

На правах рукописи

ГЛАГОЛЕВ  
НИКОЛАЙ ВЛАДИМИРОВИЧ

АНОМАЛИЯ КИАРИ 1 И СКОЛИОЗ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-  
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ  
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

14.01.18 – нейрохирургия

АВТОРЕФЕРАТ  
диссертации на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук

Воронеж  
2015

Работа выполнена в ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им Н.Н.Бурденко» МЗ РФ

Научный консультант: доктор медицинских наук, профессор  
Кушель Юрий Вадимович

Официальные оппоненты: Гринь Андрей Анатольевич  
доктор медицинских наук, ведущий научный  
сотрудник отделения неотложной нейрохирургии  
ФГБУЗ «Научно-исследовательский институт  
скорой помощи им. Н.В. Склифосовского»

Семенова Жанна Борисовна  
доктор медицинских наук, руководитель  
отделения нейрохирургии и нейротравмы  
ГУЗ «Научно-исследовательский институт  
неотложной детской хирургии и травматологии»  
Департамента здравоохранения Москвы

Мануковский Вадим Анатольевич  
доктор медицинских наук, профессор, кафедры  
военно-полевой хирургии ФГБВОУ ВО «Военно-  
медицинская академия им. С.М. Кирова

Ведущая организация ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия  
последипломного образования» МЗ РФ

Защита состоится «\_\_\_»\_\_\_\_\_2016 г. в \_\_\_\_\_ час на заседании  
диссертационного совета Д 208.054.02 при ФГБУ «Северо-Западный  
федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» МЗ  
РФ (191014, Санкт-Петербург, ул. Маяковского, 12)

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке института

Автореферат разослан «\_\_\_»\_\_\_\_\_2016 г.

Ученый секретарь диссертационного совета  
доктор медицинских наук, профессор Иванова Наталия Евгеньевна

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### Актуальность темы исследования

Успехи, достигнутые за последние годы в консервативном и хирургическом лечении детей со сколиозом, уменьшили количество тяжелых и прогрессирующих форм, однако общая заболеваемость сколиозом среди детского населения Российской Федерации и других стран остается на прежнем уровне. Частота сколиоза среди населения России и зарубежья, колеблется в различных регионах и в разных возрастных группах от 3,4 до 15% (Садовая Т.Н., 2010; Konieczny M.R., 2013; Sakullertphasuk W., 2015). Сколиоз приводит к тяжелым социальным последствиям, поскольку в трудоспособном возрасте до 12% больных становятся инвалидами (Бартршин И.Т., 2006). В последние годы интерес к вопросам диагностики, лечения и профилактики идиопатического сколиоза неустанно растет (Дудин М.Г., 2014). Актуальной остается проблема развития и внедрения в практику современных концепций ранней диагностики сколиоза и причин его вызывающих (Михайловский М.В., 2015).

В литературе широко представлены исследования, посвященные роли центральной нервной системы (ЦНС) в этиопатогенезе сколиоза. Описаны неврологические симптомы у пациентов с аномалиями развития краниовертебрального перехода (КВП) и сопутствующими ортопедическими заболеваниями, такими как сколиоз и кривошея, которые часто встречаются в клинической практике невролога и ортопеда (Абальмасова Е.А., 1965; Крупина Н.Е., 1997; Ратнер А.Ю., 1985; Дудин М.Г., 2005).

Аномалия Киари 1 (АК1) - патологическое состояние, которое часто встречается на уровне краниовертебрального перехода (Ларионов С.Н., 2006). В более четверти случаев это заболевание сопровождается сколиозом. При наличии сопутствующей сирингомиелии частота встречаемости сколиоза увеличивается (Inoue M., 2005). Патогенез сколиоза у пациентов с АК1 и сирингомиелией наиболее обсуждаемая тема среди нейрохирургов и ортопедов, исследующих эту проблему. В этой теме много нерешенных вопросов,

например: первичен ли сколиоз или сирингомиелия? Как влияет форма и протяженность сирингомиелии на течение сколиоза? (Ozerdemoglu R.A., 2003; Qiu Y., 2008). Вопросы патогенеза и течения сколиотической деформации у детей с АК1 без сирингомиелии не изучены. Тем не менее, известно, что у таких больных встречаемость сколиоза немногим уступает распространенности его у пациентов с наличием сирингомиелии (Krieger M.D., 2011; Ono A., 2002; Strahle J., 2011).

Таким образом, актуальным является исследование патофизиологических процессов и клинико-анатомических взаимоотношений на уровне краниовертебрального перехода. Не менее актуальным становится поиск решений по оптимизации лечебно-диагностических алгоритмов, определению характера декомпрессивной трепанации задней черепной ямки (ДЗЧЯ) и сроков ее проведения у детей с аномалией Киари 1 и сколиозом без сирингомиелии. В этой связи также необходимо оптимизировать показания к разным видам лечения АК1 и совершенствовать хирургические вмешательства, направленные на устранение нейрохирургических причин развития сколиоза.

#### Степень разработанности темы

Сегодня эксперты в области изучения сколиоза, сопутствующего аномалии Киари 1, признают, что вопросы диагностики, течения и коррекции сколиоза остаются открытыми и отмечают необходимость изучения патофизиологии, причин развития и динамики сколиоза, особенно у пациентов с АК1 в отсутствие сирингомиелии (Kelly M.P., 2015; Godzik J., 2015).

Таким образом, отмечается крайне низкая разработанность данной темы и опубликованных работ, посвященных изучению течения сколиоза у детей с АК1 без сирингомиелии, на сегодняшний день нет.

#### Цель исследования

Улучшить результаты хирургического лечения детей с аномалией Киари 1 и сопутствующим сколиозом, путем оптимизации диагностических подходов и уточнения показаний к операции.

### Задачи исследования

1. Изучить анатомические взаимоотношения затылочной кости, позвоночной артерии (ПА), субокципитальных вен и задней атланто-затылочной мембраны у пациентов с аномалией Киари 1 и сколиозом.

2. Уточнить практическую значимость методов ультразвуковой доплерографии (УЗДГ), магнитно-резонансной ангиографии (МРА), компьютерной ангиографии (КТАГ), КТ-перфузии путем корреляционного анализа.

3. Уточнить патофизиологические особенности реакции позвоночной артерии и субокципитальных вен у пациентов с аномалией Киари 1 и сколиозом на консервативное лечение и декомпрессивную трепанацию задней черепной ямки.

4. Провести сравнительную характеристику результатов консервативного и хирургического лечения с анализом факторов, повлиявших на интенсивность головной боли и динамику деформации позвоночника у детей с аномалией Киари 1 и сколиозом.

5. Разработать систему диагностики анатомических костных и сосудистых ориентиров краниовертебрального перехода на основе анализа лучевых методов исследования. Установить их роль в определении показаний к хирургическому лечению детей с аномалией Киари 1 и сколиозом, без сирингомиелии.

6. Разработать алгоритм прогноза течения сколиоза у детей в результате консервативного и хирургического лечения аномалии Киари 1.

7. Оценить эффективность применения алгоритма диагностики анатомических костных и сосудистых ориентиров краниовертебрального перехода у детей с аномалией Киари 1 и сколиозом без сирингомиелии.

### Новизна исследования

1. Определено, что хирургическое лечение АК1 без сирингомиелии эффективнее влияет на снижение угла деформации позвоночника у детей с сопутствующим сколиозом, чем консервативное. В качестве факторов,

влияющих на послеоперационное течение сколиоза у детей с АК1 и сколиозом без сиригомиелии достоверно определены возраст пациента, степень исходной деформации позвоночника, наличие анатомических изменений в области краниовертебрального перехода.

2. Показана взаимосвязь анатомических изменений костей и сосудистых нарушений на уровне КВП у детей с АК1.

3. Установлено соответствие друг другу результатов диагностики сосудистых нарушений на уровне КВП у пациентов с АК1 и сколиозом при использовании методов УЗДГ, КТАГ и КТ перфузии.

4. Разработан, обоснован и успешно применен в клинической практике способ хирургического лечения синдрома вертебро-базилярной недостаточности, основанный на тщательном иссечении ЗАЗМ у пациентов с АК1 в ходе проведения ДЗЧЯ (патент на изобретение №2008118027).

5. Разработан, обоснован и успешно применяется в клинической практике метод хирургического лечения сколиоза, вызванного патологией краниовертебрального перехода у детей, основанный на проведении декомпрессивной трепанации ЗЧЯ у детей с АК1 и сопутствующим прогрессирующим сколиозом (патент на изобретение № 2008145828)

#### Теоретическая и практическая значимость работы

1. Разработана научно-обоснованная и эффективная система диагностики анатомических костных и сосудистых ориентиров краниовертебрального перехода у детей с аномалией Киари 1 и сколиозом, включающая алгоритмы предоперационного и послеоперационного обследования пациентов. Уточнены показания к декомпрессивной трепанации ЗЧЯ у детей с аномалией Киари 1.

2. Предложен метод предупреждения образования оболочечно-мышечных рубцов после декомпрессивной трепанации ЗЧЯ, как составной части профилактики прогрессирования сколиоза у детей с аномалией Киари 1 с помощью пластики костного дефекта титановой пластиной.

3. Предложен алгоритм прогноза течения сколиотической деформации в

зависимости от характера лечения детей с аномалией Киари 1.

### Методология и методы исследования

Автором в соответствии с целью и задачами диссертационной работы обследованы 114 пациентов, находившихся в отделении нейрохирургии Областной детской клинической больницы №2 г. Воронежа по поводу аномалии Киари 1 и сколиоза. Лично проведено обследование пациентов с АК1, сформирована база данных с анализом результатов МРТ, КТ головного мозга, ангиографии, ультразвукового исследования мозгового кровотока и данных рентгенологического исследования позвоночника, а также освоена методика КТ-перфузии мозжечка. Все хирургические вмешательства проведены лично автором в 100% случаев, регистрация пациентов и создание базы данных пациентов с АК1 и сколиозом проводилась автором в 80%, идея нового этапа хирургического лечения АК1 в виде проведения пластики ЗЧЯ титановой пластиной принадлежит автору (приоритет на изобретение от 11.08.2014). Результаты тщательно проанализированы и сопоставлены с данными литературы, сформулированы научные положения, выводы и практические рекомендации.

### Положения, выносимые на защиту

1. Проведение МРТ головы и позвоночника у детей с идиопатическим сколиозом позволяет определить одну из возможных нейрохирургических причин его развития – аномалию Киари 1. КТ диагностика выявляет анатомические изменения затылочной кости, в частности, утолщение заднего края БО, рубцовые изменения задней атланта-затылочной мембраны у пациентов с аномалией Киари 1.

