

УДК 616.711:616.134.9+616.133.33—007—005

Порушення кровообігу у вертебробазиллярному басейні при аномалії Кімерлі

Поліщук М.Є., Рубленик М.І., Камінський А.О., Бойко І.Є., Смоланка В.І.

Центр невідкладної нейрохірургії лікарні швидкої медичної допомоги, м.Київ
кафедра нейрохірургії Київської медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика МОЗ України

Ключові слова: аномалія Кімерлі (Kimmerle), мозковий кровообіг, вертебробазиллярний басейн, хребет, хребтова артерія.

Вступ. Судини вертебробазиллярного басейну (ВББ) кровопостачають шийний відділ спинного мозку, стовбур головного мозку, мозочок, частини зорового пагорба, гіпоталамічної ділянки, потилично-тім'яної зони та задньомедіобазальні відділи скроневих часток великих півкуль головного мозку. На стан кровообігу у ВББ суттєво впливають фактори екстравазальної компресії або іритації хребтових артерій (ХА), що нерідко виникає при остеохондрозі, стенозі хребтового каналу, нестабільності хребтоворухових сегментів шийного відділу хребта, аномаліях хребта тощо. Екстравазальна компресія ХА (динамічна, постійна) проявляється як транзиторними розладами, так і постійною недостатністю кровообігу у ВББ.

Дисциркуляторні порушення у ВББ виникають внаслідок аномалій хребта: асиміляції атланта, маніфестації потиличного хребця, синдрому зубоподібного відростка, синдром у Кліпеля—Фейля, аномалії Арнольда—Кіарі, а також аномалії Кімерлі (АК) [1, 3, 5].

АК — це кістковий або кістково-фіброзний місток від атланта-потилічного суглоба по задній дузі атланта в напрямку до поперечного відростка (ponticulus atlantis lateralis) або від атланта-потилічного суглоба до задньої дуги атланта (ponticulus atlantis medialis) (рис.1).

Місток перекидається через борозну ХА, яка, виходячи з поперечного відростка С_{II} хребця, розміщується в борозні С_I хребця по задній поверхні його дуги.

Частота цієї аномалії становить 10% [2], в публікаціях позначається як аномалія

Кімерлі (Kimmerle), рідше — foramen arcuatum.

Товщина містка, який утворює кільце навколо ХА, різна. На спондилограмах шийного відділу в бічних та косих проекціях суглобовий місток виявляють по задній дузі атланта. Він може бути суцільним (скостенілим) та переривистим (фіброзно-скостенілим).

За наявності АК ХА фіксована, її рухливість обмежена, що за певних ситуацій зумовлює порушення кровообігу головного мозку (КГМ) у ВББ.

Порушення КГМ спостерігають у будь-якому віці — як у дітей, так і в дорослих [4].

АК є екстравазальним чинником щодо ХА і, обмежуючи її рухи, особливо під час розгинання хребта в шийному відділі та повер-

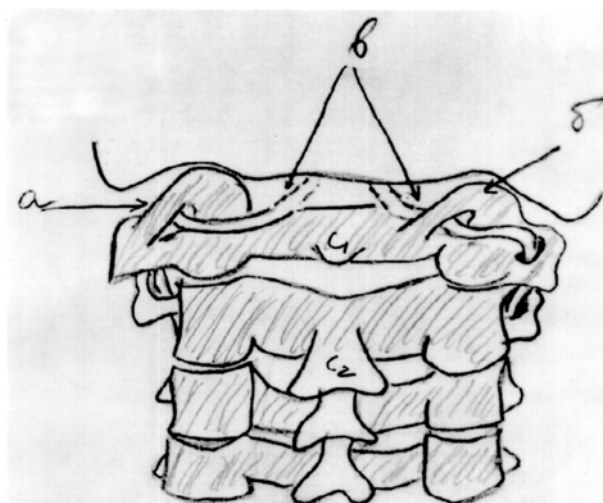


Рис. 1. *Схема аномалії Кімерлі*

а — латеральний місток;
б — медіальні аномальні містки; в — ХА



Рис. 2. Спондилограми шийного відділу хребта хворого А. А — АК, стан до операції; Б — після операції

тання голови, може спричиняти компресію або спазм ХА внаслідок іритації періартеріального нервового сплетіння з відповідними клінічними проявами — дисциркуляторними змінами у ВББ.

