



К ВОПРОСУ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ АНОМАЛИИ КИММЕРЛЕ

А.К. Чертков, М.Е. Климов, М.В. Нестерова

Свердловский областной клинический госпиталь для ветеранов войн, Екатеринбург

Больные с вертебробазилярной недостаточностью (ВБН), достаточно часто встречающиеся в практике невролога и нейрохирурга, требуют комплексного обследования для выяснения этиологического фактора развития ВБН и проведения дифференциальной диагностики. Цель исследования — разработка диагностического алгоритма для выявления больных с клинически значимыми формами аномалии Киммерле и внедрение нового метода хирургического лечения больных с интраоперационным мониторингом качества декомпрессии позвоночной артерии.

Ключевые слова: вертебробазилярная недостаточность, аномалия Киммерле, позвоночная артерия.

ON SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY ASSOCIATED WITH KIMMERLE ANOMALY

A.K. Chertkov, M.E. Klimov, M.V. Nesterova

Patients with vertebrobasilar insufficiency, which are frequent in neurological and neurosurgical practice, require a complex examination to reveal its etiology and to perform a differential diagnostics. The study objective was to develop a diagnostic algorithm for detection of clinically significant forms of Kimmerle anomaly, and to introduce a new technique for surgical treatment under intraoperative monitoring of the vertebral artery decompression. When a patient with the Kimmerle anomaly shows a vertebrobasilar insufficiency, a comprehensive surgical policy includes a complex clinical-physiological assessment of the vertebrobasilar basin (from vertebral arteries entrances up to the basilar artery and its branches). If any other pathology is excluded, the Kimmerle rings (foramen arcuale) are removed and hemodynamics in the vertebrobasilar basin is estimated by clinical and graphical Doppler methods.

Key words: vertebrobasilar insufficiency, Kimmerle anomaly, vertebral artery.

Hir. Pozvonoc. 2005;(1):69–73.

Введение

С ростом сосудистых поражений центральной нервной системы в общей структуре заболеваемости и смертности населения во всем мире проблема нарушений мозгового кровообращения становится одной из актуальных в современной медицине, поэтому важным и перспективным является всестороннее изучение закономерностей подобных состояний.

Дисциркуляторные нарушения в вертебробазилярной системе (ВБС) составляют от 25 до 30 % всех случаев нарушений мозгового кровообращения и до 70 % переходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК) [4, 8]. Грозным осложнением дисциркуляции в ВБС является инфаркт мозга, который встречается в 7–11 % общего числа ишемических инсультов, он характеризуется неблагоприятным функциональным исходом и летальностью, достигающей 40 % [8].

Область кровоснабжения ВБС охватывает отделы мозга, весьма различные не только в структурном, но и в функциональном отношении. Она включает кровоснабжение шейного отдела спинного мозга, мозгового ствола и мозжечка, части зрительного бугра и гипоталамической области, задних и медиобазальных отделов височных долей больших полушарий мозга. Адекватное кровоснабжение данных структур и систем

мозга во многом зависит от строения шейного отдела позвоночника, деформаций канала позвоночной артерии, а также от состояния атланто-окципитального сочленения.

К истории вопроса об аномалии Киммерле. Аномалии в субокципитальной области встречаются сравнительно редко, но с ними, к сожалению, могут быть связаны довольно серьезные клиничко-неврологические проявления. Одной из причин ПНМК в ВБС является описанная в 1923 г. Н. Ауек [1, 2] аномалия этой зоны – костная перемычка, простирающаяся от заднего края суставного отростка атланта к задней границе его дуги, образуя из борозды атланта отверстие, через которое проходят позвоночная артерия (ПА) и затылочный нерв. А. Киммерле (Цит. по: С.Ф. Барсуков, Г.П. Гришин, 1991) впервые обратил внимание на то, что это изменение может приводить к значительным расстройствам мозгового кровообращения. Позднее Saure, Brocher, H. Kraeynbuhl и M.G. Yasargil [3, 4] при изучении рентгенограмм шейного отдела позвоночника обнаружили эту патологию у больных с дисциркуляторными нарушениями в ВБС. Данная аномалия атланта описывается в литературе под разными названиями: *foramen arcuate atlantis, foramen retroarticularae superior, canalis Bildungi*, но чаще расценивается как аномалия Киммерле (АК). Такие авторы, как D. Torklus, W. Gehle [2, 6] подразделяют АК на *ponticulus posterior atlantis* – задний мостик над ПА между суставным отростком и задней дугой атланта, *ponticulus lateralis atlantis* – латеральный мостик между суставным и поперечным отростками атланта. Это связано с тем, что задняя атлантозатылочная мембрана имеет два отрезка, которые делят горизонтальную часть ПА на две части: внутреннюю, расположенную между задней атлантозатылочной мембраной и твердой мозговой оболочкой (перидурально), и наружную – между отверстием в поперечном отростке атланта и задней атлантозатылочной мембраной [2]. Вероятно, поэто-

му при оссификации мембраны или ее части возникают два варианта аномалии Киммерле.