2. У пациента с аномалией Киари 1 и сколиозом изменение диаметра V4 сегмента позвоночной артерии взаимосвязано с анатомическими изменениями в задней атланта-затылочной мембране, изменение диаметра субокципитальных вен связано с костными анатомическими изменениями области КВП. Сосудистые нарушения у пациентов с АК1 диагностируются при проведении

предоперационного обследования ЦНС с использованием современных диагностических методов: МРТ УЗДГ, КТАГ и КТ перфузии.

3. Применение алгоритма диагностики анатомических костных и сосудистых ориентиров краниовертебрального перехода, основанного на анализе лучевых методов исследования, позволяет дифференцированно подойти к выбору показаний для проведения декомпрессивной трепанации задней черепной ямки у детей с АК1 и сколиозом.

4. Хирургическое лечение АК1 у детей со сколиозом является более эффективным средством профилактики его прогрессии при условии: возраст пациента с аномалией Киари 1 без сирингомиелии до 12 лет; степень сколиоза не превышает 40 градусов; при КТАГ диагностированы анатомические изменения затылочной кости и края большого отверстия, рубцовые изменения задней атланта-затылочной мембраны и сосудистые нарушения на уровне краниовертебрального перехода.

#### Внедрение результатов исследования в практику

Материалы исследования включены в работу детского нейрохирургического отделения Воронежской Областной детской клинической больницы №2 и работу отделения вертебологии ФГБУ ЦИТО им. Н.Н. Приорова МЗ РФ. Материалы диссертации используются при чтении лекций и проведении практических занятий на кафедре нервных болезней, кафедре нейрохирургии ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития РФ.

#### Степень достоверности

Результаты работы получены при изучении 114 пациентов, включенных в исследование с использованием методологических, научных принципов формирования базы данных (Свид. 2015620283 Российская Федерация). Выборка пациентов репрезентативна, поскольку в нее вошли все пациенты за 12 лет с сочетанием сколиоза и аномалии Киари 1 без сирингомиелии. Длительность периода наблюдения пациентов в одном лечебном учреждении



позволила собрать необходимое количество эмпирического материала. Выводы сделаны на основе статистической и математической обработки данных, выполненной на пакетах Excel, Statistica, STATGRAPHICS с использованием дисперсионного, регрессионного и корреляционного анализа. Достоверность результатов установлена по критериям Стьюдента и Фишера – Седнекора. Было использовано сравнение авторских данных с литературными данными. Установлено количественное и качественное совпадение с данными, полученными в независимых источниках, например, в определении нормы при измерении анатомических образований КВП.

#### Апробация работы

Основные результаты работы были доложены на конференции, посвященной 30-летию детской нейрохирургии г. Воронежа и 80-летию со дня рождения В.И. Колтуна (Воронеж, 2010), областной научно-практической конференции врачей-неврологов «Современные технологии и лечения в неврологии и нейрохирургии» в рамках совместного заседания Воронежского филиала Всероссийского общества неврологов и Воронежского областного общества нейрохирургов (Воронеж, 2011), III Всероссийской конференции по детской нейрохирургии (Казань, 2011), VII съезде нейрохирургов России (Казань, 2015), IV Всероссийской конференции по детской нейрохирургии (Санкт-Петербург, 2015).

#### Публикации

По материалам диссертации опубликовано 34 работы, 14 из которых в изданиях, рекомендованных Перечнем ВАК РФ, также получены два патента на изобретение и свидетельство о регистрации базы данных.

#### Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 261 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, главы, посвященной объекту и методам исследования, 4 глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, заключения, выводов, практических рекомендаций, указателя

литературы. Работа иллюстрирована 43 рисунками и 70 таблицами, содержащимися в тексте. Библиография содержит 264 источника, в том числе 86 отечественных и 178 иностранных авторов.

## СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

### Материал и методы исследования

С 2004 по 2015 гг. всем детям, обратившимся в единственный в Воронежской области многопрофильный хирургический стационар с входящим диагнозом «аномалия Киари 1» и/или «сколиоз» проводилось обследование, лечение и последующее наблюдение по единому протоколу. Критериями включения пациентов в настоящее исследование были: наличие у них АК1 и сколиоза. Ретроспективно проанализировано 207 случаев обращений, в которых отмечено сочетание АК1 и сколиоза, из них 121 пациент обратился с диагнозом сколиоз и 86 с диагнозом АК1. Данным, соответствующим критериям включения, отвечало 127 пациентов от 5 до 18 лет. Необходимое предварительное обследование и контроль после лечения мы смогли провести 114 детям, которые были включены в настоящее исследование.

Протокол первичного обязательного обследования включал в себя: рентгенологические методы исследования, при которых учитывались явления внутричерепной гипертензии при краниографии, и в некоторых случаях проводилась краниометрия. Во всех случаях деформации позвоночного столба у детей с АК1 для определения степени сколиоза проводилась спондилография в двух проекциях в положении пациента стоя. Расчет степени сколиоза производился по методу Кобба (Cobb J.R., 1948), далее по Коббу. Пациентам проводилась магнитно-резонансная томография головного и спинного мозга и/или КТ головного мозга для определения сопутствующей и конкурирующей патологии головного мозга, определения уровня положения миндалин мозжечка относительно БО и выявления сирингомиелии.

В исследование не вошли пациенты, у которых на этапе предварительного

обследования была выявлена органическая патология ЦНС, не связанная с АК1.

В первую группу вошли 59 (51,8%) пациентов, которым проводилось консервативное лечение АК1. Консервативное лечение включало: чередование 20-дневных курсов сосудистых и ноотропных препаратов (Мексидол внутримышечно (в/м), Актовегин внутривенно (в/в) или в/м, Кавинтон в/в, Церебролизин в/м, Кортексин в/м, Пирацетам в/в или в/м), витамины группы «В» в/м, электрофорез с эуфиллином на шейно-воротниковую зону и массаж шейно-воротниковой зоны по 10 процедур.

Во вторую группу вошли 55 (48,2%) детей, которым была проведена ДЗЧЯ по поводу АК1. Показания к хирургическому лечению пациентов с АК1 определяли при коллегиальном подтверждении неэффективности консервативного лечения (интенсивная, не купируемая - «инвалидизирующая» головная боль) в течение не менее одного года.

Все оперативные вмешательства – декомпрессивные трепанации задней черепной ямки выполнены в положении больного полусидя. Производилась резекция чешуи затылочной кости, заднего края большого отверстия и задней дуги атланта, иссечение задней атланта-затылочной мембраны. Применялись две методики субокципитальной декомпрессивной трепанации: первая с крестообразным рассечением наружного листка утолщенной твердой мозговой оболочки (31 (56,4 %)). Вторая с V-образным вскрытием твердой мозговой и арахноидальной оболочки с последующим проведением пластики ТМО (24 (43,6 %)). Решение о выборе первой методики операции, без вскрытия ТМО, мы принимали в случае, если у пациентов аксиальное смещение миндалин мозжечка было не более 5-7 мм ниже большого отверстия и после резекции чешуи затылочной кости и иссечения задней атланта-затылочной мембраны отмечалась хорошая пульсация и «релаксация» твердой мозговой оболочки. В остальных случаях проводилась пластика ТМО. Для аутоотрансплантации применяли пластику апоневрозом затылочных мышц, по разработанной нами методике (заявка на патент № 2014132098 от 04.08.2014 г.). В конце операции у

5 больных мы применили пластику дефекта титановой пластиной для предотвращения образования мышечно-дуральных рубцов (заявка на патент № 2014132902 от 11.08.2014 г.).

В двух группах больных был проведен сравнительный анализ динамики головной боли, сколиотической деформации позвоночника и анатомо-функционального состояния сосудов краниовертебрального перехода у детей с АК1 и сколиозом без сириггомиелии при разных методах лечения.

Для оценки влияния сосудистого компонента на патогенез клинических проявлений АК1 и сопутствующего сколиоза исследовано функциональное состояние позвоночных артерий и вен на уровне КВП. С этой целью у пациентов изучены клинические проявления, данные КТАГ, УЗДГ и КТ-перфузии. Оценка головной боли в разном возрасте имеет свои особенности. Для оценки интенсивности головной боли до и после терапии и объективизации результатов лечения применялась визуальная аналоговая шкала (ВАШ) (Huskisson В.С., 1983). Для исследования гемодинамики на уровне КВП применялась методика УЗДГ БЦС и ТКДГ. При оценке гемодинамических нарушений с помощью метода КТАГ обращалось внимание на два показателя: симметричное и асимметричное сужение позвоночной артерии, расширение вен позвоночного сплетения. В связи с отсутствием общепринятой нормы диаметра позвоночной артерии за условную норму принимались показатели диаметра позвоночной артерии, полученные при сравнительных исследованиях анатомии сосудов на больших группах испытуемых (Akgun V., 2013; Polguy M., 2013). Во всех подобных исследованиях авторы пришли к выводу, что диаметр позвоночных артерий у условно здоровых людей, в среднем, составляет  $3,6 \pm 0,7$  мм. Учитывались результаты исследования, которые указывают, что у половины больных с АК1 правая ПА уже левой. Критерием подтверждения сужения позвоночной артерии являлось уменьшение ее диаметра менее 2,0 мм (Жукова М.В., 2011). В связи с этим так же, как и при УЗИ сосудов, были определены три критерия для оценки динамики функциональных изменений

ПА, в результате проведенного лечения:

- 1) улучшение – увеличение исходного диаметра ПА на фоне лечения, снижение коэффициента асимметрии кровотока;
- 2) отсутствие изменений – отсутствие изменения диаметра ПА, отсутствие динамики коэффициента асимметрии кровотока;
- 3) ухудшение – уменьшение исходного диаметра ПА, увеличение коэффициента асимметрии кровотока.

Степень аксиального смещения миндалин в БО учитывалась при включении пациентов с АК1 в исследование, при анализе сравнимости групп и при оценке ее влияния на течение сколиотической деформации позвоночника у детей с АК1. В литературе нет точных ориентиров распределения пациентов с АК1 по данному признаку. В работе было применено условное распределение пациентов с АК1 по характеру взаимоотношения миндалин мозжечка с большим отверстием на три группы в соответствии со степенью смещения миндалин ниже БО:

1-я группа (умеренное аксиальное смещение) – миндалины мозжечка эктопированы от 3 до 7 миллиметров ниже БО.

2-я группа (среднее аксиальное смещение) – миндалины мозжечка эктопированы от 7 до 12 миллиметров ниже БО.

3-я группа (выраженное аксиальное смещение) – миндалины мозжечка эктопированы ниже БО более 12 мм.

