



ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ КОСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА

А.А. Луцик^{1,2}, А.И. Пеганов¹, В.В. Казанцев¹, И.К. Раткин¹

¹Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, Россия

²Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия

Цель исследования. Изучение патогенетической зависимости вертебробазилярной ишемической недостаточности от костных аномалий краниовертебрального перехода с помощью анализа отдаленных исходов оперативного лечения и их сопоставления с результатами предоперационного обследования пациентов.

Материал и методы. Изучены отдаленные результаты оперативного лечения 49 пациентов, оперированных в 1985–2013 гг. по поводу костных аномалий краниовертебральной области, у которых были убедительные клинико-инструментальные признаки вертебробазилярной недостаточности и которые ответили на вопросы анкеты. Для декомпрессии мозга и позвоночных артерий использовали разработанный трансфарингеальный доступ. Одиннадцати пациентам с аномалией Киммерле резецировали аномальные костные мостики на дуге атланта и выполнили артериолиз позвоночной артерии.

Результаты. При краниовертебральных аномалиях отмечено улучшение у 84,2 % оперированных больных. Отличный и хороший результаты выявлены у 12 (75,0 %) пациентов с нестабильными аномалиями и у 6 (27,3 %) — со стабильными ($p < 0,01$). У всех пациентов с аномалией Киммерле получены хорошие и отличные результаты лечения.

Заключение. Патогенетически обоснованным методом лечения пациентов с вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной краниовертебральными аномалиями, является декомпрессия мозга и позвоночных артерий с применением трансфарингеального доступа.

Ключевые слова: аномалии краниовертебральной области, вертебробазилярная недостаточность, аномалия Киммерле.

Для цитирования: Луцик А.А., Пеганов А.И., Казанцев В.В., Раткин И.К. Вертебробазилярная недостаточность, обусловленная костными аномалиями краниовертебрального перехода // Хирургия позвоночника. 2016. Т. 13. № 4. С. 49–55.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2016.4.49-55>.

VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY DUE TO OSSEOUS ABNORMALITIES OF THE CRANIOVERTEBRAL JUNCTION

A.A. Lutsik^{1,2}, A.I. Peganov¹, V.V. Kazantsev¹, I.K. Ratkin¹

¹Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Education, Russia;

²Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsvivan, Russia

Objective. To study pathogenetic significance of bone abnormalities of the craniovertebral junction (CVJ) for the insufficiency of the vertebrobasilar circulation by analyzing the long-term outcomes of surgical treatment and comparing them with preoperative data of patients.

Material and Methods. Long-term results of surgical treatment of 49 patients operated on for bone abnormalities of the CVJ in the period from 1985 to 2013 who had strongly proved clinical and instrumental signs of vertebrobasilar insufficiency (VBI) and responded the questionnaire. Decompression of the brain and vertebral arteries was performed through transpharyngeal approach developed by authors. Eleven patients with Kimmerle anomaly underwent resection of abnormal bone bridges on the arch of the atlas and arteriolysis of the vertebral artery.

Results. Surgery for craniovertebral abnormalities provided the improvement in 84.2 % of operated patients. Excellent and good results were observed in 12 patients (75.0 %) with unstable abnormalities and in 6 patients (27.3 %) with stable abnormalities ($p < 0.01$). All patients with Kimmerle anomaly got good to excellent treatment outcomes.

Conclusion. Decompression of the brain and vertebral arteries through transpharyngeal approach is a pathogenetically justified method of treatment of patients with vertebrobasilar insufficiency due to craniovertebral abnormalities.

Key Words: craniovertebral abnormalities, vertebrobasilar insufficiency, Kimmerle anomaly.

Please cite this paper as: Lutsik AA, Peganov AI, Kazantsev VV, Ratkin IK. Vertebrobasilar insufficiency due to osseous abnormalities of the craniovertebral junction. *Hir. Pozvonoc.* 2016;13(4):49–55. In Russian. DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2016.4.49-55>.

Среди всех нарушений мозгового кровообращения ишемический инсульт в вертебробазилярном сосудистом

бассейне составляет 25–30 % случаев, а преходящие нарушения мозгового кровообращения – 70 % [2, 3, 5, 11, 13],

в половине случаев они предшествуют ишемическим инсультам, рассматриваются как прединсультные состояния.

