

УДК 616.714.35-005.001.35:611.9:616-007

Синдромы невроаскулярной компрессии образований задней черепной ямки в сочетании с аномалией Киари

Федирко В.О.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев

Приведены анатомо-топографические особенности, характерные для задней черепной ямки (ЗЧЯ) малых размеров, и частота аномалии Арнольда-Киари (АК) при обследовании 220 пациентов в группе с невроаскулярно-компрессионными синдромами (НВКС), в частности, невралгией тройничного и языкоглоточного нервов, гемилицевым спазмом, синдромом Меньера, эссенциальной пароксизмальной артериальной гипертензией. Морфотопометрические параметры ЗЧЯ, измеренные по данным магниторезонансной томографии (МРТ) головного мозга, приведены в сравнении с таковыми в группе контроля, выявлены их достоверные различия. Высказана гипотеза о роли особенностей структуры и размеров ЗЧЯ в патогенезе НВКС черепных нервов.

Ключевые слова: *нейроаскулярно-компрессионные синдромы, задняя черепная ямка, опущение миндалин мозжечка в спинномозговой канал, аномалия Киари.*

Введение. Вопросам этиологии и патогенеза НВКС черепных нервов, клиническими проявлениями которых могут быть невралгия тройничного и языкоглоточного нервов, гемилицевой спазм, синдром Меньера, пароксизмальная артериальная гипертензия, посвящено большое число исследований [8, 10, 12]. В литературе приведены единичные сообщения о сочетании АК с тем или иным синдромом невроаскулярной компрессии, в частности, невралгией тройничного нерва [7, 13], гемилицевым спазмом [5] артериальной гипертензией [2]. По данным эпидемиологических исследований, частота выявления невралгии тройничного нерва составляет от 100 до 200 на 1 млн. населения [14], гемилицевого спазма у женщин — 14,5, у мужчин — 7,4 на 100 000 населения; частота других НВКС не изучена, но она значительно меньше названных. Частота выявления АК у обследованных пациентов составляет 3,5% [6]. В то же время, J. Meadows и соавторы [11] из 22 591 пациента, у которых проведена МРТ головного мозга и шейного отдела спинного мозга, у 175 (0,77%) выявили АК. Н.Е. Крупина и соавторы [1] выявили АК у 530 (3,9%) из 13 500 амбулаторных пациентов с неврологическими симптомами. Проанализировав собственные наблюдения (более 1500 больных, обследованных амбулаторно, и 243 — оперированных по поводу НВКС в период с 1996 по 2004 г., мы обратили внимание на сопутствующие основному синдрому жалобы и симптомы и обнаружили особенности строения ЗЧЯ по данным МРТ у многих пациентов. Соответственно, нами предложена гипотеза о роли анатомо-топографических особенностей ЗЧЯ в патогенезе НВКС.

В доступной литературе мы нашли только одно сообщение [9], созвучное нашей гипотезе

о роли анатомо-топографических особенностей строения ЗЧЯ как фактора, играющего весомую роль в возникновении и течении НВКС.

Задачей исследования было изучение частоты выявления АК в группе пациентов с НВКС черепных нервов, особенностей клинико-неврологических проявлений у этих пациентов, а также выбор оптимальной лечебной тактики при сочетании НВКС с АК.

Материалы и методы исследования. Обследованы 220 пациентов с НВКС (или гиперактивной дисфункцией черепных нервов) ЗЧЯ, которых лечили в клинике с 1996 по 2004 г. (в исследование не включали пациентов с НВКС, сочетавшимися с опухолями ЗЧЯ из-за возможного объемного воздействия на ее структуры и дистопии миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку), и 100 пациентов, отобранных методом случайной выборки из числа больных, пришедших на амбулаторный прием (группа сравнения — пациенты без объемных новообразований либо НВКС), в период 2003–2004 г.

Всем больным проведена МРТ головного мозга. Диагноз НВКС устанавливали на основании анализа характерных жалоб, данных анамнеза, клинико-неврологических проявлений, а также результатов применения нейровизуализирующих методов диагностики. Состояние структур ЗЧЯ, их взаимоотношения и линейные измерения оценивали в трех проекциях МРТ. В аксиальной и фронтальной плоскостях учитывали наличие миндалин мозжечка в проекции большого затылочного отверстия (БЗО); в сагитальной плоскости — уровень расположения миндалин мозжечка по отношению к линии Чемберлена. Опущение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку на 3–5 мм и более расценивали как АК [3, 4, 11].

У 220 пациентов основной группы выполнены 227 операций, у всех произведена ревизия структур мосто-мозжечкового угла, интраоперационно подтверждено наличие нейроваскулярной компрессии.

Результаты и их обсуждение. Из 220 больных с НВКС у 29 (13,1%) выявлена АК I степени (опущение миндалин мозжечка в пределах задней дуги С1 позвонка); в группе сравнения — у 3 (3%) из 100.

Возраст пациентов основной группы от 19 до 77 лет, в среднем 55 лет, в группе сравнения — от 17 до 70 лет, в среднем 48 лет. В основной группе женщин было 137, мужчин — 83; в группе сравнения — соответственно 63 и 37.

В основной группе у 201 пациента диагностирована невралгия тройничного нерва, у 20 из них — в сочетании с АК; у 11 — гемилицевой спазм, у 4 из них — в сочетании с АК; у 3 — синдром Меньера, у 2 — в сочетании с АК; у 4 — невралгия языкоглоточного нерва, у 2 — в сочетании с АК; у 10 — пароксизмальная артериальная гипертензия, из них у 9 — в сочетании с другими НВКС, у 1 — с АК.