По данным А.А. Луцка, Н. Kratenbuhl, M.G. Yasargil [2, 8], задний мостик атланта над позвоночной артерией встречается в 10–15,5%. Латеральный же мостик на спондилограммах и даже сагиттальных томограммах различается намного хуже, вследствие чего о нем имеются лишь единичные сообщения. При анатомических исследованиях такая форма аномалии выявляется у 30% людей [7]. У больных с клиничко-вертебробазиллярной дисфункции (кохлеовестибулярные расстройства, атаксия, зрительные нарушения и др.) или с миофасциальными болями по типу синдрома Тонзика АК обнаруживается в 7,6% случаев [2, 4]. Мостик бывает неполным, одно- или двухсторонним, поэтому различают разные степени этой аномалии. Считается, что клиничко-значимость указанных двух форм аномалий одинакова. Следует отметить, что толщина мостика и величина отверстия также значительно варьируют.

Н. Kraeynbuhl, G. Yasargil полагают, что причина возникновения АК – проявление окципитализации атланта либо остатки проатланта с прогрессирующим ростом, и связывают ее с постепенным обызвествлением атлантозатылочной мембраны при микроповреждениях или микрокровоизлияниях после родов и травм [3, 9]. По другому мнению, эта патология, как правило, носит врожденный характер [2, 7].

Патогенез недостаточности кровообращения в ВБС при наличии АК представляется сложным [3]. Аномалия является по отношению к ПА экстравазальным фактором, который, помимо механического воздействия на сосуд, ограничивает и резервные возможности V₃ сегмента ПА при движениях головой, поскольку существует препятствие в виде костного мостика. Развивается нарушение микроциркуляции, а также раздражение периадурального симпатического сплетения ПА, так как на всем

протяжении ее сопровождают позвоночная артерия и нерв от *ganglion cervicothoracicum* [3, 7, 9]. Несмотря на то, что на отрезке между атлантом и затылочной костью эта часть ПА часто отдает мышечную ветку, образующую анастомоз с затылочной артерией из системы наружной сонной артерии одноименной стороны, коллатеральное кровообращение по ретроастиоидальному анастомозу при АК, вероятно, остается не только затрудненным, но и недостаточным [3]. Большое значение имеет и то, что атлантокраниальный отдел ПА, подверженный и в норме наибольшей нагрузке, является сильной рефлексогенной зоной [3], так как в канале, созданном аномалией, проходят волокна глубокого симпатического нерва и серые соединительные ветви шейных нервов, образующие тончайшее периадуральное сплетение [3]. Раздражение позвоночного нерва, повышая тонус ПА, может уменьшить скорость объемного кровотока в ней на одну треть от исходной величины. При этом усиливается тонус сосудистой стенки, в результате чего снижается более чем на 40% кровенаполнение в ветвях основной артерии [4, 7]. При поворотах головы в стороны, а также при длительной статической нагрузке возникает компрессия гомолатеральной ПА и уменьшение кровотока по контралатеральной ПА до 25% (эффект Гегенбауэра). Кроме того, мостик раздражает периадуральную симпатическую сеть, усиливая спазм артерии. Именно этим и объясняется такой диагностически важный признак, как развитие церебральных нарушений при поворотах головы. Зачастую указанная закономерность является решающей для постановки окончательного диагноза [3, 5]. При гипоплазии контралатеральной артерии это может привести к уменьшению уже недостаточного кровотока по ПА и срыву неустойчивой компенсации, а при критическом нарушении кровотока – к развитию стволового инсульта или к так называемой пятнистой ишемии ствола головного мозга [3, 5, 7].

Важно отметить, что не всегда аномальное кольцо атланта служит причиной дисфункции позвоночной артерии. Это образование может оказаться случайной находкой и лишь при воздействии других неблагоприятных факторов способно привести к срыву компенсации (спазм, снижение эластичности стенки ПА, перипериартериальный рубцовый процесс, гипоплазия артерии). А.А. Луцик придает первостепенное значение рубцовому перерождению стенки артерии и перипериартериальной клетчатки вследствие длительной травматизации ПА в области АК [2, 10]. По его мнению, при наличии костного кольца в первую очередь ограничивается физиологическая подвижность резервной петли артерии.