Матеріали та методи дослідження. Порушення КГМ у ВББ, зумовлені АК, спостерігали у 8 хворих, які перебували на лікуванні в клініці.

Для АК характерні вегето-судинний синдром (загальна слабкість, підвищене потовиділення, тахікардія або брадикардія, коливання артеріального тиску (АТ), розлади зору, стовбурові порушення, атонічно-динамічні кризи з раптовим зниженням постурального тиску (синдроми синкопальний, вертебральний, дроп-атак), порушення сну.

Результати та їх обговорення. Для ілюстрації наводимо спостереження.

1. Хворий А., 39 років, перебував на лікуванні в клініці з 12.03.01 по 27.03.01 з діагнозом: хронічна вертебробазиллярна недостатність (ВБН) в стадії субкомпенсації, зумовлена екстравазальним стенозуванням ділянок V_{IV} обох ХА (АК).

Пацієнт скаржився на періодичне виникнення головного болю, переважно в потилич-

но-шийній ділянці, часті запаморочення, протягом останніх 1,5—2 міс — нестійкість під час ходьби, періодичне виникнення приступів типу drop-attack, відчуття оніміння дистальних відділів верхніх кінцівок. Протягом 2—3 міс відзначає періодично значне підвищення АТ до 250—300 мм рт.ст. Зазначені скарги з'явилися 5—6 міс тому.

За даними анамнезу, у 1981р. хворий переніс закриту травму голови (у стаціонарі не лікувався), у 1991р. — травму шиї (не лікувався).

З 09.01.01 по 05.02.01, лікувався в госпіталі для інвалідів Великої Вітчизняної війни, з 01.03.01 по 07.03.01 проведено стаціонарне обстеження в судинній клініці Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України з приводу транзиторного КГМ в ВББ.

За даними селективної ангіографії патологічні зміни не виявлені. За даними ультразвукової доплерографії (УЗДГ) встановлена асиметрія кровотоку по сегментах V_{III} та V_{IV} ХА, К S на 70%.

Стан пацієнта задовільний. Свідомість ясна, психічне середовище в нормі; черепні нерви — без особливостей, SpHNu відсутній, координація рухів не порушена. В позі Ромберга стійкий, проте при повертаннях голови виникають груба інтенція та падіння, з'являється аритмія, АТ підвищується до 170/90—190/100 мм рт. ст. з відчуттям «відключення».

Хворий оглянутий співробітниками на кафедрі нейрохірургії КМАПО. На спондилограмах виявлена АК, для подальшого лікування пацієнт переведений в нейрохірургічне судинне відділення. Проведена функціональна та коса спондилографія шийного відділу хребта, підтверджена наявність АК. Проведені консультації ЛОР, окуліста, терапевта, клінічні та біохімічні аналізи, патологічні зміни не виявлені.

16.03.01 виконана операція: усунення АК, декомпресія ХА на рівні С₁ хребця (ділянки V_{IV}).

Знеболювання загальне, ендотрахеальний наркоз, положення хворого лежачи на животі. Лінійний розріз м'яких тканин в шийно-потиличній ділянці. Доступ до дуги атланта. Спочатку вліво скелетовано дугу атланта до атланта-потиличного суглоба (в полі зору ХА захищена ватником та тонким шпателем). Ви-

явлена кісткова «перемичка» (місток) від суглоба до латеральних відділів поперечного відростка (*ponticulus atlantis lateralis*), що оточує та стискає ХА. Мікроінструментами (кусачки Керисона, ложки) кісткове кільце видалене, ХА звільнена. Скелетизація дуги атланта відповідно праворуч. Виявлене кістково-фіброзне кільце від суглоба до середини дуги атланта (*ponticulus atlantis medialis*). Остаточне змикання кільця угорі не виявлене. Кільце оточує ХА. (рис. 2, А). Кістково-фіброзне кільце видалене від основи атланта-потилічного суглоба до проксимального відділу поперечного відростка атланта праворуч (рис. 2, Б).

Перебіг післяопераційного періоду без ускладнень. Значно зменшилися вираженість запаморочення, нестійкість під час ходьби, регресували приступи типу *drop-attack*, не спостерігали значного підвищення АТ.

2. Хвора Т., 13 років, 03.05.01 перенесла травму в ділянці шийного відділу хребта. На-



Рис. 3. Спондилограма шийного відділу хребта хворої Г. у бічній проекції. АК.