Для определения наличия измененных тканей области БО, которые могли повлиять на величину дуральной воронки ЗЧЯ, вызвать нарушение ликвородинамики и стать причиной сосудистых изменений на этом уровне, проведены морфометрические измерения с помощью КТ исследования величины сфеноидального угла, индекса Клауса, анатомических изменений костного края БО (величины асимметричного утолщения или истончения), расстояния от переднего края задней дуги атланта до ТМО, расстояния от верхнего края задней дуги атланта до нижнего края затылочной кости,

максимальной толщины гребня затылочной кости.

Проведено морфологическое исследование ЗАМ для определения ее роли как экстравазального фактора в возникновении сосудистых нарушений на уровне КВП и формирования клинической картины АК1, прогрессирования сколиотической деформации позвоночника у детей с АК1.

Обязательным критерием включения пациентов в исследование было наличие у них подтвержденного рентгенологически сколиоза. Распределение пациентов по степени выраженности искривления оси позвоночника осуществлялось по следующей классификации сколиоза (Чаклин В.Д., 1973):

0 степень. С-образное искривление осанки, выявленное в положении стоя или при кинетических нагрузках, которое полностью проходило в положении лежа;

1 степень. У этих больных искривление позвоночника носило также С-образный характер, но в положении лежа полностью не проходило, а лишь уменьшалось. Угол искривления оси позвоночника на рентгенограммах, выполненных в положении стоя, не превышал 10 градусов по Коббу. Отмечались торсионные (прокручивание вдоль вертикальной оси) смещения позвонков;

2 степень. У этих пациентов деформация осанки носила С- или S-образный характер. Угол искривления оси позвоночника на рентгенограммах составлял 11–30 градусов. У всех больных отмечались торсионные смещения позвонков.

3 степень. У этих больных нарушение осанки носило S-образный характер. Практически у всех пациентов выявлялась деформация ребер с образованием горба высотой более 3 см. Разница расположения высоты ребер могло быть обусловлена не только их гибусным (горбообразным) искривлением на одной стороне, но и их экскавационной (в виде углубления) деформацией на противоположной. Искривление оси позвоночника на рентгенограммах составляло 31–60 градусов;

4 степень. У этих пациентов искривление осанки носило S-образный характер. Деформация ребер была выражена и носила фиксированный характер. Отмечались экскавационные деформации не только задней, но и передней поверхности грудной клетки. Угол искривления оси позвоночника на его рентгенограммах был более 61 градуса.

При определении влияния формы сколиоза на его динамику у пациентов с АК1 была использована классификация Ленке (Lenke L.G., 2007).

Для удобства статистических расчетов общеизвестные международные обозначения позвонков были пронумерованы арабскими цифрами по порядку от 1 (C1) до 24 (L5).

Отдаленные результаты эффективности лечения в обеих группах пациентов оценивались в раннем послеоперационном периоде, через 2-3 месяца после операции, через шесть месяцев и ежегодно не менее трех лет после операции.

Для обнаружения различий между средними величинами исследуемых параметров в различных группах или в одной группе на разных этапах исследования при наличии нормального распределения значений исследуемых признаков, использовался параметрический t-критерий Стьюдента для малых выборок. Предположение о нормальности распределения в выборке при этом проверялось при помощи критерия согласия Пирсона. Посредством расчета F-критерия Фишера проводили проверку гипотезы о равенстве выборочных дисперсий. Непараметрический критерий Вилкоксона использовался при отсутствии нормального распределения признака в группе или определении достоверного различия дисперсий. Для проверки правильности дифференциации респондентов на контрастные группы по объективным критериям был применен непараметрический критерий Вилкоксона-Манна-Уитни. Для выявления взаимосвязей между показателями использовался корреляционный анализ. С помощью регрессионного анализа связывали зависимую переменную и внешние, предсказывающие переменные и

использовали для анализа воздействия на отдельную зависимую переменную значений одной или более независимых переменных. Линейный регрессионный анализ использовался в подборе графика для набора наблюдений с помощью метода наименьших квадратов.

### Результаты исследований

При оценке различий основных групп исследования по признаку «возраст» группы статистически не различались. Средний возраст пациентов в группе консервативного лечения составил 12,44 года, в группе хирургического лечения – 11,45 лет. Самому младшему пациенту в обеих группах лечения было пять лет, самому старшему – 18. По признаку «пол» статистически значимых различий также не установлено (таблица 1).

При оценке различий в группах по клиническим симптомам до начала лечения отмечено, что в группе консервативного лечения интенсивность боли в шее ( $p < 0,05$ ) и головной боли ( $p < 0,01$ ) была меньше, чем в группе хирургического лечения. Это связано с тем, что одним из показаний к хирургическому лечению было наличие у пациентов характерной для АК1 головной боли и ее интенсивность.

Таблица 1. – Распределение пациентов по полу и способу лечения

| Пациенты | Группа консервативного лечения, N=59 | Группа хирургического лечения, N=55 | Всего, N=114 | Достоверность различий между группами, p |
|----------|--------------------------------------|-------------------------------------|--------------|--|
| Мальчики | 33<br>55,93%                         | 28<br>50,91%                        | 61<br>53,5%  | 0,9526                                   |
| Девочки  | 26<br>44,07%                         | 27<br>49,09%                        | 53<br>46,5%  | 0,9626                                   |

Статистически значимых различий между группами по признаку «длительность клинических проявлений» не отмечено ( $p = 0,7876$ ). Не смотря на то, что достоверной разницы по этому признаку не выявлено, следует отметить, что симптомы у пациентов в группе хирургического лечения отмечались в



среднем дольше (35,6 недель против 21,4 недель у пациентов в консервативной группе). Это связано с тем, что определение показаний к операции у больных с АК1 – процесс, требующий проведения повторных обследований, курсов лечения и определения сроков хирургического вмешательства, которые часто бывают отсрочены родственниками ребенка по разным причинам.

Оценка различий в основных группах лечения была проведена по признакам, характеризующим степень и форму деформации позвоночника у детей с АК1: типы сколиоза по Ленке, сторона сколиотической деформации, срок наблюдения за сколиозом. Установлено, что в группе консервативного лечения и хирургического лечения больше всего пациентов имели первый и второй тип деформации по Ленке. Третий тип сколиоза был чаще в группе хирургического лечения – у 10 (18,2%) детей против 6 (10,2%) в консервативной группе. Четвертый тип деформации отсутствовал в обеих группах лечения. Пятый тип деформации отмечен в равной степени в консервативной и хирургической группах – 6,8% и 7,3% соответственно. Шестой тип отмечался у 5 (8,4%) пациентов в группе консервативного лечения, а в группе хирургического лечения – у 1 (1,8%). Достоверно по данному признаку группы не отличались.

При оценке преобладания стороны сколиотической деформации установлено, что в обеих группах превалировало число пациентов с правосторонней деформацией позвоночника. Между группами лечения по критерию Фишера достоверных различий по признаку «сторона сколиотической деформации» не выявлено ( $p = 0,7186$ ). Уровень расположения по позвоночнику основной и вспомогательной вершины у пациентов обеих групп лечения не отличался. Не смотря на то, что величина угла основной вершины в группе хирургического лечения была больше ( $14,34 \pm 1,94$  градусов, против  $10,71 \pm 2,20$  градусов в группе консервативного лечения), достоверно по форме и выраженности сколиотической деформации статистически группы не различались.

Длительность наблюдения за сколиозом до лечения у пациентов в группах хирургического и консервативного лечения составила  $20,7 \pm 2,5$  мес. и  $27,65 \pm 3,69$  мес., соответственно. Статистически значимых различий по данному признаку не отмечено. Достоверность различий между группами по длительности наблюдения за сколиозом составила 0,9645.

Статистический анализ по признаку «уровень аксиального смещения миндалин мозжечка в большое отверстие» выявил, что значение коэффициента уровня значимости различий между группами (p) менее 0,01, то есть группы достоверно отличались по уровню смещения миндалин в большое отверстие. Это объясняется тем, что данный признак был одним из критериев при переходе пациентов из группы консервативного в группу хирургического лечения.

Таблица 2. – Уровень аксиального смещения миндалин мозжечка в большое отверстие в группах исследования

| Признак                                  | Группа консервативного лечения | Группа хирургического лечения | Достоверность различий между группами (p) |
|--|--------------------------------|-------------------------------|---|
| Аксиальное смещение миндалин справа в мм | $4,76 \pm 0,29$                | $7,56 \pm 0,58$               | 0,00001 *                                 |
| Аксиальное смещение миндалин слева в мм  | $4,59 \pm 0,26$                | $7,02 \pm 0,59$               | 0,0003 *                                  |

В таблице 2 представлены средние значения уровня аксиального смещения миндалин мозжечка по асимметрии. Так, в группе консервативного лечения уровень эктопии миндалин мозжечка справа составил  $4,76 \pm 0,29$  мм, а слева -  $4,59 \pm 0,26$  мм. В группе хирургического лечения уровень смещения миндалин справа был равен  $7,56 \pm 0,58$  мм, слева -  $7,02 \pm 0,59$  мм.

На основании изучения особенностей анатомии костей и мягких тканей на уровне заднего края большого отверстия было сделано предположение, что уменьшенные показатели объема ЗЧЯ встречаются не так часто у пациентов с

АК1 без сиригомиелии со сколиозом. Анализ измерения сфеноидального угла, длины ската и индекса Клауса показал, что в проведенном исследовании было 18 (15,8%) пациентов с малыми размерами ЗЧЯ.

Сфеноидальный угол в группе хирургического лечения был больше (120,84 градусов), чем в группе консервативного лечения (115,58 градусов). Индекс Клауса в группе консервативного лечения и хирургического лечения в среднем был одинаковым - 38,12 и 37,24 соответственно. Также и длина ската в группе консервативного и хирургического лечения не отличалась - 40,6 мм. и 40,5 мм соответственно. Достоверных статистических различий по этим признакам между группами лечения не выявлено.

Для определения дополнительных факторов, влияющих на уменьшение объема ЗЧЯ, был рассмотрен комплекс анатомических особенностей затылочной кости и БО. Кроме общепринятых морфометрических показателей было обращено внимание на размеры костных анатомических образований, таких как толщина заднего края БО, глубина гребня затылочной кости, поперечный и передне-задний размер БО, расстояние между БО и С1, а также асимметричные варианты ЗЧЯ. «Условная норма» по возрастам была определена по изучению размеров костей черепа у пациентов с легкой ЧМТ без признаков сколиоза и АК1.

При сравнении полученных результатов установлено, что средние значения костных образований у пациентов с АК1 были больше, чем у пациентов контрольной группы, но без статистической разницы ( $p > 0,05$ ).

В работе проведена оценка зависимости толщины затылочной кости от морфометрических показателей и возраста пациента. Толщина затылочной кости и заднего края БО не зависела от морфометрических показателей, в частности, от величины индекса Клауса и возраста ребенка.

