменения у 37,5% обследованных [2, 3]. Долгое время АК рассматривали как анатомическую находку. Анализ семейных случаев АК в нескольких поколениях выявил схожесть конфигурации и размеров канала. Изучение генетической основы данной аномалии подтверждает факт доминантного наследования АК [4]. Клиническое значение аномалии связано с большой подвижностью в атлантоаксиальном сегменте и анатомофизиологическим взаимоотношением с позвоночными артериями [1, 9].

Целью данного исследования являлось изучение особенностей церебральной гемодинамики у пациентов с аномалией Киммерле.

Материалы и методы исследования. Обследовано 150 пациентов с аномалией Киммерле, оссификацией кривошейной атлантозатылочной связки, проходящей над позвоночной бороздой С I, в возрасте от 16 до 60 лет, средний возраст $33,1 \pm 1,4$ лет; женщин – 83 (55,3%), мужчин – 67 (44,7%). Диагноз во всех случаях верифицирован с помощью рентгенографии шейного отдела позвоночника, у 6 человек – КТ шейного отдела позвоночника.

В исследование не включались пациенты старше 60 лет с отягощенным неврологическим анамнезом, признаками выраженного церебрального атеросклероза, ИБС, гипертонической болезни, тяжелыми соматическими, онкологическими заболеваниями, сопутствующей интоксикацией

В качестве группы сравнения были обследованы 30 человек, не имеющих патологии краниовертебрального перехода, признаков сосудистой патологии головного мозга (отсутствие жалоб, неврологической симптоматики). Распределение по полу (16 женщин, 14 мужчин) и возрасту (средний возраст $32,6 \pm 1,7$ лет) лиц контрольной группы соответствовало обследуемой группе.

Пациентам проводилось комплексное обследование, включающее клинико-неврологическое, инструментальные методы исследования: рентгенография шейного отдела позвоночника в двух проекциях, при необходимости – с максимальным сгибанием и кривошейной проекции. Нейровизуализационная диагностика выполнялась на томографе «Signa EXCITE HD» GE, с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла: МРТ головного мозга по стандартной методике, в сагиттальной, аксиальной и коронарной плоскостях. Бесконтрастная магнитно-резонансная ангиография (МРАГ) в последовательности 3D TOF (времяпролетная ангиография) была выполнена 98 пациентам с АК. Определялся калибр, правильность хода и отхождения артерий. Особое внимание обращалось на особенности строения артериального круга большого мозга (АКБМ). Магнитно-резонансная венография (МР ВГ) полости черепа была выполнена 80 пациентам с АК, в программе – 2D TOF. Оценивались архитектура венозных синусов, изображения экстракраниальных участков обеих яремных вен, особо отмечалось наличие венозных анастомозов. Нормативными считались размеры синусов по О.И. Беличенко [5].

Результаты исследования и их обсуждение. Основной жалобой при обращении к врачу у 146 (97,3%) пациентов с АК была головная боль: умеренной интенсивности $5,6 \pm 0,4$ балла по ВАШ, распирающего характера, нередко иррадиирующая в глазные яблоки, преимущественно в теменно-затылочной области, сопровождающаяся чувством тяжести в голове; 92% пациентов отмечали появление головной боли, преимущественно, после сна. Большинство 93 (62%) больных указывали на наличие ежедневной головной боли, ее усиление было связано с длительной статической нагрузкой в положении сидя (большой объем работы за столом с документами и за компьютером), физической нагрузкой, кашлем. Головные боли чаще не купировались анальгетиками или нестероидными противовоспалительными препаратами, либо эффект носил кратковременный характер. Метеозависимость отмечалась в 55,3% наблюдений. Жалобы на боль в области шеи предъявляли 62 (41,3%) больных, у них определялось напряжение мышц шеи, чаще асимметрично. При пальпации 38 (25,3%) пациентов отмечали умеренную болезненность верхне-шейных паравертебральных точек и точек в области скальпа. Больные также предъявляли жалобы на умеренное несистемное головокружение – 72 (48%), общую слабость – 87 (58%), быструю утомляемость – 59 (39,3%), выраженное снижение работоспособности – 48 (32%), нарушение сна у 41 (27,3%) пациентов.