У 40 % пациентов с последствиями ишемического инсульта в вертебробазилярной системе возникают повторные острые нарушения мозгового кровообращения [4, 6, 13, 14]. Сдавление позвоночной артерии, ее стеноз или окклюзия могут вызывать преходящий или стойкий дефицит кровоснабжения важнейших образований головного мозга: ствола, мозжечка, затылочных и височных долей, других важных мозговых структур. Стволовой инсульт легче предупредить, нежели лечить его последствия.

Возможности патогенетического лечения стенозирующих поражений позвоночных артерий по сравнению с сонными артериями менее исследованы. Патогенетическая роль аномалий краниовертебральной области в развитии вертебробазилярной недостаточности также плохо изучена.

Цель исследования – изучить патогенетическую зависимость вертебробазилярной ишемической недостаточности от костных аномалий краниовертебрального перехода с помощью анализа отдаленных исходов оперативного лечения и их сопоставления с результатами предоперационного обследования пациентов.

Материал и методы

В Новокузнецкой нейрохирургической клинике с 1965 г. оперированы более 600 больных с различны-

ми формами вертебробазилярной недостаточности, включая 202 пациента с аномалиями позвоночных артерий и окружающих их анатомических образований. Удалось получить информацию о 49 пациентах, оперированных в 1985–2013 гг. по поводу вертебробазилярной недостаточности, обусловленной костными аномалиями краниовертебральной области, которые ответили на вопросы нашей анкеты. Некоторые из них (20,4 %) смогли пройти очное обследование. В число изученных пациентов вошли 11 с аномалией Киммерле, имеющей клинико-патогенетические особенности.

Критерии включения в данное исследование: нуждающиеся в оперативном лечении пациенты с аномалиями краниовертебральной области, непременно сопровождающимися убедительными клинико-инструментальными признаками вертебробазилярной ишемической недостаточности. Основным критерий невключения в исследование: отсутствие симптомов вертебробазилярной недостаточности, наличие только признаков самих аномалий и локальных мозговых симптомов, зависящих от места компрессии продолговатого и спинного мозга.

Использовали клинико-неврологические, нейроофтальмологические, отоневрологические, нейрофизиологические (ЭЭГ, ССВП, ЭМГ), ультразвуковые (дуплексное сканирование мозговых сосудов, ТКД) и лучевые (кра-

ниографию, спондилографию, СКТ, СКТ-ангиографию, МРТ, цифровую селективную ангиографию) методы обследования. Для количественной оценки функционального состояния больных и результатов лечения использовали общепринятые шкалы и опросники Nurick, Рэнкина, Маснуб. Элементы этих шкал включали в анкеты. Пользовались общепринятой в стране классификацией цереброваскулярных ишемических заболеваний, предложенной Е.В. Шмидтом [11]. Изучали клинические и патогенетические особенности каждого из трех основных видов вертебробазилярной недостаточности (хронической вертебробазилярной недостаточности или дисциркуляторной энцефалопатии, преходящих нарушений мозгового кровообращения, ишемического инсульта) и их зависимость от аномалий с целью оценки дифференцированного подхода к их диагностике и патогенетическому лечению. Особое внимание обращали на сопоставление неврологических симптомов с ангиографическими данными и описанием интраоперационных взаимоотношений позвоночной артерии с патологическим субстратом.

Разновидности аномалий краниовертебральной области и возраст пациентов в момент оперативного лечения представлены в табл. В возрасте до 20 лет оперированы 30,6 % пациентов, до 30 лет – 65,3 %. Это сви-

Таблица

Распределение пациентов по полу, возрасту и видам аномалий краниовертебральной области, n

Вид аномалии	Пол		Возраст, лет				
	М	Ж	до 20	21–30	31–40	41–50	старше 50
Базилярная импрессия и конвексобазия	10	4	7	4	2	1	–
Платибазия	4	2	2	2	2	–	–
Ассимиляция атланта с вывихом головы	3	1	3	–	1	–	–
Аплазия зубовидного отростка	2	1	1	2	–	–	–
Зубовидная кость	5	4	2	5	1	1	–
Аплазия поперечной связки атланта	2	–	–	1	–	–	1
Аномалия Киммерле	7	4	–	3	4	3	1

детельствует о раннем клиническом проявлении аномалий краниовертебральной области.

