

## Effect of perindopril on exercise tolerance in patients with arterial hypertension

S. SOFIENKO

**Summary.** *The influence of perindopril treatment on exercise tolerance in patients with hypertension 1–2 stages was analyzed. Perindopril increases the amount of work done by reducing the abnormal growth of blood pressure (systolic and diastolic) and utilization of left ventricular reserve.*

**Key words:** *arterial hypertension, exercise tolerance, perindopril.*

УДК 616-073.7:616.8

## Аномалия Киммерле: вариант нормы или патология? Современные аспекты инструментальной диагностики

Г.В. ЦВИГУН, А.В. ТКАЧЕВ,  
Л.Н. КРОТОВА, С.Г. ЗИМА

**Резюме.** *Обследованы 43 пациента с аномалией Киммерле, выявленной при рентгенографии шейного отдела позвоночника. Больным выполнена мультиспиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография головы, магнитно-резонансная ангиография головы, ультразвуковая доплерография экстра- и интракраниальных сосудов. Установлена частая встречаемость аномалии Киммерле с мальформацией Арнольда–Киари 1 типа, реже – с синдромом Клиппеля–Фейля. Отмечено частое сочетание с шейным остеохондрозом, вариантами развития сосудов артериального круга большого мозга и проявлениями интракраниальной венозной дисфункции. Предлагается для уточнения патогенеза головной боли и рассеянной неврологической симптоматики комплексное обследование больных с применением современных инструментальных методов (мультиспиральной компьютерной и магнитно-резонансной томографии головы, магнитно-резонансной ангиографии головы, ультразвуковой доплерографии экстра- и интракраниальных сосудов).*

**Ключевые слова:** *аномалия Киммерле, мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, магнитно-резонансная ангиография, ультразвуковая доплерография.*

Клиническое значение аномалии Киммерле (АК) недостаточно изучено, а полученные результаты порой являются спорными и противоречивыми. Нередко АК является лишь рентгенологической находкой [6]. Так, существует мнение, что АК – это врожденная патология шейно-затылочной области, представляющая собой крайнюю степень дисплазии борозды задней дуги атланта с трансформированием ее в замкнутое кольцо, которое может быть как одно-, так и двусторонним,

полным или неполным [7]. Ряд авторов рассматривают данные изменения как анатомический курьез, «случайную находку» [8], некоторые исследователи – как вариант развития [4]. Существует также мнение о приобретенном характере данных изменений вследствие внесуставной оссификации связочного аппарата краниовертебральной области, в частности кривой атлантоокипитальной связки [5].

При рентгенографии черепа и шейного отдела позвоночника в боковых и косых проекциях, компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) АК проявляется наличием частичного или полного, как одно-, так и двустороннего костного моста над бороздой позвоночной артерии на задней дуге атланта, что создает условия для возможной компрессии расположенных в нем позвоночной артерии, симпатического сплетения и 1-го шейного спинального корешка.

**Целью** исследования явилось изучение неврологических проявлений и состояние гемодинамики в позвоночных артериях с помощью ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) и их связь с данными мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и МРТ в сосудистом режиме.

### **Материалы и методы**

Обследованы 43 пациента (из них 35 мужчин) с АК, выявленной при рентгенографии черепа и шейного отдела позвоночника. Медиана возраста пациентов составила 41,2 года. При этом у 12 (27,9%) пациентов было выявлено сочетание АК и мальформации Арнольда–Киари (МАК) 1-го типа (опущение через большое затылочное отверстие миндалин мозжечка и каудальных отделов продолговатого мозга), у 2 (4,6%) больных диагностирован синдром Клиппеля–Фейля (врожденное сращение нескольких шейных позвонков). Односторонняя локализация наблюдалась у 38 (88,3%) пациентов, двусторонняя – у 5 (11,7%), частичная – у 29 (67,4%), полная – у 14 (32,6%) пациентов. В 17 (39,5%) наблюдениях АК сочеталась с остеохондрозом, в 39 (90,6%) наблюдениях – с вариантом развития сосудов артериального круга большого мозга и экстракраниальной сосудистой системы.

Были применены следующие методы клиничко-неврологического обследования: рентгенография черепа или шейного отдела позвоночника; МСКТ (диагностика АК); МРТ головы (верификация МАК и другой краниовертебральной патологии); магнитно-резонансная ангиография (МРА) сосудов головы, включая флебографический режим (диагностика сосудистой патологии); УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов (оценка гемодинамики). Интенсивность головной боли оценивали по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ).

Рентгенографию черепа и шейного отдела позвоночника проводили на рентгеновском аппарате Winmind фирмы «Тошиба» (Япония) с последующей обработкой изображения на цифровом преобразователе рентген-изображений CR30-X. АК определяли при наличии оссифицированной кривой атлантоокипитальной связи.