В неврологическом статусе у 96% пациентов определялись мозжечково-вестибулярные нарушения (одно- или двусторонний позиционный горизонтальный нистагм, изменяющий амплитуду при поворотах головы); симптом Горнера – 66 (44%); пирамидная недостаточность: у 112 (74,7%) – анизорефлексия, в том числе контралатерально с верхних и нижних конечностей – 56 (37,3%), верхний симптом Россолимо – 87 (58%), непостоянный симптом Бабинского – 50 (33,3%), одно- и двусторонние клониды стоп у 62 (41,3%) пациентов.

Данные рентгенологического исследования шейного отдела позвоночника подтверждали наличие АК. Аномалия может быть одно-, двусторонней, полной, неполной, задней и боковой (рис. 1, 2).



Рис. 1. Боковая рентгенограмма шейного отдела позвоночника пациента К. Стрелкой показана односторонняя аномалия Киммерле



Рис. 2. Боковая рентгенограмма шейного отдела позвоночника пациента М. Стрелками показана двусторонняя аномалия Киммерле

Результаты МРТ головного мозга позволили выявить признаки диффузных изменений, с использованием режимов T1, T2 взвешенных изображений, FLAIR, дифференцировать характер очаговых изменений: исключить наличие глиозно-атрофических, демиелинизирующих, а также связанных с перенесенными нарушениями мозгового кровообращения. Нейровизуализационные признаки диффузных изменений головного мозга характеризовались выявлением заместительной наружной гидроцефалии в виде расширения субарахноидальных ликворных пространств по конвексальной поверхности преимущественно в лобно-теменных областях (28,7%); заместительной наружной и внутренней гидроцефалии (12%).

На МРАГ у 96 (97,9%) больных выявлены варианты строения сосудов артериального круга большого мозга и особенности строения магистральных артерий головы (МАГ). У 57 (58%) больных определялась односторонняя гипоплазия позвоночной артерии, аплазия позвоночной артерии – у 2 (2%). В контрольной группе частота гипоплазии ПА соответствовала литературным данным и определялась у 3 (10%) обследуемых [6].

Незамкнутый Виллизиев различных типов был визуализирован у 59 (60,2%) больных. У 53 (54%) пациентов с АК выявлялось отсутствие задних соединительных



артерий, из них у 31 (31,6%) не визуализировались обе ЗСА, у 22 (22,5%) – одна ЗСА. Необходимо отметить, что у лиц контрольной группы отсутствие задней соединительной артерии встречалось в 2 раза реже – у 8 (26,7%) чел., что соответствует данным литературы [5]. Отсутствие задних соединительных артерий в сочетании с гипоплазией позвоночной артерии выявлено у 41 (41,8%) больных.

У 17 (17,3%) больных с АК была выявлена задняя трифуркация – отхождение задней мозговой артерии от внутренней сонной артерии: у 2 – левосторонняя задняя трифуркация, у 13 – правосторонняя и у 2 – двусторонняя задняя трифуркация. В группе контроля задняя трифуркация встречалась в 6,7% наблюдений. По литературным данным, задняя трифуркация ВСА определяется в 10-15% случаев, без преобладания на определенной стороне [5, 6].

Передняя трифуркация у больных с АК обнаружена у 6 (6,1%) пациентов, что достоверно не отлична от группы контроля и соответствует литературным данным – 5-11% случаев [3].

По результатам МР АГ, извитость МАГ в большей степени была представлена в сосудах вертебрально-базиллярного бассейна. Наиболее часто, у 35 (35,7%) пациентов, извитость ПА определялась преимущественно с образованием изгибов по дугам среднего и малого радиуса сегментов V3-V4. В контрольной группе извитость ПА выявлялась у 2 (6,7%) обследованных, сегмента V2. Дугообразная извитость основной артерии – у 27 (27,6%), в 16 наблюдениях сочеталась с гипоплазией ПА. В группе контроля не отмечено извитости основной артерии.

Извитость ВСА выявлена у 28 (28,6%) больных, в 17,3% наблюдений сочеталась с извитостью сосудов ВББ. У 13 (13,2%) пациентов отмечено сочетание вариантов строения АКБМ и МАГ. В группе контроля извитость ВСА определялась изолированно в 4 (13,3%) случаев, без сочетания с вариантами АКБМ.

Таким образом, анализ результатов МР АГ у 97,9% больных с АК подтвердил наличие вариантов строения сосудов головного мозга, что является признаками нарушения формирования и развития МАГ.