Корреляционной связи между величиной основных морфометрических показателей (сфеноидального угла, длины ската и индекса Клауса), глубиной затылочной кости и толщиной заднего края БО обнаружено не было. Между

возрастом ребенка и размерами заднего края БО у пациентов с АК1 корреляционной связи также не было. Все параметры анатомических образований ЗЧЯ были больше в старшей возрастной группе без статистически значимой разницы, что объясняется более крупными размерами черепа.

В группах консервативного и хирургического лечения также обнаружена разница в средних значениях размеров костных образований ЗЧЯ, как в целом, так и по возрастам пациентов. В группе хирургического лечения толщина заднего края БО была больше, чем в группе консервативного лечения. Значительная разница определена в возрастной подгруппе от 7 до 11 лет: толщина заднего края БО в группе консервативного лечения составила 5,8 мм, а в группе хирургического лечения - 7,55 мм. В целом группы достоверно отличались по величине поперечного и передне-заднего диаметра БО, а также по величине расстояния между задним краем БО и С1 ( $p < 0,05$ ).

С учетом разницы толщины заднего края БО и глубины гребня затылочной кости в пределах одной возрастной группы были выделены два анатомических варианта края БО: «нормальный» (до 6,7 мм) и «утолщенный» (более 6,7 мм) и два варианта гребня затылочной кости – «нормальные размеры гребня затылочной кости» (до 11,4 мм глубина) и «увеличенные размеры гребня затылочной кости» (более 11,4 мм глубина) (рисунок 1). У пациентов с увеличенным гребнем затылочной кости также отмечалось утолщение чешуи затылочной кости более 6,4 мм, в 89% случаев это утолщение имело асимметричный характер.

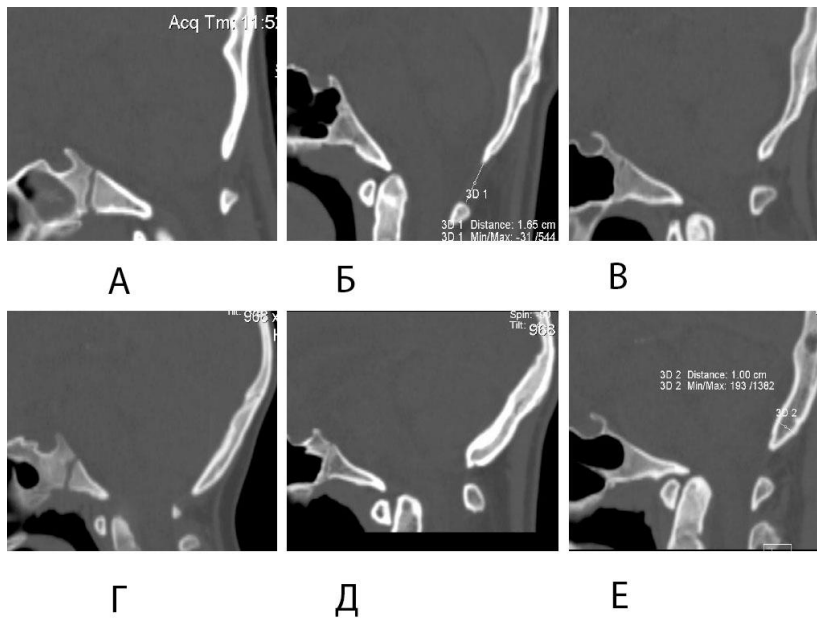


Рисунок 1. Анатомические варианты заднего края БО:

А; Б; В – варианты нормального края; Г; Д; Е – варианты утолщенного края

В данной серии пациентов преобладали дети с утолщением заднего края БО (69) и с увеличением гребня затылочной кости (75).

В случаях, когда отмечалось асимметричное утолщение затылочной кости (у 21 пациента из 69) так называемый «угол края БО», который в норме равен 90 градусам, на фронтальных томограммах был больше, а задний край чешуи затылочной кости на аксиальных срезах не был параллелен горизонтальной линии (рисунок 2). Между асимметричным утолщением затылочной кости и формированием патологического угла края БО была отмечена корреляционная связь ( $r = 0,4$ ).

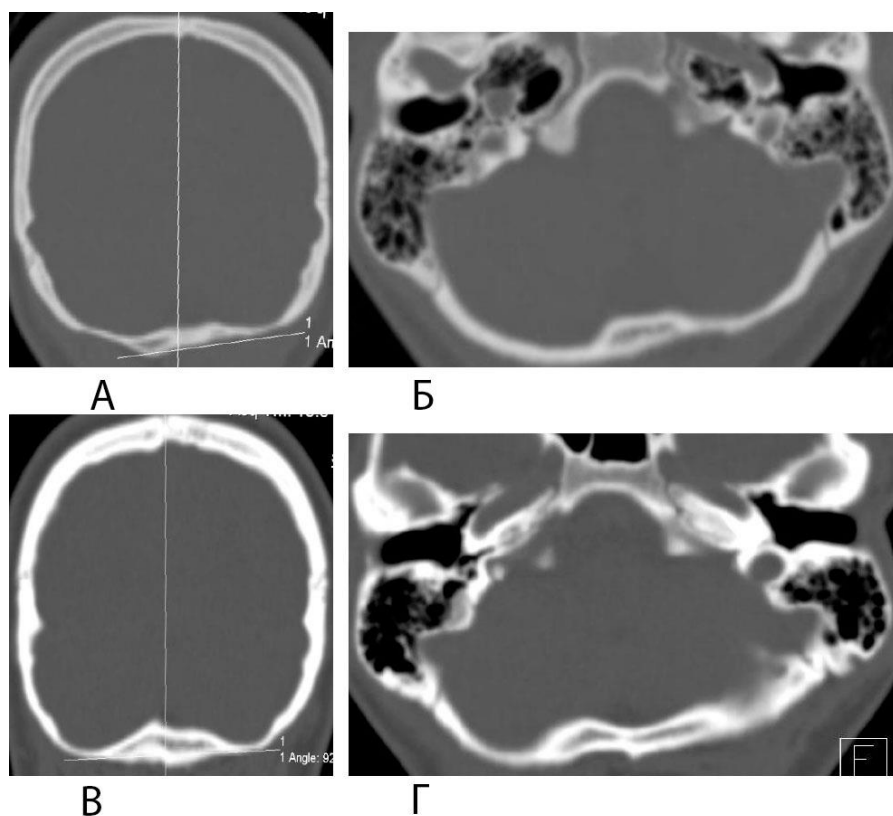


Рисунок 2. Примеры асимметричной формы затылочной кости:  
 А, В фронтальный срез с нанесенной разметкой «угла большого отверстия»;  
 Б, Г аксиальный срез

Учитывая, что во время хирургических вмешательств часто отмечалось асимметричное утолщение ЗАЗМ, были измерены три ее размера – по центру, справа и слева. В контрольной группе пациентов с легкой ЧМТ по данным КТ выявлено, что средний размер ЗАЗМ был равен 2 мм. Наибольший средний размер ЗАЗМ отмечен справа в возрастной группе старше 12 лет – 2,91 мм. В группе консервативного лечения максимальный средний размер отмечался без существенной разницы справа и слева - 2,84 и 2,78 мм соответственно. В группе хирургического лечения максимальный размер был справа - 2,92 мм.

Наибольший средний размер ЗАЗМ отмечен справа в возрастной группе старше 12 лет – 2,91 мм. В группе консервативного лечения максимальный средний размер отмечался без существенной разницы справа и слева - 2,84 и 2,78 мм соответственно. В группе хирургического лечения максимальный размер был справа - 2,92 мм.

Патологические изменения в морфологической структуре мембраны выявлены у 48 (87,4%) пациентов, при этом преобладала картина фиброза (37 (67,3%) пациентов).

Таким образом у пациентов с АК1 без сирингомиелии, по сравнению с контрольной группой, имеют место следующие изменения: увеличение костных образований ЗЧЯ (толщины края БО, глубины гребня затылочной кости), увеличение крайних значений расстояния между краем БО и С1, утолщение ЗАЗМ. Такие же изменения преобладали в группе хирургического лечения по сравнению с группой консервативного лечения.

При оценке состояния сосудов на уровне КВП у пациентов с АК1 и сколиозом было предположено, что даже в отсутствии морфометрических критериев малого объема ЗЧЯ, ликвородинамические нарушения, возникающие у пациентов с АК1 без сирингомиелии в результате относительного уменьшения объема ЗЧЯ и ее затылочной воронки, приводят к расширению субокципитальных вен. Относительное уменьшение затылочной воронки, по данному предположению, возникает у пациентов с АК1 за счет совокупности таких причин, как утолщение элементов затылочной кости, рубцовые изменения мягких тканей области БО и аксиальное смещение миндалин мозжечка ниже БО. Было также предположено, что анатомические структурные нарушения на уровне КВП могут служить патогенетическими факторами в развитии сколиоза у пациентов с АК1 без сирингомиелии. В связи с тем, что утолщение, особенно асимметричное, костей области БО у пациентов с АК1, наряду с эктопией миндалин мозжечка ниже линии БО, является показателем анатомического неблагополучия у пациентов с АК1 и сколиозом без сирингомиелии, возможно, что и анатомическое изменение субокципитальных вен в виде увеличения их диаметра может служить своеобразным показателем этого неблагополучия.

Изучено анатомическое состояние позвоночной артерии на уровне V3 и V4 сегментов, наружного венозного позвоночного сплетения, мышечковой

эмиссарной вены, сосцевидной эмиссарной вены и наружной эмиссарной вены у 114 пациентов с АК1 со сколиозом без сирингомиелии и у 28 пациентов контрольной группы.

При анализе полученных результатов учитывалось, что ПА, в отсутствии врожденного или приобретенного анатомо-функционального неблагополучия на уровне КВП, находятся без асимметрии и без разницы в диаметре между V3 и V4 сегментами, и что в нормальных условиях внутричерепного кровотока на КТАГ субокципитальные вены не определяются или не расширены.

Средние значения диаметров субокципитальных вен во всей выборке больных с АК1 были выше, чем в контрольной группе, статистически значимая разница отмечена при сравнении диаметров наружного позвоночного сплетения.

Сравнение средних значений диаметров субокципитальных вен в двух возрастных группах среди пациентов с АК1 и среди пациентов контрольной группы, показало, что диаметры наружного позвоночного сплетения и диаметры сосцевидной вены статистически не отличались. Средний диаметр мышцелковой эмиссарной вены в обеих возрастных подгруппах групп контрольной группы составил 0,1 мм без преобладания изменений с одной из сторон.