МСКТ выполняли на мультidetекторном компьютерном томографе Light Speed VCT, 64 фирмы «Дженерал Электрик» (США) в спиральном режиме с толщиной среза 0,625 и 1,25 мм, обработкой данных на рабочей станции Multi Sync LCD 1990SXI.

МРТ осуществляли на томографе Signa Excite фирмы «Дженерал Электрик» (США) с индукцией магнитного поля 1,5 Т в стандартных последовательностях с получением T1 и T2 взвешенных изображений, а также сосудистых импульсных последовательностях 3DTOF-ор SPGR 4 slab и 2DTOF-V SPGR. МР-исследования проводили без контрастирования. Постпроцессинговую обработку осуществляли на рабочей станции Multi Sync LCD 1990SXI с использованием прикладного пакета 3D и МР-реконструкций. Исследование гемодинамики в экстра- и интракраниальных сосудах головного мозга осуществляли на аппарате ультразвуковой диагностики Vivid-3 фирма «Дженерал Электрик» (США).

### **Результаты и их обсуждение**

Основной причиной обращения к невропатологу были жалобы на умеренную головную боль распирающего, тупого характера, преимущественно в теменно-затылочной области, возникающую чаще ночью или утром при пробуждении. У 88,3% пациентов выявляли легкое напряжение и болезненность перикраниальных мышц в затылочно-шейной области, усиливающиеся при пальпации. Ежедневную головную боль отмечали у 35 (81,2%) больных. Все пациенты указывали на усиление головной боли при физической нагрузке, кашле и чихании, напряжении. У 65,4% пациентов головная боль длилась более 13 лет, у 22,5% – от 5 до 10 лет и у 12,1% – менее 5 лет. Интенсивность головной боли по ВАШ была умеренной. Прием анальгетических препаратов способствовал уменьшению болевых ощущений, однако ни в одном из наблюдений головная боль полностью не купировалась. Несистемное головокружение отмечали 68,7%, нарушение сна (трудность засыпания, прерывистый и непродолжительный сон) наблюдались у 48,3% пациентов. Преходящие зрительные расстройства (нечеткость изображения, искры) были выявлены у 78,3% больных при длительной работе за компьютером, просмотре телевизионных передач, особенно в положении лежа. Практически у всех пациентов в небольшой степени проявлялся горизонтальный нистагм и анизорефлексия. У 4,6% обследуемых отмечались синкопальные состояния.

По данным рентгенологического исследования, выявлены следующие варианты АК: полная односторонняя (68,7%), полная двусторонняя (6,3%), неполная односторонняя (21,1%), неполная двусторонняя (3,9%). При МСКТ АК визуализировали с более высокой разрешающей способностью: полная односторонняя (64,3%), полная двусторонняя (5,7%), неполная односторонняя (25,7%), неполная двусторонняя (4,3%). При МРТ и МРА головного мозга было подтверждено наличие МАК 1 степени, выявлено ликвородинамические нарушения, косвенные признаки повышения внутричерепного давления (расширение венозных выпускников), реже – очаговые дистрофические изменения, варианты развития сосудов артериального круга большого мозга и разной степени проявления интракраниальной венозной дисфункции (табл. 1, 2 и 3). При УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга были выявлены следующие изменения: снижение кровотока в экстракраниальной части позвоночной артерии с одной или с двух сторон у 58,4% больных, снижение кровотока в экстра- и интракраниальной части позвоночной артерии с одной стороны у 43,3% больных, с двух сторон – у 23,1% пациентов. Затруднение венозного оттока разной степени выраженности наблюдали у 66,4% больных, и только у 7,7% пациентов изменения гемодинамики отсутствовали. По данным УЗДГ, у 9 из обследованных больных была заподозрена гипоплазия позвоночной артерии, что было подтверждено при проведении МРА.

*Таблица 1*

**Изменения, выявленные при магнитно-резонансной томографии  
головного мозга у больных с сочетанной аномалией Киммерле  
(n=43)**

Патологические изменения	Количество больных, абс. (%)
Опущение миндалин мозжечка, признаки умеренной наружной гидроцефалии	12 (27,9)
Расширение венозных выпускников	16 (37,2)
Паравентрикулярные и периваскулярные изменения дистрофического характера	11 (25,5)
Расширение перигиппокампальных ликворных пространств и гипотрофия гиппокампа	4 (9,4)
Отсутствие изменений	–
Всего больных	43

Таблица 2

**Изменения, выявленные при магнитно-резонансной ангиографии**

Вариант МАК	Количество больных, абс. (%)
Гипоплазия позвоночной артерии	9 (21,0)
Отсутствие задних соединительных артерий	22 (51,1)
Патологическая извитость сосудов вертебрально-базилярного бассейна (позвоночная артерия, базилярная артерия)	5 (11,6)
Односторонняя задняя трифуркация внутренней сонной артерии	3 (6,9)
Сочетание перечисленных вариантов	27 (62,7)
Отсутствие изменений	4 (9,4)
Всего больных	43