Таким образом, патогенез расстройств гемодинамики в ВБС при АК этиологически обусловлен развитием сложного компрессионно-стенозирующего ирритативного эффекта, вследствие чего наблюдается снижение объемного кровотока по ПА, развитие недостаточности кровообращения в той или иной степени в ВБС.

К сожалению, методы консервативной терапии при АК эффективны только в половине случаев [4, 8], поэтому поиск эффективных хирургических методов лечения больных с АК является актуальной задачей современной ангионеврологии.

Цель исследования – разработка диагностического алгоритма для выявления больных с клинически значимыми формами АК и внедрение нового метода хирургического лечения больных с интраоперационным мониторингом качества декомпрессии ПА.

Материал и методы

В отделении нейрохирургии за 2001–2003 гг. обследовано 32 больных с АК, из них оперированы 17 в возрасте от 18 до 47 лет, имеющих различную выраженность клинических проявлений синдрома ПА и соответственно разные варианты и степени компрессии последней.

За период исследования осмотрены 257 пациентов с клинической картиной вертебробазилярной недостаточности (ВБН) различной этиологии. Для клинической картины ВБН у больных с АК были характерны следующие жалобы: головокружение (98 %), головная боль (80 %), нарушение зрения (75 %), пошатывание при ходьбе (73,5 %). При неврологическом осмотре диагностировались статическая и динамическая мозжечковая атаксия (98 %), оптико-вестибулярные расстройства (87 %), диэнцефальные (70 %), стволовые нарушения (78 %), синкопальные состояния, дроп-атаки (60 %). Верификацию гемодинамических расстройств в ВБС осуществляли с применением доплерографии, нейрофизиологического исследования (зрительные, слуховые вызванные потенциалы), рентгенографии, КТ с 3D-реконструкцией и МРТ (рис. 1–5).

Объективизацию воздействия кольца Киммерле на ПА проводили доплерографией на аппарате «Angiodin-PC» с применением датчиков 2 и 4 МГц; измеряли скорость кровотока, определяли индекс асимметрии кровотока, изменение скорости кровотока при функциональных про-



Рис. 1
Спондилограмма шейного отдела позвоночника: двусторонняя аномалия Киммерле



Рис. 2
КТ-исследование краниовертебрального сочленения, замкнутое (полное) кольцо Киммерле



Рис. 3
КТ-исследование с 3D-реконструкцией краниовертебрального сочленения, латеральное кольцо Киммерле



Рис. 4
КТ-исследование с 3D-реконструкцией краниовертебрального сочленения, заднее полное кольцо Киммерле справа

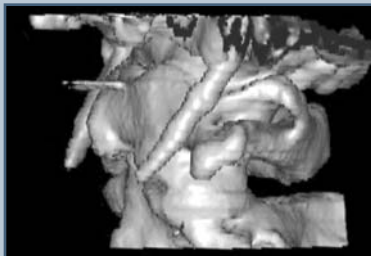


Рис. 5

КТ-исследование с 3D-реконструкцией краниовертебрального сочленения, заднее полное кольцо Киммерле слева

бах (Де Клейна). При этом у абсолютного большинства больных (90 %) отмечали снижение скорости кровотока в V₃ сегменте ПА (на стороне патологии) более чем на 30 % при проведении функциональных проб. При нейрофизиологической оценке состояния стволовых структур у большинства больных (85 %) выявлена их дисрегуляция с обеих сторон.

Функциональное состояние стволовых структур мозга у больных с АК оценивали исследованием слуховых и зрительных вызванных потенциалов на нейромьюоанализаторе НМ-4 «Нейромиан».

Построение лечебной тактики у больных с ВБН, обусловленной АК, в нашей практике было следующим. Проводили интенсивную терапию с включением ангиопротекторов, спазмолитиков, внутривенной озono- и лазеротерапии с выполнением новокаиновых блокад точек позвоночных артерий по А.А. Луцику. При безэффективности консервативной терапии и сохранении у 17 больных постоянных жалоб на головные боли, головокружения, прогрессирующее снижение слуха, зрения и сохраняющемся дефиците кровотока в V₃ сегменте ПА более чем на 30 % при функциональных пробах, проводимых при контрольной доплерографии, больным предлагали хирурги-

ческое лечение – освобождение позвоночной артерии от сдавления костно-хрящевым кольцом атланта.