Как видно из табл., мужчин было в два раза больше, чем женщин. Больных со стабильными аномалиями краниовертебральной области – 63,3 %, с нестабильными – 36,7 % ($p < 0,05$).

Показанием к операции являлись прогрессирующая вертебробазилярная недостаточность, обусловленная аномалиями краниовертебральной области, особенно повторяющиеся эпизоды преходящих нарушений мозгового кровообращения, сочетание ишемических и компрессионных стволовых нарушений с внутричерепной гипертензией. При аномалии Киммерле хирургическое лечение проводили при приступах drop-attack, транзиторных ишемических атаках и синкопальных приступах, связанных с поворотом головы, но только при верифицированном функциональной ангиографией стенозе позвоночной артерии в аномальном кольце, возникающем в результате формирования периапериартериальной рубцовой удавки.

При фиксированных краниовертебральных аномалиях производили радикальное устранение вентральной компрессии мозга и позвоночной артерии путем резекции зубоскатного конгломерата или зубовидного отростка трансфарингеальным доступом (рис. 1).

Перед резекцией опорных костных структур краниовертебрального перехода предварительно делали надежный окципитоспондилодез оригинальными титан-никелевыми (Ti-Ni) конструкциями с памятью формы [7–9]. В случаях динамического сдавления нервно-сосудистых образований зубовидным отростком производили спондилодез Ti-Ni конструкциями в положении атлантоаксиальной коррекции. При аномалии Киммерле резецировали аномальные костные мостики на задней дуге атланта. Обязательным этапом вмешательства было выделение позвоночной артерии из рубцовых тканей. Только после этого диаметр артерии увеличивался, улучшалась пульсация сосуда.

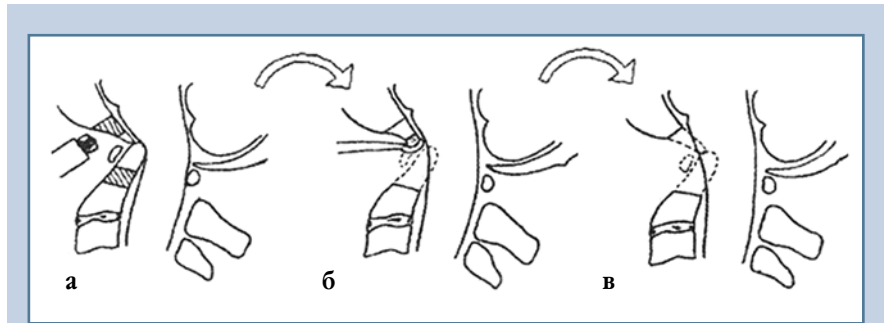


Рис. 1

Этапы удаления зубоскатного комплекса:

а – высверливание отверстий в основании зубовидного отростка и в нижних отделах блюменбахова ската; **б** – резекция оставшейся костной перегородки между указанными отверстиями; **в** – иссечение рубцов, менинголиз, после которого направляется дуральный мешок

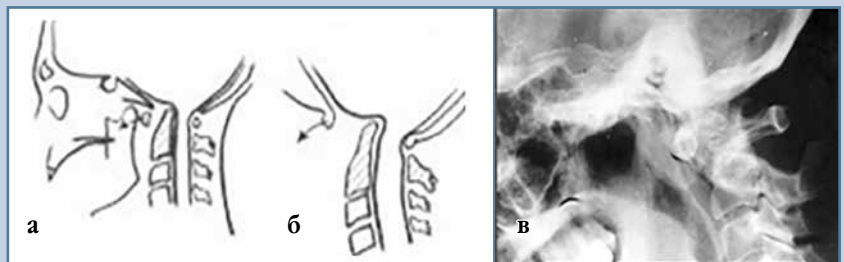


Рис. 2

Сдавление мозга и его магистральных сосудов при переднем вывихе атланта, обусловленном аплазией поперечной связки атланта (**а**), при ассимиляции атланта (**б**) и при зубовидной кости (**в**), когда возникает стойкая или динамическая компрессия нервно-сосудистых образований шейно-затылочной дуральной воронки

Результаты

При несостоятельности переднего опорного комплекса краниовертебральной области (зубовидной кости, агенезии зубовидного отростка, агенезии поперечной связки атланта, ассимиляции атланта) диагностировали динамический (у 4 пациентов) или фиксированный (у 14 пациентов) вывих атланта вместе с головой (рис. 2), сопровождающийся компрессией продолговатого и спинного мозга, позвоночных артерий зубовидным отростком.