Данные МР ВГ у 78 (97,5%) больных с АК свидетельствовали о наличии структурных признаков нарушения интракраниального венозного кровообращения. Отмечалось снижение кровотока по верхнему сагиттальному синусу у 37 (46,3%) пациентов. Гипоплазия передних отделов верхнего сагиттального синуса (у 6 – аплазия передних отделов) сочеталась с наличием выраженных анастомозов с венами волосистой части головы и обогащением кровотока по базальным венам. В контрольной группе гипоплазия верхнего сагиттального синуса была выявлена в 16,7% наблюдений, причем ни в одном исследовании у них не отмечалось наличия обогащения кровотока по базальным венам.

Характерным признаком нарушения венозного оттока из полости черепа являлась МР венографическая картина асимметрии венозных синусов задней черепной ямки (ЗЧЯ). Гипоплазия поперечного синуса у 48 (60%) пациентов сочеталась с обогащением венозного рисунка ЗЧЯ, формированием дополнительных анастомозов с венами мягких тканей шеи, внутренними позвоночными венами и интрадуральными венами. У лиц контрольной группы гипоплазия поперечных синусов составила 6,7% наблюдений.

Признаки нарушения венозного оттока в интракраниальной венозной системе у больных с АК могут свидетельствовать о повышении внутричерепного венозного давления, что согласуется с выявленными, по данным МРТ, косвенными признаками повышения внутричерепного давления.

Таким образом, можно предположить, что в патогенезе головной боли при АК имеет значение нарушение интракраниального венозного и ликворного оттока.

Результаты МР ангиографических методов исследования (МР АГ, МР ВГ) подтверждают гемодинамическую значимость сосудистых аномалий и объясняют возможность развития васкулярно-церебральных расстройств артериального и венозного генеза, что обуславливает выбор патогенетической терапии больных с АК.

Выводы:

1. Аномалия Киммерле сочетается с вариантами ангиодисплазий артериального круга большого мозга, магистральных артерий головы и интракраниальной венозной системы.



2. Сопоставление данных клинического обследования и результатов оценки гемодинамики интракраниального артериального и венозного кровообращения у больных с аномалией Киммерле подтверждают значимость сосудистых изменений в патогенезе головной боли.

3. Особенности церебральной гемодинамики у пациентов с аномалией Киммерле определяют тактику лечения и профилактики.

Литература

1. Богородинский, Д.К. Краниовертебральная патология / Д.К. Богородинский, А.А. Скоромец. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2008.
2. Попелянский, А.Я. Неврологические проявления фиксации сосудисто-нервных стволов в аномальной борозде задней дуги атланта (аномалии Киммерле) / А.Я. Попелянский // Журнал невропатологии и психиатрии. – М. – 1981.
3. Задворнов, Ю.Н. Локальные внесуставные оксификации связочного аппарата краниовертебральной области / Ю.Н. Задворнов // Вестник рентгенологии. – М. – 1979.
4. Приймак, В.И. Семейный случай аномалии Киммерле / В.И. Приймак // Неврологический вестник. – М. – 1995.
5. Беличенко, О.И. Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний / О.И. Беличенко. – М.: Видар. – 1998.
6. Трофимова, Т.Н. Нейрорадиология / Т.Н. Трофимова. – СПб.: СПбМАПО. – 2005.
7. Kimmerle, A. Mitteilung bber einen eigenartigen Befund am atlas.- Budapest.: Runtgen-Praxis, 1930.
8. Split W., Sawrasewicz-Rybak M. // Wiad. Lek. : 2002. – Vol. 55.

CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH KIMMERLE ANOMALY

Arterial and venous cerebral haemodynamics was studied in patients with Kimmerle anomaly. A total of 150 patients with Kimmerle anomaly, at the age of 16 to 60 years, mean age $33,1 \pm 1,4$ years, women – 83 (55,3%), men – 67 (44,7%) were observed. All surveyed performed radiography, MR angio- and venography. The control group – 30 people without craniovertebral junction pathology. In 97,9% of patients with Kimmerle anomaly variants of the structure of the brain arterial circle and their combination were identified, 97.5% of patients had signs of intracranial venous outflow disturbance. Early detection of signs of arterial and venous discirculation provides prevention and treatment of cerebrovascular disorders in patients with Kimmerle anomaly.

Keywords: Kimmerle anomaly, cerebral haemodynamics, MR angiography, MR venography

A.V. Komyakhov
E.G. Klocheva
N.A. Mitrofanov

*Saint-Petersburg
medical state academy
named after I.I. Mechnikov*

e-mail: terraform@list.ru