Данные измерений диаметров вен КВП у пациентов в разных группах лечения отличались между собой. Большие значения диаметра субокципитальных вен были в группе хирургического лечения. Так, средний диаметр наружного позвоночного сплетения в группе хирургического лечения составил 5,6 мм против 3,9 в группе консервативного лечения, а средний диаметр мышцелковой эмиссарной вены – 3,5 мм против 2,2 мм, средний диаметр сосцевидной эмиссарной вены – 1,9 мм против 1,5 мм. Таким образом, функциональные венозные нарушения на уровне КВП у пациентов, которым потребовалась ДЗЧЯ, были выше.



При анализе измерений, проведенных с помощью метода УЗДГ, характеризующих функциональное состояние сосудов КВП, получены следующие результаты: у пациентов с АК1 в группах консервативного и хирургического лечения поровну в обеих возрастных подгруппах пациентов отмечалась патологическая асимметрия кровотока по ПА. Таким образом, по признаку «асимметрия кровотока» группы статистически не отличались ( $p > 0,05$ ). Венозные нарушения на уровне КВП были отмечены у двух третей больных с АК1 в обеих группах лечения с небольшим преобладанием в группе хирургического лечения (69% против 66,1% в консервативной группе) в виде УЗ-признаков нарушения венозного оттока по субокципитальным венам. Следовательно, более чем у половины пациентов с АК1 по данным УЗДГ субокципитальных сосудов отмечены функциональные сосудистые нарушения.

Метод КТ-перфузии был выполнен у 17 пациентов до и после хирургического лечения АК1 с целью оценить влияние операции на изменение параметров перфузии и, соответственно, на изменение кровотока в мозжечке. Контрольную группу составили 12 пациентов. Результаты измерений средних значений всех шести параметров у пациентов контрольной группы были одинаковыми в правом и левом полушарии мозжечка. В сером веществе мозжечка все параметры, отражающие скорость и качество кровотока, были выше, чем в белом веществе. У пациентов с АК1 ряд перфузионных параметров был ниже. Средняя скорость кровотока в белом веществе справа была 32 мл/м против 38 мл/м в контрольной группе. В сером веществе мозжечка справа снижение кровотока было с 77,4 мл/м в контрольной группе до 69,8 мл/м в группе пациентов с АК1. Средний объем мозгового кровотока в белом веществе справа также был снижен с 2,8% до 2,1%. Таким образом у пациентов с АК1 отмечено снижение перфузионных параметров по сравнению с контрольной группой. Изменения были сильнее в правом полушарии мозжечка.

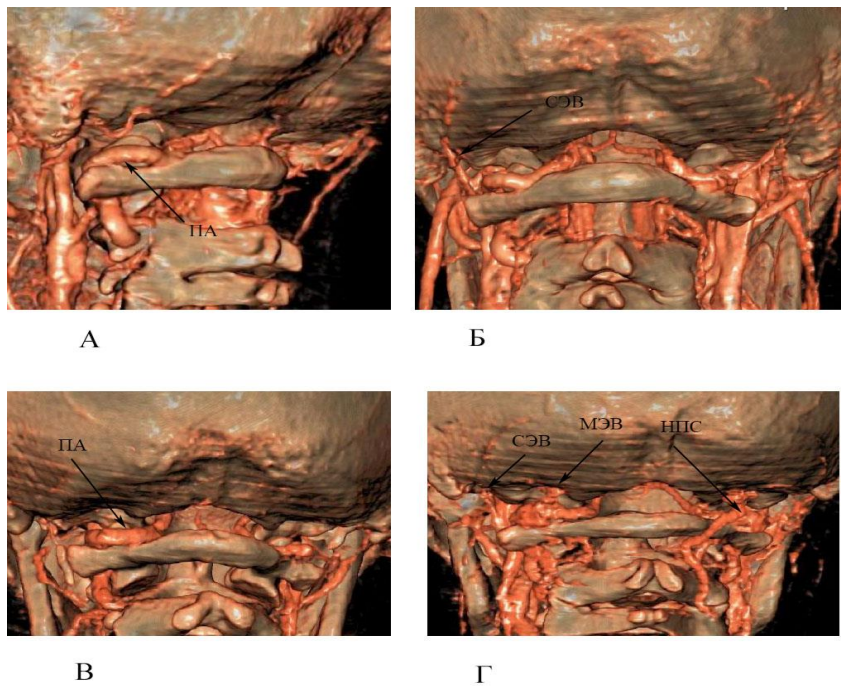


Рисунок 3. КТАГ субокципитальных вен (норма):

А – отсутствие расширенных субокципитальных вен (вид сбоку). Левая ПА обозначена стрелкой; Б – отсутствие мышечковых эмиссарных вен; сосцевидная эмиссарная вена обозначена стрелкой. В – Отсутствие субокципитальных вен; асимметрия ПА (стрелка); Г – фронтальный вид. СЭВ – сосцевидная эмиссарная вена; МЭВ – мышечковая эмиссарная вена; НПС – наружное позвоночное сплетение (субокципитальный синус). Субокципитальные вены не расширены

Корреляционный анализ взаимосвязи между показателями КТАГ, УЗДГ БЦС и КТ-перфузией установил, что эти методы исследования коррелируют между собой в диагностике функциональных нарушений на уровне КВП. Также отмечено, что с увеличением коэффициента асимметрии кровотока по ПА по данным УЗДГ БЦС, меньше выражены венозные нарушения на уровне КВП по данным КТАГ ( $r = - 0,51$ ) и меньше диаметр V4-сегмента ПА ( $r = - 0,36$ ). Чем больше венозные нарушения по данным УЗДГ БЦС, тем меньше диаметр интракраниального сегмента ПА по данным КТАГ.

Чем меньше средняя скорость мозгового кровотока в белом и сером веществе по данным перфузии, тем выше коэффициент асимметрии кровотока по ПА ( $r = - 0,32$ ) и больше нарушения венозного оттока по результатам УЗДГ

БЦС ( $r = - 0,38$ ). То есть, чем больше сужение интракраниального сегмента ПА, тем больше выражены признаки нарушения венозного оттока на уровне КВП. Таким образом, полученные данные об увеличении средних размеров субокципитальных вен у большинства пациентов с АК1, по сравнению с пациентами контрольной группы, дали возможность сформировать две подгруппы пациентов с увеличенными и нормальными размерами этих сосудистых образований (рисунки 3, 4)

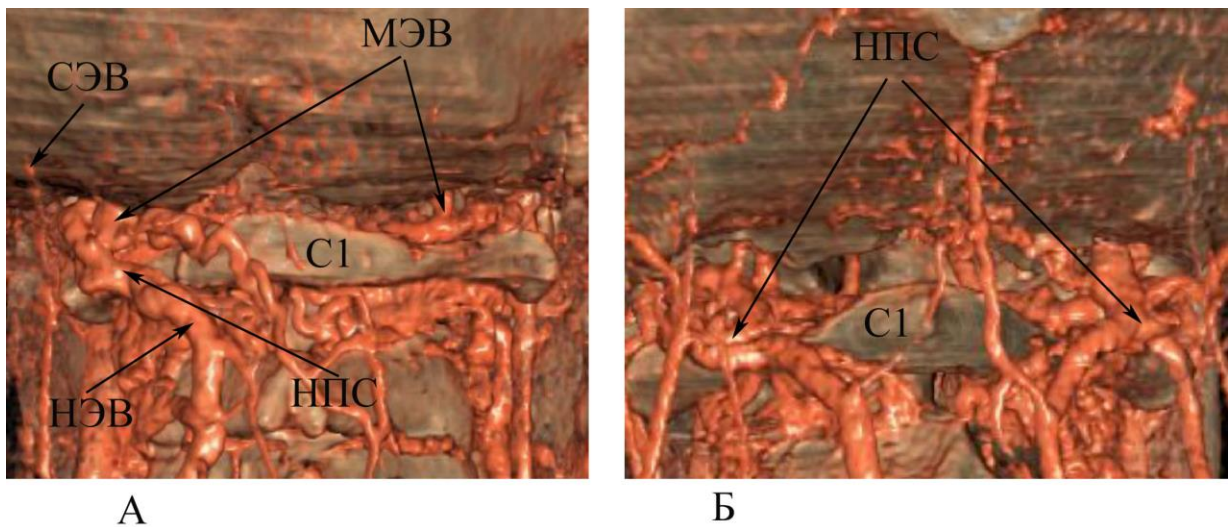


Рисунок 4. Варианты расширения субокципитальных вен:

А – асимметрично увеличенный диаметр вен. МЭВ – мышечковые эмиссарные вены (стрелки); СЭВ – сосцевидная эмиссарная вена (стрелка); С1 – задняя дуга атланта; НПС – наружное позвоночное сплетение; НЭВ – наружная эмиссарная вена. Б – симметрично увеличенный диаметр вен. НПС – наружное позвоночное сплетение (стрелки)

В подгруппу с нормальными венами вошли пациенты, у которых диаметр вен, впадающих из ЗЧЯ в наружное позвоночное сплетение, не превышал: мышечковой эмиссарной вены – 2 мм, сосцевидной эмиссарной вены – 1 мм, диаметр наружного позвоночного сплетения не превышал 4 мм, диаметр наружной эмиссарной вены не превышал – 2 мм. В подгруппу с увеличенными диаметрами субокципитальных вен вошли пациенты, у которых выявлялось увеличение двух из изучаемых вен. Количество пациентов с увеличенными и

нормальными размерами среди всех пациентов исследования представлено в таблице 3.

Таблица 3. – Число пациентов с АК1 с увеличенными и нормальными размерами субокципитальных вен

| Размер сосуда                    | Число пациентов с АК1,<br>N = 114 |                    |
|----------------------------------|-----------------------------------|--------------------|
|                                  | Увеличенный диаметр               | Нормальный диаметр |
| Наружного позвоночного сплетения | 71 (62,3%)                        | 43 (37,7%)         |
| Эмиссарной кондулярной вены      | 83 (72,8%)                        | 31 (27,2%)         |
| Эмиссарной сосцевидной вены      | 41 (36%)                          | 73 (64%)           |
| Наружной эмиссарной вены         | 77 (67,5%)                        | 37 (32,5%)         |

На основании метода корреляционного анализа была изучена взаимосвязь между диаметром субокципитальных вен и размерами костных образований ЗЧЯ. Было установлено, что чем больше толщина затылочной кости, тем больше диаметр наружного позвоночного сплетения ( $r = 0,29$ ). Таким образом, если считать утолщение костей БО неблагоприятным признаком, то расширение субокципитальных вен можно принять за показатель анатомического неблагоприятия на уровне КВП.