Стойкую и грубую компрессию нервно-сосудистых образований, расположенных в шейно-затылочной

дуральной воронке, отмечали при аномалиях краниовертебральной области (платибазии, базилярной импрессии и конвексобоазии), при которых уменьшается угол между блюменбаховым скатом (телом затылочной кости) и передней стенкой позвоночного канала. Этот краниовертебральный угол в норме составляет 120–140°. При базилярной импрессии краниовертебральный угол может уменьшаться до 90° (рис. 3).

Такие аномалии сопровождаются перегибом мозга через краниовертебральный угол (зубоскатный комплекс). Вместе с ними может сдавливаться внутричерепная часть позво-

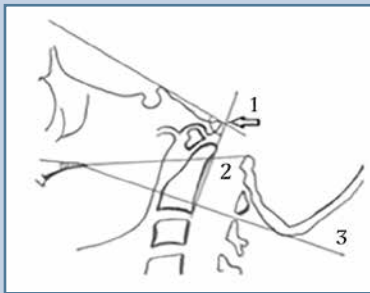


Рис. 3

Краниометрические показатели при базилярной импрессии: краниовертебральный угол (1) уменьшен, верхушка зубовидного отростка выше линии Мак-Грегора (2) и особенно выше линии Чемберлена (3); зубоскатный комплекс грубо деформирует интракраниальную часть позвоночных артерий

ночных артерий перед их слиянием в основную артерию (рис. 3).

Клиническая симптоматика состояла из двух компонентов: симптомов самих аномалий краниовертебральной области и клинических признаков вертебробазилярной недостаточности. Субъективными признаками самих аномалий краниовертебральной области служили шейно-затылочные боли, особенно при движениях головой, общая слабость, парестезии в конечностях или во всем теле, нарушения равновесия, головокружения. Дизграфические признаки обнаруживали практически у всех пациентов.

Отмечена выраженность неврологических нарушений до оперативного лечения. Грубый тетрапарез на грани с плегией, требующий постоянного ухода за больным, наблюдали в 22,4 % случаев, в четырех из которых имелись выраженная дыхательная недостаточность, больные говорили шепотом из-за слабости дыхательной мускулатуры, не могли глотать жидкую пищу. Умеренный тетрапарез отмечен у 46,9 % больных, легкий – у 30,7 %. У большинства было интер-

миттирующе-прогредиентное течение заболевания.

Вертебробазилярная недостаточность отличалась целым рядом клинических признаков, которые свидетельствуют о дисфункции отдаленных от места компрессии структур мозга. Это, прежде всего, среднемозговые симптомы, обнаруженные у 77,6 % пациентов, признаки ишемии затылочных долей мозга (у 8,2 %) и ядер оральных черепно-мозговых нервов (у 28,6 %), а также нарушения функции верхних (n = 3) и даже средних (n = 2) шейных сегментов спинного мозга. К числу отдаленных стволовых признаков относились симптомы Парино (n = 5) и Гертвига – Мажанди (n = 2), недостаточность глазодвигательного нерва (n = 7), системные надъядерные головокружения (n = 26), синдром Валленберга – Захарченко (n = 5). К признакам ишемии ствола головного мозга относилась также неустойчивость артериального давления, описанная Унтерхарншайдтом [8], поскольку она прошла у 11 из 12 таких оперированных больных. Пациентов беспокоили шум в ушах, субъективное снижение слуха, головокружения. Отмечали нистагм, шаткость при ходьбе, неустойчивость в позе Ромберга. У 36,7 % больных выявляли симптомы бульбарного паралича. Ишемия медиобазальных отделов височных долей у половины сопровождалась нарушением памяти по типу транзиторной амнезии. Атаксия доминировала среди других мозжечковых расстройств и часто сопровождалась диссоциацией мышечного тонуса по оси перекрестного типа или с преобладанием в ногах. Сочетание признаков спастико-атрофического или вялого пареза рук с диссоциированного типа чувствительными нарушениями сформировало синдромамиелитический синдром у двух больных. У них обнаружены внутримозговые кисты в верхних и средних шейных сегментах спинного мозга. В 12,2 % случаев грубая деформация шейно-затылочной дуральной воронки сопровождалась синдромом внутричерепной гипертензии.