Таблица 3

**Результаты, выявленные при магнитно-резонансной венографии**

Изменения интракраниальной венозной системы	Количество больных, абс. (%)
Асимметрия кровотока по поперечным и сигмовидным синусам	22 (51,2)
Понижение кровотока по передним отделам верхнего сагиттального синуса	8 (18,5)
Затруднение венозного оттока по глубоким венам мозга (анастомозы поверхностных вен с венами волосистой части головы)	5 (11,7)
Расширение и извитость позвоночных вен	4 (9,3)
Сочетание признаков нарушения венозного оттока	38(88,3)
Отсутствие изменений	4 (9,3)
Всего больных	43

Данные, представленные в табл. 1–3, указывают на то, что у подавляющего количества пациентов АК сочеталась с другой патологией краниовертебральной области, вариантами строения артериального круга большого мозга, развитием венозной системы и признаками ангинозной дисфункции. По данным литературы, нарушение венозного оттока предполагает повышение давления во внутричерепных венозных синусах. Известно, что стенка синусов имеет большое количество ноцицепторов. Вовлечение перикраниальной мускулатуры в этой ситуации является рефлекторным ответом на афферентацию с венозных синусов твердой мозговой оболочки [2]. В ряде работ показано, что источниками головной

боли могут служить твердая мозговая оболочка (основание черепа, стенки венозных синусов), артерии (менингеальные и внечерепные), ткани, покрывающие череп (кожа, подкожная жировая клетчатка, сухожилия, апоневроз, надкостница, слизистые оболочки), черепные нервы (V, IV, X), 1–3-й шейные спинномозговые корешки. Так, тригемино-вазкулярная система передает сенсорную информацию от твердой мозговой оболочки и сосудов средней и передней черепных ям, участвуя в реализации вегетососудистых болевых синдромов (мигрень, периодическая мигренозная невралгия), а тригемино-цервикальная система проводит сигналы от сенсорных территорий, иннервируемых первым и вторым корешками шейного отдела спинного мозга, что определяет феномен центральной сенситизации, представляющий собой нейропластические изменения на уровне ядер тройничного нерва и задних рогов шейного отдела спинного мозга и сопровождается повышением в них нейрональной возбудимости [1, 9]. Таким образом, выявленные особенности краниовертебральной патологии, признаки нарушения венозного оттока, особенности развития артерий большого мозга позволяют считать, что в возникновении и развитии головной боли при сочетанной краниовертебральной патологии ведущая роль принадлежит тригемино-вазкулярной и тригемино-цервикальной системам, что согласуется с данными других авторов [2, 3].

### **Выводы**

Изложенные материалы дают основание сделать следующие выводы:

1. Полученные результаты не позволяют рассматривать аномалию Киммерле как вариант нормы. Изменение костного канала для позвоночной артерии и ее анатомических попутчиков является тем фактором риска, который определяет неврологические проявления синдрома позвоночной артерии и создает условия для развития недостаточности кровообращения в этом бассейне.

2. Для уточнения патогенеза головной боли необходимо комплексное обследование больных с применением современных инструментальных методов (магнитно-резонансной томографии, магнитно-резонансной ангиографии, мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга, ультразвуковой доплерографии экстра- и интракраниальных сосудов).

У пациентов с сочетанной краниовертебральной аномалией – аномалией Киммерле и мальформацией Арнольда–Киари имеются признаки повышения внутричерепного давления, изменений развития артериального круга большого мозга, нарушений интракраниального венозного оттока.

## Литература

1. Азимова Э.Ю. Профилактическая терапия мигрени топамаксом: отдаленные результаты / Э.Ю. Азимова, Г.Р. Табеева // Журн. неврол. и психиат. – 2006. – № 1. – С. 24–26.
2. Алексеева А.А. Головные боли при интракраниальной венозной дисфункции / А.А. Алексеева, А.И. Шехтер, К.В. Скоробогатых, Е.В. Шашкова // Боль. – 2008. – № 3:20?. – С. 15–21.
3. Амелин А.В. Современные аспекты диагностики, патогенеза и лечения мигрени / А.В. Амелин. – М.: ИД Медпрактика, 2007. – 64 с.
4. Задворнов Ю.Н. Локальные внесуставные оссификации связочного аппарата краниовертебральной области / Ю.Н. Задворнов // Вестн. рентгенол. – 1979. – № 6. – С. 24–28.
5. Жулев Н.М. К вопросу об аномалии Киммерле / Н.М. Жулев, Л.А. Полякова, Т.А. Федотова // Невский радиолог. форум. Сб. науч. работ, 2007. – С. 294–295.
6. Крупина Н.Е. Комплекс аномалий основания черепа и шейного отдела позвоночника и мальформация Киари 1 типа / Н.Е. Крупина, В.М. Белодед // Журн. неврол. и психиат. – 2002. – № 8. – С. 3–7.
7. Ключева Е.Г. Применение топирамата у больных с сочетанной краниовертебральной аномалией / Е.Г. Ключева, А.В. Комяхов, М.В. Жукова // Журн. неврол. и психиат. – 2009. – № 9. – С. 49–51.
8. Ситель А.Б. Foramen arcuate и Foramen transversaria: сравнительные характеристики / А.Б. Ситель, М.А. Бахтадзе // Мануал. Тер. – 2003. – № 19. – С. 6–13.
9. Степаненко А.В. Цервикокраниалгии / А.В. Степаненко // РМЖ (неврология, психиатрия). – 2006. – № 14. – С. 1664–1668.