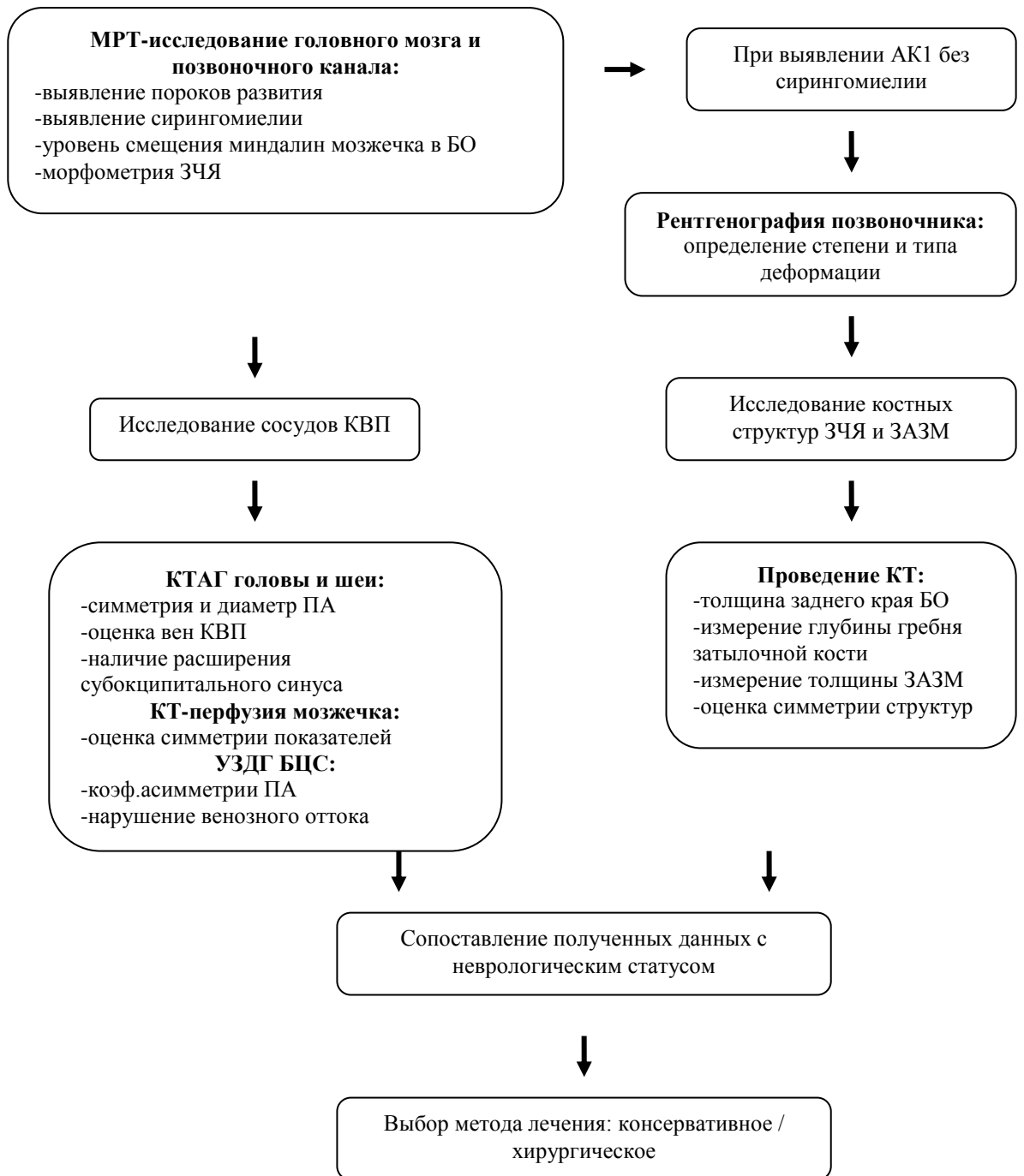


Рис 5. Алгоритм диагностики анатомических костных и сосудистых ориентиров краниовертебральной области

Вторым показателем неблагополучия на уровне КВП стало различие диаметра ПА. Вариации диаметра этого сосуда были связаны с утолщением ЗАЗМ. На основании метода корреляционного анализа было установлено, что чем больше изменений рубцового характера в ЗАЗМ и чем больше ее толщина, тем чаще у пациентов с АК1 отмечается уменьшение диаметра ПА.

Таким образом, изменение диаметра сосудов на уровне КВП может являться показателем анатомического неблагополучия на уровне КВП. На рисунке 5 схематично представлен алгоритм диагностики анатомо-функциональных костных и сосудистых ориентиров краниовертебральной области у пациентов с АК1 при выявлении у них сколиоза.

Оценка динамики выраженности головной боли, степени сколиоза и анатомических изменений сосудов была проведена в обеих группах лечения. Заключительная оценка деформации позвоночника у пациентов с АК1 и сколиозом без сирингомиелии в данном исследовании проводилась на третьем году наблюдения.

Среди всех пациентов исследования динамика интенсивности головной боли была статистически значимой.

Несмотря на отсутствие статической разницы в динамике изменения угла сколиоза, среди всех 114 пациентов исследования, изменение средних значений углов деформации позвоночника в группе хирургического лечения до и после операции статистически было достоверно. В группе консервативного лечения разница средних значений углов сколиоза до и после лечения не достигла статистической значимости. Однако в обеих группах лечения факты улучшения и ухудшения сколиоза были статистически достоверными.

В группе консервативного лечения статистически значимых различий средних значений диаметров V4 сегмента ПА с обеих сторон до и после лечения не отмечено. После хирургического лечения средние диаметры ПА увеличились больше, чем в консервативной группе на 0,3 мм, но это

увеличение не достигло статистической значимости. При изучении динамики диаметров субокципитальных вен установлено, что в группе консервативного лечения вены наружного позвоночного сплетения незначительно увеличились, а наружная эмиссарная вена уменьшилась без достижения статистического значения. В группе хирургического лечения субокципитальные вены уменьшились после ДЗЧЯ. Уменьшение диаметра наружного позвоночного сплетения достигло статистической значимости при  $p < 0,05$ .

Влияние ДЗЧЯ на динамику функционального состояния кровотока на уровне КВП подтверждается данными УЗ-исследований сосудов КВП и при изучении данных КТ-перфузии мозжечка. В отличие от динамики асимметрии кровотока в группе консервативного лечения динамика среднего значения асимметрии кровотока после проведения ДЗЧЯ уменьшилась с 30,56% до 17,36% и достигла статистически значимого уровня при  $p < 0,05$ . В группе консервативного лечения количество детей с нормализацией венозного оттока на уровне КВП после лечения увеличилось без статистически значимого различия. В группе хирургического лечения эта разница достигла статистической значимости при  $p < 0,05$ .

Изучение данных КТ-перфузии проводилось только среди пациентов группы хирургического лечения. Отмечено, что ДЗЧЯ повлияла на улучшение ряда параметров перфузии мозжечка: средняя скорость мозгового кровотока в сером веществе, средняя скорость мозгового кровотока в белом веществе, средний объем мозгового кровотока в белом веществе. Это влияние достигло статистически значимых значений.

Таким образом, фактор лечения значимо повлиял на изучаемые клинические признаки: интенсивность головной боли и угол сколиотической деформации. В группе хирургического лечения количество положительных результатов была достоверно больше (83,6% против 67,1%), а количество ухудшений до грубых форм сколиоза достоверно меньше (9,1% против 13,6%), чем в группе консервативного лечения. На фоне хирургического лечения

статистически значимо изменились параметры кровотока на уровне КВП (диаметр наружного позвоночного сплетения уменьшился с 5,6 до 3,8 мм; перегрузка вен позвоночного сплетения уменьшилась у 50,1% больных против 28,8% в группе консервативного лечения).

Анализ факторов, повлиявших на результаты лечения, был проведен разными статистическими методами. Влияние клинических и анатомических особенностей у пациентов с АК1 без синингомиелии на динамику головной боли и сколиоза имело свои отличия, в зависимости от основного метода лечения, и отличалось при сравнении с пациентами всей выборки. На головную боль чаще жаловались пациенты группы хирургического лечения. Влияние пола и возраста у пациентов с АК1 на течение головной боли среди всех пациентов исследования не отмечено.

При оценке влияния возрастного фактора на динамику сколиотической деформации было установлено, что в группе консервативного и хирургического лечения в первой возрастной подгруппе (до 12 лет) она была лучше ( $r = 0,53$ ). Отрицательный результат в группе хирургического лечения, так же как и в группе консервативного, отмечался достоверно чаще среди пациентов старшего возраста ( $r = 0,44$ ).

В группе консервативного лечения положительный результат по сколиозу был более распространен среди мальчиков, а отрицательный среди девочек. В группе хирургического лечения уменьшение и стабилизация сколиоза не зависела от пола пациента. Девочки при прогрессировании сколиотической деформации позвоночника чаще нуждались в применении различных методов ее коррекции ( $r = 0,54$ ).

Среди всех пациентов исследования морфометрические показатели (сфеноидальный угол, длина ската, индекс Клауса, а так же, передне-задний диаметр БО, толщина элементов затылочной кости – задний край БО, расстояние от С1 до затылочной кости) не влияли на интенсивность головной боли по ВАШ. На интенсивность головной боли во всей выборке больных



значимо оказало влияние то, к какой подгруппе по толщине края БО затылочной кости относился пациент ( $p = 0,0959$ ). Положительная динамика интенсивности головной боли была выраженной у пациентов из подгруппы с нормальным по толщине задним краем БО затылочной кости и менее выраженной – с утолщенным. Так же, как и при анализе влияния на динамику головной боли, на динамику сколиоза значимо повлияло отношение пациента к подгруппе толщины затылочной кости ( $p = 0,0959$ ). Положительная динамика по сколиозу наблюдалась у пациентов из подгруппы с нормальными размерами элементов затылочной кости. Среди всех пациентов исследования сторона сколиотической деформации была связана со стороной утолщения ЗАЗМ. При утолщении мембраны с правой стороны сколиоз чаще был правосторонним ( $r = 0,39$ ), при утолщении мембраны с левой стороны – чаще левосторонним ( $r = -0,32$ ). Не было установлено взаимосвязи динамики сколиотической деформации со степенью и стороной эктопии миндалин мозжечка ниже БО во всей серии пациентов.