Особенно выраженная зависимость преходящих нарушений мозгового кровообращения отмечена у 11 больных с аномалией Киммерле, что объясняется фиксацией периадвертебральными рубцами позвоночной артерии в аномальном костном кольце на атланте. У девяти больных была изолированная двухсторонняя аномалия, у двух – односторонняя. После выделения позвоночной артерии из аномальных костных колец и дополнительного артериолиза получили хороший и отличный результаты лечения.

Анализ историй болезни оперированных пациентов оказался недостаточным для детального ранжирования ближайших исходов лечения по определенным критериям. В зависимости от наличия послеоперационных осложнений больных разделили на три группы: 1) без послеоперационных осложнений или усугубления состояния (63,3 %); 2) с временным усугублением неврологических проявлений и их регрессом в течение ближайших 4–6 недель (32,6 %); 3) со стойкими осложнениями в виде усугубления проводниковых и бульбарных нарушений (4,1 %).

Отдаленные результаты оперативного лечения этих пациентов (по модифицированной шкале Masnub):

1) отличный результат (симптомы заболевания полностью отсутствуют, трудоспособность восстановлена) у 5 (13,2 %) больных с динамическим сдавлением нервно-сосудистых образований;

2) хороший результат (субъективных проявлений заболевания нет, неврологические расстройства уменьшились, периодически возникают преходящие симптомы, трудоспособность сохранена) – у 13 (34,2 %);

3) удовлетворительный результат (качество жизни улучшилось, отмечается небольшое уменьшение симптомов заболевания, неврологические нарушения остаются, трудоспособность ограничена или нарушена) – у 14 (36,8 %);

4) без изменений (стабилизация патологического процесса, симптоматика осталась прежней, пациенты нетрудоспособны) – у 4 (10,5 %), двое пациентов нуждаются в посторонней помощи;

5) прогрессирование заболевания не удалось предотвратить у 2 (5,3 %).

Отличные и хорошие отдаленные результаты были у всех 11 больных, оперированных по поводу аномалии Киммерле. Отдаленные результаты лечения 38 пациентов, оперированных по поводу аномальных конфликтов в области шейно-затылочной дуральной воронки, представлены в соответствии со шкалой Рэнкина: 1-я степень функциональной способности отмечена у 4 (10,5 %) пациентов; 2-я – у 21 (55,3 %); 3-я – у 6 (15,8 %); 4-я – у 4 (10,5 %); 5-я (выраженные признаки инвалидности, больной прикован к постели, неопрятен и нуждается в постоянном уходе и наблюдении) – у 3 (7,9 %).

У 6 из 9 больных с грубыми стволовыми, супратенториальными и проводниковыми неврологическими расстройствами улучшения неврологического статуса не отмечено ($p < 0,05$), у двух отдаленный результат лечения удовлетворительный, у одного – хороший. У пяти пациентов с нестабильными краниовертебральными аномалиями зафиксирован отличный отдаленный результат, при стойкой компрессии ствола головного мозга и позвоночной артерии отличных результатов не было. Отличный и хорошие результаты суммарно получены у 12 (75,0 %) пациентов с нестабильными аномалиями, при стабильных аномалиях – у 6 (27,3 %); $p < 0,01$.

Обсуждение

Диагностика аномалий краниовертебральной области не всегда представлялась простой. Об этом свидетельствуют поздняя обращаемость больных к нейрохирургам (в среднем через $4,5 \pm 2,4$ года от начала заболевания) и большой процент ошибочных направительных диагнозов.