### **Аномалія Кіммерле: варіант норми чи патологія? Сучасні аспекти інструментальної діагностики**

**Г.В. ЦВИГУН, А.В. ТКАЧОВ, Л.М. КРОТОВА, С.Г. ЗИМА**

**Резюме.** *Обстежено 43 пацієнти з аномалією Кіммерле, виявленою під час рентгенографії шийного відділу хребта. Хворим виконували мультиспіральну комп'ютерну і магнітно-резонансну томографію голови, магнітно-резонансну ангіографію голови, ультразвукову доплерографію екстра- та інтракраніальних судин. Установлено, що часто трапляється аномалія Кіммерле з мальформацією Арнольда–Киари 1-го типу, рідше – із синдромом Кліппеля–Фейля. Відмічено часте поєднання із шийним остеохондрозом, варіантами розвитку судин артерій кола великого мозку та проявами інтракраніальної венозної дисфункції. Запропоновано для уточнення патогенеза головного болю та розсіяної неврологічної симптоматики комплексне обстеження хворих із застосуванням сучасних інструментальних методів (мультиспіральної комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії голови, магнітно-резонансної ангіографії голови, ультразвукової доплерографії екстра- та інтракраніальних судин).*

**Ключові слова:** *аномалія Кіммерле, мультиспіральна комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, магнітно-резонансна ангіографія, ультразвукова доплерографія.*

**Kimmerle anomaly: normal variant or pathology.  
Modern aspects of diagnostics tool**

**G.TSVGHUN, A.TKACHEV, L. KROTOVA, S. ZYMA**

**Summary.** *The study involved 43 patients with Kimmerle anomaly detected by X-ray of the cervical spine. Patients performed multispiral Computer and magnetic resonance tomography of the head, magnetic resonance angiography of the head, ultrasound Doppler extra- and intracranial vessels. The established prevalence of common anomalies Kimmerle with Arnold – Chiari malformation type 1 and sometimes with Klyppel – Feil syndrome. Noted the frequent combination with cervical osteochondrosis, variants of vascular arterial circle of the brain and signs of intracranial venous dysfunction. It is proposed to clarify the pathogenesis of headaches and diffuse neurological symptoms comprehensive survey of patients using modern instrumental techniques (multispiral computer and magnetic resonance tomography of the head, ultrasound Doppler extra-and intracranial vessels).*

**Key words:** *Kimmerle anomaly, multispiral computer tomography, magnetic resonance tomography, magnetic resonance angiography, Doppler ultrasound.*

**УДК 616.216-073.756.8 ББК 56.8**

**Магнитно-резонансная и компьютерная томография в  
выявлении патологии околоносовых пазух**

**Г.В. ЦВИГУН, В.И. ШЕРБУЛ, Л.Н. КРОТОВА**

**Резюме.** *В статье проведен анализ использования компьютерной и магнитно-резонансной томографии в оценке состояния околоносовых пазух пациентов, которые находились на лечении в ГВМКЦ «ГВКГ» с 2008 по 2012 год. Компьютерная томография была выполнена 95, магнитно-резонансная томография 60 больным. Медиана возраста пациентов составила 37,4 роки. Выяснено, что при магнитно-резонансной томографии изменения в околоносовых пазухах встречаются у 86,6% лиц без явных признаков синусита. Воспалительный процесс в 48,1% случаев поражал одновременно несколько пазух. Поражение верхнечелюстной пазухи наблюдали у 51,9%, решетчатого лабиринта у 28,9%, лобной пазухи у 11,6% та основной пазухи у 7,6% обследованных. Полученные результаты показали высокую способность компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике патологических изменений околоносовых пазух, послужили адекватному выбору и контролю эффективности лечения пациентов с данной патологией.*

**Ключевые слова:** *патология околоносовых пазух, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография.*