В группе консервативного лечения установлено, что у пациентов с увеличенным значением сфеноидального угла, утолщением заднего края БО и ЗАЗМ, положительная динамика сколиоза слабее (отрицательный коэффициент оценки при  $p = 0,0997$ . Толщина ЗАЗМ на динамику сколиотической деформации у пациентов с АК1 в консервативной группе повлияла следующим образом: при нормальных показателях ЗАЗМ в центре и слева – отмечалась положительная динамика сколиоза ( $p = 0,0744$  и  $p = 0,0050$ , соответственно). Отрицательная динамика сколиоза была при утолщении ЗАЗМ справа. В группе хирургического лечения, наоборот, положительная динамика сколиотической деформации позвоночника ребенка была при высоком значении индекса Клауса и в случаях, когда пациент относился к подгруппе больных с малым объемом ЗЧЯ. Толщина ЗАЗМ влияния на динамику сколиоза в группе хирургического лечения не оказывала. У пациентов в группе хирургического лечения отмечено, что, в отличие от пациентов в консервативной группе лечения, положительная

динамика сколиотической деформации после проведения ДЗЧЯ была отчетливой в подгруппе утолщенных костей.

В группе консервативного лечения отмечена прямая взаимосвязь между степенью сколиоза до начала лечения и его результатами - чем сильнее сколиотическая деформация в начале лечения, тем положительная динамика сколиоза слабее или отсутствует ( $r = 0,54$ ). Третья и четвертая степень сколиоза являлись неблагоприятным фактором течения сколиоза у пациентов с АК1 в обеих группах лечения. Однако, при хирургическом лечении пациентов с АК1 с сопутствующим сколиозом третьей степени шансов на стабилизацию сколиоза было в два раза больше, чем при консервативном.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из вышеизложенного следует, что анатомические факторы оказали влияние на результаты в обеих группах лечения. Разнонаправленность этого влияния указывает на то, что измененные анатомические структуры, такие, как утолщенные затылочная кость и ЗАЗМ, которые удаляются в ходе оперативного вмешательства, могут быть одним из факторов в цепочке формирования сколиотической деформации у ребенка с АК1 без синингомиелии. Сосудистые нарушения на уровне КВП, которые были определены у детей с АК1 на основании изменения диаметров субокципитальных вен на фоне лечения, являются показателями анатомического неблагополучия на уровне КВП. Субокципитальные сосуды у пациентов с АК1 имеют разную динамику своих характеристик (по данным КТАГ и УЗДГ) и показывают разнонаправленную корреляцию в группах консервативного и хирургического лечения.

В группе консервативного лечения прогрессирование сколиоза происходило чаще у пациентов с асимметричной ПА ( $r = 0,34$ ). Установлено, что диаметр ПА был меньше с той стороны, где существует сколиотическая деформация. При левостороннем сколиозе диаметр был меньше слева ( $r = 0,41$ ),

при правостороннем - справа ( $r = - 0,27$ ). Положительная динамика сколиоза коррелировала с увеличением диаметра вен у детей в группе хирургического лечения ( $r = - 0,44$ ). Напротив, в группе консервативного лечения положительная динамика сколиотической деформации коррелировала с уменьшением диаметра субокципитальных вен ( $r = - 0,31$ ).

На основании полученных данных был разработан алгоритм прогноза течения сколиотической деформации у детей с АК1 и сколиозом без сирингомиелии. Для профилактики образования вторичного мышечно-оболочечного рубца, который может привести к снижению эффективности ДЗЧЯ предложен метод пластики дефекта ЗЧЯ титановой пластиной.

Установлено, что удаление при ДЗЧЯ анатомически измененной (утолщенной) затылочной кости и ЗАЗМ положительно сказывается на динамике диаметров сосудов КВП (ПА и субокципитальных вен) и динамике сколиотической деформации у пациентов с АК1 и сколиозом без сирингомиелии. Применение алгоритма диагностики анатомических костных и сосудистых ориентиров краниовертебральной области (рис.5) позволяет уточнить показания к проведению хирургического лечения АК и улучшить его результаты.

## ВЫВОДЫ

1. Малые размеры задней черепной ямки встречаются только у 15,8% пациентов с АК1 и сколиозом без сирингомиелии. Наиболее частыми анатомическими особенностями строения костей и мягких тканей задней черепной ямки являются утолщение заднего края большого отверстия (60,5%), увеличение гребня затылочной кости (65,8%) и утолщение задней атлантозатылочной мембраны (87,4%).
2. Расширение субокципитальных вен может служить индикатором анатомического неблагополучия на уровне КВП: диаметр субокципитальных вен у детей с аномалией Киари 1, нуждающихся в хирургическом лечении,

увеличен на 30,3% по сравнению с диаметром аналогичных вен у детей в группе консервативного лечения. Утолщение ЗАМ коррелирует с уменьшением диаметра ПА, а утолщение заднего края БО - с увеличением диаметра субокципитальных вен. После декомпрессии КВП отмечается уменьшение диаметра субокципитальных вен и улучшение УЗДГ признаков венозного оттока.

3. В результате хирургического лечения уменьшается интенсивность стойкой головной боли у детей с АК1, у которых не было уменьшения ее интенсивности при консервативном лечении. Этот результат отмечается у детей с диагностированным утолщением задней атланта-затылочной мембраны.

4. Хирургическое лечение эффективно влияет на уменьшение угла деформации у пациентов с АК1 и сколиозом без сирингомиелии при условии, что оно выполняется до появления признаков прогрессирования сколиотической деформации более 40 градусов по Коббу.

5. Возраст и пол служат факторами, влияющими на послеоперационное течение сколиотической деформации у ребенка с АК1. Положительный результат по сколиозу лучше в младшей возрастной группе до 12 лет; у девочек при прогрессировании сколиотической деформации позвоночника чаще требуется применение различных методов ее коррекции.

6. На течение сколиотической деформации оказывают влияние анатомические изменения костей черепа – элементов краниовертебрального перехода, которые обычно удаляются при декомпрессивной трепанации задней черепной ямки: утолщенный задний край БО и асимметрично утолщенная затылочная кость. После операции положительная динамика сколиотической деформации у пациентов с АК1 чаще возникает при высоком значении индекса Клауса и при выявлении у пациента утолщения затылочной кости.

7. При определении показаний к хирургическому лечению детей с аномалией Киари 1 в сочетании со сколиозом, наряду с оценкой уровня положения

миндалин мозжечка по отношению к БО, интенсивности головной боли и очаговой неврологической симптоматики, необходимо учитывать возраст ребенка и степень сколиоза, а также проявления анатомических изменений в области краниовертебрального перехода (утолщение заднего края БО, увеличение гребня затылочной кости, утолщение задней атланта-затылочной мембраны и изменение диаметра сосудов).

8. Уточнение показаний к хирургическому лечению АК1 на основании применения алгоритма диагностики анатомических нарушений на уровне КВП достоверно улучшает результаты лечения детей с аномалией Киари 1, на 16,5% увеличивает количество больных с положительными результатами течения сколиоза и на 4,5% уменьшает количество детей с грубыми формами сколиоза.

### ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Дети с прогрессирующим сколиозом должны быть осмотрены неврологом или нейрохирургом с обязательным МРТ исследованием всего нейроаксиса.
2. С учетом того, что методы исследования КТАГ, УЗДГ БЦС и КТ-перфузии коррелируют между собой диагностический алгоритм функциональных сосудистых нарушений на уровне КВП лучше строить от простого к сложному: УЗДГ сосудов КВП может служить стартовым исследованием сосудистых индикаторов анатомического неблагополучия на уровне КВП.
3. Пациентам с АК1 без синингомиелии необходимо проходить периодические обследования на предмет возникновения или прогрессии сколиоза.
4. При прогнозировании течения сколиотической деформации у пациентов с АК1, нужно учитывать, что в результате консервативного лечения у пациентов с увеличенным значением сфеноидального угла, утолщенным задним краем БО и утолщенной ЗАЗМ не происходит положительной динамики сколиоза. При прогнозировании течения сколиоза у пациентов с АК1 можно использовать алгоритм прогноза течения сколиотической деформации позвоночника у детей с АК1.

5. Показаниями к хирургическому лечению АК1 у детей с прогрессирующим сколиозом, кроме не купируемой головной боли, можно считать наличие утолщения заднего края БО и ЗАЗМ.

6. Для профилактики послеоперационных рубцов на уровне КВП, приводящих к уменьшению объема дуральной воронки и к рецидиву клинических симптомов, можно использовать пластику дефекта затылочной кости титановой пластиной.

### ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

В данной теме остаются открытыми не только нейрохирургические вопросы, такие как патогенез развития анатомических изменений на уровне вентральных и дорзальных отделов области БО, влияющих течение сколиоза, но и вопросы ортопедии, такие как сроки и причина развития, торсионных изменений в позвоночнике, а также их влияние на прогрессию сколиоза у пациентов с АК1 без синингомиелии. Эти и другие вопросы требуют дополнительного изучения.

### СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Глаголев, Н.В. Структура госпитализированных больных в специализированный детский нейрохирургический стационар с патологией позвоночника и спинного мозга / Н.В. Глаголев, В.А. Хачатрян // Поленовские чтения: Материалы Всерос. науч.-практ. конф.– СПб., 2005. – С. 301-302.

2. Глаголев, Н.В. К вопросу об этиологии сколиотической деформации позвоночника у детей / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина, С.Н.Гисак, А.А.Лака // «Новые технологии в хирургии и гинекологии» сборник материалов конференции, посвященной 75-летнему юбилею проф.П.И.Кошелева, 13-14сент. 2006г. – Воронеж, 2006. –С.65-67.

3. Глаголев, Н.В. Причины нарушения гемодинамики в вертебробазиллярном бассейне у детей при патологии краниовертебрального

перехода / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина, И.В.Маслова // Сборник материалов II Всероссийской конференции по детской нейрохирургии, 27-29 июня 2007г Екатеринбург – Екатеринбург, 2007. –С.97.

4. Глаголев, Н.В. Нарушение гемодинамики на уровне краниовертебрального перехода у детей со сколиозом / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина, И.В.Маслова // Остеосинтез и эндопротезирование: сборник материалов Международной Пироговской научно-практической конференции, 15-16 мая 2008г Москва. –М., 2008. –С.34.

5. Глаголев, Н.В. К алгоритму обследования детей со сколиотической деформацией позвоночника на догоспитальном этапе / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина, И.В.Маслова, С.А.Авдеев // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии»: сборник материалов седьмого Российского конгресса, 21-23 окт.2008г Москва. –М., 2008. –С.406.

6. Глаголев, Н.В. Значение МРТ и СКТ-АГ в обосновании показаний к хирургическому лечению мальформации Киари I типа у взрослых и детей / В.Г. Воронов, Е.Г. Потемкина, Э.Ф. Сырчин, Н.В. Глаголев, А.А. Иванов // **Журн. Нейрохирургия и неврология детского возраста** – 2010. - №1 (23). – С.9-21.

7. Глаголев, Н.В. Патогенетически обоснованные показания к оперативному лечению детей с синдромом позвоночной артерии / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина, С.Н.Гисак, Б.Е.Лейбович // Сборник научных трудов V Республиканской научно-практической конференции по детской хирургии. г. Минск, 20-21 мая 2010 года. – Минск, 2010. – С.123-128.