Диагностический алгоритм при вертебробазилярной недостаточности, обусловленной аномалиями краниовертебральной области, включал в себя следующее:

1) характерные клинико-нейрофизиологические признаки распространенных ишемических поражений ствола и других мозговых структур, входящих в вертебробазилярный сосудистый бассейн (затылочных долей, мозжечка, медиобазальных отделов височных долей);

2) клинико-рентгенологические корреляции вертебробазилярной недостаточности и аномалий краниовертебральной области;

3) стойкое или динамическое сдавление позвоночной артерии компрессирующим субстратом, формирующимся вследствие выявленной аномалии краниовертебральной области;

4) исключение других причин окклюзии и стенозирования позвоночных артерий и их внутримозговых ветвей с помощью транскраниальной доплерографии, дуплексного сканирования, СКТ-ангиографии и цифровой ангиографии. СКТ-ангиография является информативным методом выявления компрессии позвоночной артерии.

Цифровая ангиография оказалась более достоверным методом детального выяснения патогенеза вертебробазилярной недостаточности, так как позволяет анализировать просвет артерии, получать изображение позвоночной артерии в косых проекциях и при разных положениях шеи, что очень важно для диагностики данной патологии. Использование стволовых вызванных потенциалов облегчает оценку эффективности декомпрессии позвоночных артерий и определение высокого поражения стволовых структур, которое характерно для вертебробазилярных нарушений.

В отдельном обсуждении нуждаются аномалии Киммерле (аномальные кольца на задней дуге атланта). Они могут ограничивать подвижность петли позвоночной артерии в месте формирования аномального кольца на задней дуге атланта и быть причи-

ной возникновения вертебробазилярной недостаточности [2, 6, 8, 10, 12].

В литературе последних лет появилось много работ, в которых утверждается клиническая значимость распространенной аномалии Киммерле. Некоторые авторы [1, 12] диагностировали ее у 37–80 % обследованных. Описаны случаи критического снижения вертебробазилярного кровоснабжения с формированием пятнистой ишемии ствола головного мозга. Это подтверждается результатами ангиографических исследований с изменением положения головы и МРТ [8]. Два клинических наблюдения ишемического инсульта у больных с аномалией Киммерле описали С.Ф. Барсуков и соавт. [3]. Наши клинические наблюдения с ангиографической и интраоперационной верификацией показали, что аномалия Киммерле сопровождается вертебробазилярной недостаточностью редко (в 5,5 %), только при присоединении периапериартериальной рубцовой удавки в области аномального кольца. Таким образом, в большинстве случаев аномалия Киммерле не вызывает вертебробазилярной ишемической недостаточности и может протекать бессимптомно.

Особенностью хирургического лечения больных с аномалиями краниовертебральной области является патогенетически обоснованное сочетание передней декомпрессии мозга и его сосудов доступом через рот с задними декомпрессивно-стабилизирующими вмешательствами. Трансфарингеальный доступ обеспечивает оптимальные условия для декомпрессии нервно-сосудистых структур под хорошим визуальным контролем, без конфликта с мозгом благодаря адекватному углу операционного действия. Задним доступом невозможно устранить переднее сдавление сосудисто-нервных образований. Изучение катамнеза глубиной до 30 лет показало, что стабилизация краниовертебральной области с помощью разработанных конструкций из сплава никелида титана с эффектом термомеханической памяти отличается первичной надежностью фиксации опе-

рированных сегментов и отсутствием необходимости внешней иммобилизации позвоночника после хирургического вмешательства.

Передняя декомпрессия мозга и его сосудов доступом через рот в сочетании с задними стабилизирующими вмешательствами позволила получить стойкий положительный эффект у 28 (82,4 %) из 34 пациентов с аномалиями, деформирующими шейно-затылочную дуральную воронку. У них наблюдались уменьшение выраженности общемозговой симптоматики, регресс кохлеовестибулярных расстройств, зрительных и глазодвигательных нарушений, мозжечковой симптоматики; прекращение синкопальных состояний и drop-attack. Исход лечения оказался достоверно лучше при более коротком анамнезе, а также при динамическом сдавлении нервно-сосудистых образований по сравнению со стойкой компрессией. У пациентов с рубцами невро-

логических нарушениями отдаленные результаты лечения оказались хуже. Наиболее благоприятный исход лечения был у пациентов с аномалией Киммерле, при которой возникали транзиторные ишемические атаки при ротационных движениях головы. У всех 11 оперированных пациентов отмечены стойкие хорошие и отличные результаты.