Оперативные вмешательства проводили через срединный доступ разрезом от остистого отростка аксиса до наружного затылочного бугра (измененный доступ Наффцигера – Тауна). Открывали заднюю дугу атланта до его боковых масс и соответственно V₃ сегмент ПА (рис. 6), мостик Киммерле, с использованием трехкратного оптического усиления. Во время операции датчиком 16 МГц исследовали скоростные показатели кровотока в V₃ сегменте ПА до и после кольца Киммерле. Во всех случаях скорость кровотока по ПА после кольца Киммерле превышала скорость до кольца в 1,2–1,5 раза, что подтверждало патогенетическую значимость кольца. При осмотре отмечали, как правило, заметное сужение артерии в костно-хрящевом мостике, что свидетельствовало о его несомненном компримирующем влиянии на сосуд.

Резецировали костное кольцо Киммерле от задней дуги атланта до суставного отростка. После его удаления были хорошо видны рубцовые изменения вокруг артерии, что указывало на ее длительную травматизацию в области АК. Последние осторожно иссекались. Во всех случа-



Рис. 6

Анатомическая картина сегмента V₃ позвоночной артерии

ях мобилизовали ПА до входа в атлантозатылочную мембрану с последующей оценкой показателей кровотока ультразвуковым датчиком 16 МГц, дренированием и капитонажем раны. В послеоперационном периоде иммобилизация шейного отдела позвоночника воротником Шанса осуществлялась в течение двух недель и проводилась только спазмолитическая терапия (но-шпа 0,4 г 2 раза в сутки) в течение двух недель.

Послеоперационное наблюдение за больными осуществляли в течение года. При контрольном клиническом обследовании в 90 % случаев у пациентов регрессировала общемозговая симптоматика, в 87 % – головокружение и пошатывание, у всех больных – синкопальные состояния. При доплерографическом исследовании ПА в 95 % случаев регистрировали нормализацию показателей кровотока во всех четырех сегментах артерий без изменения гемодинамических показателей при функциональных пробах. Все оперированные больные были трудоспособны, могли работать по своей специальности.

У 15 больных контрольной группы, отказавшихся от операции, существенных изменений в клиническом состоянии при контрольном обследовании не наблюдали, результаты доплерографического исследования были прежние. Трое пациентов контрольной группы за время наблюдения утратили прежнюю трудоспособность.

Заключение

Таким образом, больные с ВБН, достаточно часто встречающиеся в практике невролога и нейрохирурга, требуют комплексного обследования для выяснения этиологического фактора развития ВБН и проведения дифференциальной диагностики.

По нашему мнению, при выявлении у больных с АК клиники вертебробазиллярной недостаточности современная нейрохирургическая тактика должна состоять из комплексной клинико-физиологической

оценки состояния вертебробазилярного бассейна (от устьев позвоночных артерий до базилярной артерии и ее ветвей) и при исключении какой-либо другой патологии – удаления

колец Киммерле с последующей клинической и доплерографической оценкой состояния гемодинамики в вертебробазилярном бассейне.

Литература

1. Антонов И.П., Гиткина Л.С. Вертебробазилярные инсульты. Минск, 1977.
2. Барсуков С.Ф., Антонов Г.И. Аномалия Киммерле и мозговой инсульт // Воен.-мед. журн. 1992. № 10. С. 32–36.
3. Барсуков С.Ф., Гришин Г.П. Состояние вертебробазилярного кровообращения головного мозга при наличии аномалии Киммерле // Воен.-мед. журн. 1991. № 6. С. 42–45.
4. Верещагин Н.В. Патология вертебробазилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М., 1980.
5. Лакчепиани А.Н., Кудрякова-Ахвледзиани Л.С. Дисциркуляторные нарушения в вертебробазилярной системе при наличии аномалии Киммерле // Журн. невропатол. и психиатрии. 1990. № 1. С. 23–26.
6. Лукачер Г.Я. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника. М., 1985.
7. Луцки А.А., Раткин И.К., Никитин М.Н. Краниовертебральные повреждения и заболевания. Новосибирск, 1988.
8. Оглезнев К.Я., Бассиль Т.Э., Цуладзе И.И. Микрохирургия позвоночных артерий при вертебробазилярной недостаточности // Вопросы нейрохирургии им. Бурденко. 1989. Вып. 3. С. 13–16.
9. Попелянский А.Я. Неврологическое проявление фиксации сосудисто-нервных стволов в аномальной борозде задней дуги атланта (аномалия Киммерле) // Журнал невролог. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1981. Т. 81. Вып. 7. С. 9–12.
10. Селиванов В.П., Бродская З.Л. Аномалия Киммерле и ее клиническое значение. Предварительное сообщение. // Ортопед, травматол. и протезир. 1973. № 8. С. 76–80.

Адрес для переписки:
Чертков Александр Кузьмич
620905, Екатеринбург, ул. Соболева, 25.