8. Глаголев, Н.В. Сколиоз и аномалии ЦНС у детей / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина // **Вестник новых медицинских технологий**. – 2010. –№2. –С. 106-107.

9. Глаголев, Н.В. Морфологические изменения задней атланто-окципитальной мембраны у детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина, Б.Е.Лейбович // **Вестник новых медицинских технологий**. – 2010. –№2.– С. 107-108.

10. Глаголев, Н.В. Возможность стабилизации или регресса сколиотической деформации позвоночника после хирургической коррекции аномалии ЦНС у детей / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина, А.А.Лака // Лечение повреждений и заболевания опорно-двигательного аппарата. Современные технологии в травматологии и ортопедии. Профилактика и лечение осложнений. – Баку, 2010. –С.30-34.

11. Глаголев, Н.В. Оценка качества хирургического лечения сколиоза эндокорректорами LSZ на основании анкет Scoliosis Research Society-24 (SRS-24) / А.А. Лака, М.Т. Сампиев, Н.В. Загородний, А.Н. Дорофеев, Н.В.Глаголев // Лечение повреждений и заболевания опорно-двигательного аппарата. Современные технологии в травматологии и ортопедии. Профилактика и лечение осложнений. – Баку, 2010. – С.37-40.

12. Глаголев, Н.В. Характеристика гнойной хирургической инфекции у детей Центрального черноземья / Н.В.Глаголев, С.Н.Гисак, Т.В.Головачева, Г.С.Большева, А.И.Тулинов, Д.А.Баранов, А.Н.Черников, А.А.Шестаков, Н.М.Казакова, М.А.Ятуев // **Журнал «Детская хирургия»**. – 2010. – Т.№3. – С.26-29

13. Глаголев, Н.В. Особенности диагностики сосудистых нарушений при аномалии Киари 1 у детей / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина Т.Н., Авдеев С.А. // Современные возможности диагностики и лечения в нейрохирургии и детской хирургии: материалы конференции, посвященной 30-летию детской нейрохирургии г.Воронежа, Воронеж, 4-6 октября 2010г. –Воронеж, 2010. –С. 103-105.

14. Глаголев, Н.В. Влияние декомпрессивной трепанации ЗЧЯ на течение сколиоза у детей с аномалией Киари1 / Н.В.Глаголев, Т.Н. Козлитина // 65-науч. конф.: Сб. науч. тр. одаренных студентов и молодых ученых. – Самарканд, 2011. – С. 20-21.

15. Глаголев, Н.В. Гемодинамические нарушения на уровне краниовертебрального перехода при аномалии Киари 1 у детей / Н.В.Глаголев,



Т.Н.Козлитина // 65-науч. конф.: Сб. науч. тр. одаренных студентов и молодых ученых. – Самарканд, 2011. –Самарканд, 2011. – С. 21.

16. Глаголев, Н.В. Диагностика гемодинамических нарушений при аномалии Киари у детей / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина // Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии: 10 Рос. конгр. 2 Конгр. дет. врач. союзного гос-ва: Материалы конгр.– М., 2011. – С. 370.

17. Глаголев, Н.В. Изменения гемодинамики на уровне краниовертебрального перехода при аномалии Киари 1 / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина // Поленовские чтения: Материалы 10 юб. Всерос. науч.-практ. конф.– СПб., 2011. – С. 358-359.

18. Глаголев, Н.В. Причина и диагностика гемодинамических нарушений на уровне краниовертебрального перехода у детей / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина // 65-науч. конф.: Сб. науч. тр. одаренных студентов и молодых ученых. – Самарканд, 2011. – Самарканд, 2011. – С. 22.

19. Глаголев, Н.В. Церебральные сосудистые нарушения при аномалии Арнольда-Киари I у детей / Т.Н.Козлитина, Н.В.Глаголев, И.И.Шоломов и соавт. // **Саратовск. науч.-мед.журн. - 2012. – Т. 8, № 1 . - С – 88-91.**

20. Глаголев, Н.В. Влияние декомпрессивной трепанации задней черепной ямки на состояние гемодинамики на уровне краниовертебрального перехода у пациентов с аномалией Киари I / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина, И.И.Шоломов // **Российск. нейрохирургический журн. имени проф. А.Л.Поленова - 2012. – Т. 4, № 3 . - С – 4-7.**

21. Глаголев, Н.В. Роль задней атланта-окципитальной мембраны в развитии гемодинамических нарушений при аномалии Киари I / Н.В. Глаголев, Т.Н. Козлитина, И.И. Шоломов // **Журн. Вопросы нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко - 2012. – Т. 76, № 6. – С. – 36-39.**

22. Глаголев, Н.В. Сколиоз и аномалии Центральной нервной системы у детей / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина, С.А.Гриценко, и др. // Актуальные

вопросы инфекционных заболеваний, детской хирургии и педиатрии: Материалы конф.– Воронеж, 2012. – С.161-166.

23. Глаголев, Н.В. Встречаемость сочетания патологии краниовертебрального перехода и сколиотической деформации позвоночника у детей / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина, И.В.Маслова, С.А.Гриценко, С.Г.Щербов // Научно-практический журнал Российский вестник детской хирургии, анестезиологии реаниматологии, Приложение, 2013г, Москва, 22-24 октября 2013г, С.52-53.

24. Глаголев, Н.В. Сколиоз и аномалии краниовертебрального перехода: взаимосвязь или сочетание? / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина // **Вестник новых медицинских технологий: электронный журнал.** – 2014. – Т.8. № 1.

25. Глаголев, Н.В. Значение перинатального анамнеза в определении плана лечения и последующего неврологического прогноза у детей с аномалией Киари 1 / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина // **Вестник новых медицинских технологий: электронный журнал.** – 2014. – Т.21. № 2.

26. Глаголев, Н.В. Частота сочетания сколиотической деформации позвоночника у детей с аномалией Киари I / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина // **Журн. «Современная наука: Актуальные проблемы теории и практики» - 2014. № 5-6. - С. 55-58.**

27. Глаголев, Н.В. Выявление пороков развития краниовертебрального перехода у пациентов со сколиозом / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина // Вестник экспериментальной и клинической хирургии, приложение. Материалы межрегиональной научно-практической конференции. «Актуальные вопросы детской хирургии, травматологии и ортопедии», Воронеж, 6 июня 2014г. С.24-25.

28. Глаголев, Н.В. Сколиотическая деформация позвоночника у детей и подростков в сочетании с патологией краниовертебрального перехода / Н.В.Глаголев // **Журнал Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко, №6, 2014, Том 78. С.80-83.**

29. Глаголев, Н.В. Клиническое значение анатомо-функциональных изменений на уровне краниовертебрального перехода у детей с аномалией Киари 1 и сколиозом без сирингомиелии / Н.В.Глаголев // VII Всерос.съезд нейрохирургов: сб.тезисов. – Казань 02-06 июня 2015г, С.42.

30. Глаголев, Н.В. Алгоритм диагностики нейрохирургических причин формирования сколиотической деформации у детей / Н.В.Глаголев, Т.Н.Козлитина, С.А.Авдеев // Мат.международной научно-практ.конференции главных врачей областных, краевых, республиканских, окружных детских больниц Российской Федерации. – Рязань, 2015г. – С. 98-102.

31. Глаголев, Н.В. КТ-перфузия, КТ-ангиография и дуплексное сканирование в диагностике функциональных нарушений у детей с аномалией Киари 1/ Глаголев Н.В., Козлитина Т.Н., Чекалин К.П. // **Журнал Медицинская визуализация, №2, 2015. С.9-14.**

32. Глаголев, Н.В. Врожденные пороки развития ЦНС у детей и сколиоз / Н.В. Глаголев, Т.Н. Козлитина // IV Всерос. конференц. по детской нейрохирургии: мат.конф. – СПб 18-20 ноября 2015г, С.21.

33. **Журнал Нейрохирургия и неврология детского возраста, дек. 2015г** Влияние костных анатомических изменений на уровне большого отверстия у детей с аномалией Киари 1 без сирингомиелии на течение сколиоза. – **принято в печать**

34. **Журнал нейрохирургии им.А.Л. Поленова, дек. 2015г** Изменение диаметров субокципитальных вен после консервативного и хирургического лечения у детей с аномалией Киари 1 без сирингомиелии – **принято в печать**

35. Пат. 2380042 Российская Федерация, Способ хирургического лечения синдрома вертебро-базиллярной недостаточности / Глаголев Н.В., Козлитина Т.Н.; заявитель и патентообладатель ГБОУ ВГМА имени Н.Н. Бурденко Минздрава России (RU). - № 2008118027; заявл. 05.05.08; опубл. 27.01.10, Бюл. № 3. – С.279.

36. Пат. 2404715 Российская Федерация, Способ хирургического лечения сколиоза, вызванного патологией краниовертебрального перехода у детей / Глаголев Н.В., Козлитина Т.Н.; заявитель и патентообладатель ГБОУ ВГМА имени Н.Н. Бурденко Минздрава России (RU). - № 2008145828; заявл. 19.11.08; опубл. 27.11.10, Бюл. № 33. – С.369.

37. Свид. 2015620283 Российская Федерация. Свидетельство об официальной регистрации базы данных. Реестр пациентов с аномалией Киари I и сколиозом / Н.В. Глаголев, Т.Н. Козлитина; заявитель и правообладатель ГБОУ ВГМА имени Н.Н. Бурденко Минздрава России (RU). - № 2014621281; заявл. 07.10.14; опубл. 16.02.15, Реестр баз данных. – 1 с.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АК1 – Аномалия Киари 1
- БО – Большое отверстие
- БЦС – Бассейн церебральных сосудов
- ВАШ – Визуальная аналоговая шкала
- ГБ – Головная боль
- ДЗЧЯ – Декомпрессия задней черепной ямки
- ЗАЗМ – Задняя атланта-затылочная мембрана
- ЗЧЯ – Задняя черепная ямка
- КВП – Краниовертебральный переход
- КТ – Компьютерная томография
- КТАГ – Компьютерная ангиография
- МРА – Магнитно-резонансная ангиография
- МРТ – Магнитно-резонансная томография
- МЭВ – Мыщелковая эмиссарная вена
- НПС – Наружное позвоночное сплетение
- НЭВ – Наружная эмиссарная вена
- ПА – Позвоночная артерия
- СМ – Сирингомиелия

СС – Субокципитальный синус

СЭВ – Сосцевидная эмиссарная вена

ТКДГ – Транскраниальная доплерография

ТМО – Твердая мозговая оболочка

УЗДГ – Ультразвуковая доплерография

ЦНС – Центральная нервная система