Выводы

1. Костные аномалии краниовертебрального перехода, наряду с другими экстравазальными причинами компрессии позвоночной артерии, атеросклеротическим и септальным стенозом позвоночной артерии, могут быть причиной вертебробазилярной недостаточности.

2. Чрезвычайно распространенная аномалия Киммерле вызывает вертебробазилярную недостаточность только при присоединении рубцовой уда-

ки, формирующейся вокруг позвоночной артерии вследствие хронической травматизации в аномальном костном кольце.

3. Патогенетически обоснованным методом лечения пациентов с вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной стойким аномальным стенозом шейно-затылочной дуральной воронки, является декомпрессия мозга и позвоночных артерий с применением трансфарингеального доступа в сочетании с задней стабилизацией предпочтительно Ti-NI конструкциями с термомеханической памятью формы. При динамической компрессии мозга и позвоночных артерий необходим окципитоспондилодез или атлантоаксиальный спондилодез (в зависимости от уровня компрессии) в положении коррекции структур шейно-затылочного перехода.

Литература/References

1. Андреев В.В., Порхун Н.Ф., Порхун Ф.Н., Лобанова Ю.В., Петровский И.Д. Оценка величины костного канала на задней дуге при аномалии Киммерле в патогенезе дисциркуляторных нарушений в вертебрально-базилярном бассейне // Актуальные вопросы нейрососудистой реабилитации: Мат-лы Всерос. науч.-практ. конф. с международным участием. СПб.; Зеленогорск, 2007. С. 30–31. [Andreev VV, Porkhun NF, Porkhun FN, Lobanova YuV, Petrovsky ID. Estimation of bony canal size at the posterior arc in Kimmerle's anomaly in the pathogenesis of dyscirculatory disorders in the vertebrobasilar basin. In: Topical Issues of Neurovascular Rehabilitation: Proceedings of All-Russian Scientific and Practical Conference with international participation. St.Petersburg, Zelenogorsk, 2007:30–31. In Russian].
2. Андреева И.В., Калина Н.В. Сравнительная оценка инструментальных методов исследования позвоночной артерии // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2013. Т. 23. № 18. С. 103–108. [Andreeva IV, Kalina NV. Comparative assessment of instrumental methods of the vertebral artery examination. Belgorod State University Scientific Bulletin. Series: Medicine. Pharmacy. 2013;23(18):103–108. In Russian].
3. Барсуков С.Ф., Гришин Г.П. Состояние вертебрально-базилярного кровообращения головного мозга при наличии аномалии Киммерле // Военно-медицинский журнал. 1991. Вып. 6. С. 42–45. [Barsukov SF, Grishin GP. The vertebrobasilar blood circulation of the brain in the presence of Kimmerle's anomaly. Voen Med Zh. 1991;(6):42–45. In Russian].
4. Бокерия Л.А., Пирцхалаишвили З.К., Лаврентьев А.В., Спиридонов А.А. Хирургическое лечение сосудисто-мозговой недостаточности // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003. № 9. С. 92–94. [Bokeria LA, Pirtzkhalaisvili ZK, Lavrentiev AV, Spiridonov AA. Surgical treatment of cerebro-
- vascular insufficiency. Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova. 2003;(9):92–94. In Russian].
5. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. М., 2002. [Vereshchagin NV, Piradov MA, Suslina ZA. Stroke. Principles of Diagnosis, Treatment and Prevention. Moscow, 2002. In Russian].
6. Жулев Н.М., Кандыба Д.В., Яковлев Н.А. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базилярная недостаточность. СПб., 2002. [Zhulev NM, Kandyba DV, Yakovlev NA. Cervical Osteochondrosis. Vertebral Artery Syndrome. Vertebrobasilar Insufficiency. St. Petersburg, 2002. In Russian].
7. Луцик А.А. Предоперационная диагностика и хирургическое лечение синдрома позвоночной артерии, обусловленного шейным остеохондрозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.18. Красноярск, 1969. [Lutsik AA. Preoperative diagnosis and surgical treatment of the vertebral artery syndrome caused by cervical osteochondrosis. Abstract of MD/PhD Thesis. Krasnoyarsk, 1969. In Russian].
8. Луцик А.А., Раткин И.К., Никитин М.Н. Краниовертебральные повреждения и заболевания. Новосибирск. 1998. [Lutsik AA, Ratkin IK, Nikitin MN. Craniovertebral Junction Lesions and Diseases. Novosibirsk, 1998. In Russian].
9. Осна А.И. Разгрузка позвоночной артерии, сдавленной унковертебральным артрозом // Вопросы нейрохирургии. 1966. № 2. С. 6–10. [Osna AI. Relief of the vertebral artery compressed in uncovertebral arthrosis. Vopr Neirokhir. 1966;(2):6–10. In Russian].
10. Скворцова В.И., Шамалов Н.А. Реперфузионная терапия при ишемическом инсульте // Consilium Medicum. 2011. № 2. С. 7–11. [Skvortsova VI, Shamalov NA. Reperfusion therapy for ischemic stroke. Consilium Medicum. 2011;(2):7–11. In Russian].