прикінці травня з'явилися транзиторні порушення КГМ і кровообігу у ВББ. В анамнезі є відомості про часті приступи типу *drop-attack*, судороги в нижніх кінцівках. За даними МРТ виявлене вогнище ішемії діаметром 3 см в ділянці середнього мозку.

Під час спондилографії, виконаної в бічній проекції, виявлене АК (рис. 3).

Наведені спостереження свідчать, що причиною порушення КГМ у ВББ може бути АК, зумовлене екстравазальною компресією ХА і проявляється за певних ситуацій (травма шиї, повертання та нахили голови тощо). Недостатність кровообігу у ВББ проявляється як гіпоталамічними, так і кохлеовестибуломозочковими симптомами, приступами типу *drop-attack*. Значне підвищення АТ може виникати як внаслідок гіпоталамічнодіенцефальних розладів, так і гіпоксії стовбурових відділів мозку.

Таким чином, у визначенні причин ВБН доцільно дотримуватись такої послідовності обстеження: визначення неврологічного стану; проста та функціональна спондилографія з оцінкою всіх можливих патологічних ситуацій; УЗДГ, в тому числі функціональна, за необхідності — селективна ангиографія. Для оцінки стану ХА на всьому протязі в разі потреби проводять функціональні проби — згинання, розгинання шиї, повертання голови.

Відповідно до виявлених змін застосовують той чи інший спосіб лікування (медикаментозне, хірургічне).

Список літератури

1. Лачкепiani А.Н., Курдюкова-Ахведиани Л.С. Дисциркуляторные нарушения в вертебральнобазиллярной системе при наличии аномалии Киммерле // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1990. — №1. — С.23—25.
2. Лужа Д. Рентгеновская анатомия сосудистой системы. — Будапешт, 1973. — 324 с.
3. Луцик А.А., Раткин И.К., Никитин М.Н. Краниовертебральные повреждения и заболевания. — Новосибирск. — 1998, 550 с.
4. Попелянский А.Я., Попелянский Я.Ю. Пропедевтика вертебральных заболеваний нервной системы. — Казань, 1985. — 235 с.
5. Ратнер А.Ю. Нарушения мозгового кровообращения у детей. — Казань, 1983. — 123 с.

Нарушения кровообращения в вертебробазиллярном бассейне при аномалии Киммерли

Поліщук Н.Є., Рубленік М.І., Камінський А.А., Бойко І.Є., Смолянка В.І.

Нарушения кровообращения в вертебробазиллярном бассейне могут быть обусловлены аномалией костно-фиброзного мостика атланта, сдавливающего позвоночную артерию на участке V_{IV}. Авторы приводят два клинических наблюдения, в том числе один больной, оперированный по поводу аномалии Киммерли.

The blood circulation damage in vertebro-basilar reservoir attached to anomaly Kimmerle

Polischuk N.E., Rublenik M.I., Kaminskiy A.A., Boiko I.E., Smolanka V.I.

The blood circulation damage in vertebro-basilar reservoir can be conditioned by anomaly osseous-fibrous of bridge atlant squeezing a vertebral artery on area V_{IV}. Authors describe two clinical case, in that number one operated with anomaly Kimmerle.

КОМЕНТАР

до статті М.Є.Поліщука та співавторів «Порушення кровообігу у вертебробазиллярному басейні при аномалії Кімерлі»

Кінцевий успіх патогенетичного лікування порушення кровообігу у вертебробазиллярному басейні кровопостачання мозку значною мірою залежить від своєчасного виконання хірургічного втручання.

Вирішальну роль у встановленні показань до здійснення реконструктивних операцій відіграє оптимальний діагностичний алгоритм дослідження причин, проявів та наслідків порушення кровообігу головного мозку.

Автори аналізують можливості діагностики та лікування кісткової аномалії Кімерлі як досить поширеної причини судинно-мозкових розладів, яка дотепер залишається поза межами позитивного розпізнавання.

Тому дослідження сприятиме поліпшенню результатів лікування порушення кровообігу у вертебробазиллярному басейні і має безперечне інформаційне та практичне значення.

Було б доречно відокремити клінічні поняття вертебробазиллярної недостатності та порушення кровообігу у вертебробазиллярному басейні.

*доктор мед. наук Яковенко Л.М.
Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова
АМН України*