11. Шмидт Е.В. Клиническая классификация сосудистых заболеваний головного и спинного мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1985. № 1. С. 1–4. [Shmidt EV. Clinical classification of vascular diseases of the brain and spinal cord. Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova. 1985;(1):1–4. In Russian].
12. Шукин И.А., Лебедева А.В., Бурд Г.С., Фидлер М.С., Шихкеримов Р.К., Исмаилов А.М., Бельгушева М.Э., Петров С.В. Хроническая ишемия головного мозга: синдромологические подходы к терапии // Неврология и ревматология (Приложение к журналу Consilium Medicum). 2015. № 1. С. 17–24. [Shukin IA, Lebedeva AV, Burd GS, Fidler MS, Shikherimov RK, Ismailov AM, Belgusheva ME, Petrov SV. Chronic cerebral ischemia: syndromological approaches to therapy. Neurology and Rheumatology (Suppl. to Consilium Medicum). 2015;(1):17–24. In Russian].
13. Abtahi AM, Brodke DS, Lawrence BD. Vertebral artery anomalies at the craniovertebral junction: a case report and review of the literature. Evid Based Spine Care J. 2014;5:121–125. DOI: 10.1055/s-0034-1386751.
14. Noh Y, Kwon OK, Kim HJ, Kim JS. Rotational vertebral artery syndrome due to compression of nondominant vertebral artery terminating in posterior inferior cerebellar artery. J Neurol. 2011;258:1775–1780. DOI: 10.1007/s00415-011-6005-1.

Адрес для переписки:

Луцик Анатолий Андреевич
654080, Россия, Новокузнецк, ул. Франкфурта, 1–14,
lucikaa@bk.ru

Address correspondence to:

Lutsyk Anatoly Andreevich
Frankfurta str., 1–14, Novokuznetsk, 654080, Russia,
lucikaa@bk.ru

Статья поступила в редакцию 06.07.2016

Рецензирование пройдено 14.09.2016

Подписана в печать 20.09.2016

Received 06.07.2016

Review completed 14.09.2016

Passed for printing 20.09.2016

Анатолий Андреевич Луцик, д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой нейрохирургии, Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, Россия; главный научный сотрудник, Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, lucikaa@bk.ru;
Анатолий Игоревич Пеганов, аспирант кафедры неврологии, Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, Россия, aipeganov@gmail.com;

Василий Васильевич Казанцев, канд. мед. наук, доцент кафедры нейрохирургии, Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, Россия, vaskas351956@gmail.com;

Игорь Константинович Раткин, д-р мед. наук, проф. кафедры нейрохирургии, Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, Россия, Ratig@gmail.com.

Anatoly Andreevich Lutsik, DMSc, Prof., Head of Department of Neurosurgery, Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Education, Novokuznetsk, Russia; chief researcher, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L.Tsivyan, Novosibirsk, Russia, lucikaa@bk.ru;

Anatoly Igorevich Peganov, post-graduate student of Department of Neurology, Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Education, Novokuznetsk, Russia, aipeganov@gmail.com;

Vasily Vasilyevich Kazantsev, MD, PhD, Associate Professor, Department of Neurosurgery, Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Education, Novokuznetsk, Russia, vaskas351956@gmail.com;

Igor Konstantinovich Ratkin, DMSc, Prof., Department of Neurosurgery, Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Education, Novokuznetsk, Russia, Ratig@gmail.com.