При детальном опросе и обследовании пациентов основной группы выявляли жалобы и симптомы, соответствующие зоне поражения какого-либо черепного нерва: при невралгии — приступообразную боль в зоне иннервации

тройничного, языкоглоточного нервов; при гемилицевом спазме — спастические насильственные сокращения мышц одной половины лица; при синдроме Меньера — одностороннее нарушение слуха, шумы, приступообразное головокружение, статокоординаторные нарушения; при сосудистой компрессии левой ростровентrolateralной поверхности продолговатого мозга — пароксизмальное повышение артериального давления, которое не снижалось или частично снижалось под влиянием лекарственных средств. Наряду с этим многие пациенты жаловались на боль в шейно-затылочном и лобно-височных отделах, ретроорбитальную, усиливающуюся или провоцируемую физической нагрузкой; головокружение; шаткость или неуверенность походки; боль и парестезию в поясе верхних конечностей; слабость и парестезии, чувство «онемения» верхних конечностей — преимущественно в дистальных отделах; ощущение «кома в горле», кратковременную преходящую дисфонию и дисфагию; ощущение «стягивания» в области углов нижней челюсти, верхне-передней поверхности шеи; чувство давления за грудиной; «невозможность глубоко вдохнуть»; немотивированное чувство страха; длительный запор; учащенные позывы к мочеиспусканию, при этом иногда необходимость натуживания при мочеиспускании (см. *таблицу*).

Таблица. Клинико-неврологические проявления, характерные для АК

Жалобы и симптомы	Частота выявления в группах					
	основной				сравнения	
	у всех пациентов		у пациентов с опущением миндалин			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Боль в шейно-затылочной области (не связанная с зоной иннервации определенного нерва)	46	20,9*	25	86,2***	12	12
Боль в лобно-височных отделах, ретроорбитальная, псевдотуморозная (исключая невралгическую)	51	23,2	23	79,3**	48	48
Исчезновение боли при определенном положении головы	27	12,3*	18	62,1***	5	5
Головокружение, статокоординаторные нарушения	148	67,3	27	93,1	3	3
Боль и парестезии в поясе верхних конечностей	32	14,5	22	75,9***	10	10
Слабость и парестезии в верхних конечностях	34	15,5*	23	79,3***	7	7
Ощущение «кома» в горле, дисфония, дисфагия	19	8,6*	19	65,6***	2	2
Чувство давления за грудиной, чувство страха	15	6,8	11	37,9**	4	4
Дисфункция органов таза	9	2,7	8	27,5**	1	1

Примечание. * — значительную частоту головокружения, статокоординаторных нарушений в основной группе можно объяснить побочным эффектом карбамазепинов, что делает невозможной сравнительную характеристику этого показателя с таковым в контроле. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в группе сравнения (критерий Стьюдента, t-тест): * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$.

В основной группе по данным МРТ у 29 пациентов выявлена АК I степени, у 19 из них — отмечены два характерных симптома вклинения миндалин мозжечка в шейно-дуральную воронку и более, у 5 — один симптом, у 5 — отсутствовали. В группе сравнения АК I степени выявлена в 3 наблюдениях, выраженные симптомы вклинения мозжечка — в 1 из них. Соответственно, достоверно чаще в основной группе выявляли боль в шейно-затылочной области и ее исчезновение при определенном положении головы, слабость и парестезии в верхних конечностях, ощущение “кома” в горле, дисфагию.

В основной группе возраст пациентов в среднем составлял 55 лет, у пациентов с АК — 46 лет; длительность существования основного заболевания (НВКС) — соответственно 9 лет и 3 года. У пациентов с АК симптомы вклинения минда-

лин мозжечка в шейно-затылочную дуральную воронку (у 23 из 29) предшествовали проявлению синдрома НВКС на 3–19 лет. В группе сравнения возраст больных, у которых выявлено опущение миндалин мозжечка, в среднем 43 года, т.е., достоверно не отличался от такового в основной группе.

По данным МРТ АК I степени выявлена у 29 пациентов. У 19 из них миндалины мозжечка располагались на 5–12 мм ниже линии Чемберлена, у 10 — на 3–5 мм. При этом симптомы вклинения отмечены у всех пациентов. В то же время, в 2 наблюдениях при отсутствии симптомов нижний край миндалин мозжечка располагался на уровне нижнего края дуги С1 позвонка (соответственно на 8 и 10 мм). В группе сравнения опущение миндалин мозжечка на 5 мм было в 1 наблюдении и сопровождалось ощущением удушья, давления за грудиной, парестезиями верхних конечностей, статокординаторными нарушениями, у 2 — на 3–5 мм, без клинических проявлений (рис. 1).

В основной группе угол разворота граней пирамид височных костей, измеренный в аксиальной проекции на уровне выхода корешков тройничных нервов, составлял в среднем $(108 \pm 3)^\circ$, при синдроме АК — $(94 \pm 2)^\circ$, в контрольной группе — $(112 \pm 3)^\circ$. Достоверно отличие с контролем в группе с синдромом АК ($t=4,99$; $P<0,01$). В то же время, в основной группе значительно чаще выявляли пациентов, у которых угол разворота граней пирамид был в пределах $80-100^\circ$ ($t=4,96$; $p<0,01$). Расположение корешков VII, VIII пар черепных нервов по отношению к горизонтальной линии, измеренное в аксиальной плоскости, в контрольной группе имело в основном направление вверх — оральное направление в 88% наблюдений, в основной группе преобладало оральное направление — в 67,7% либо горизонтальное — в 27%, у пациентов с синдромом АК — горизонтально — у 52% или вниз (дорсальное направление) — у 41%. Горизонтальное и дорсальное расположение корешков, как в основной группе, так и при синдроме АК ($p<0,05$; $p<0,01$)

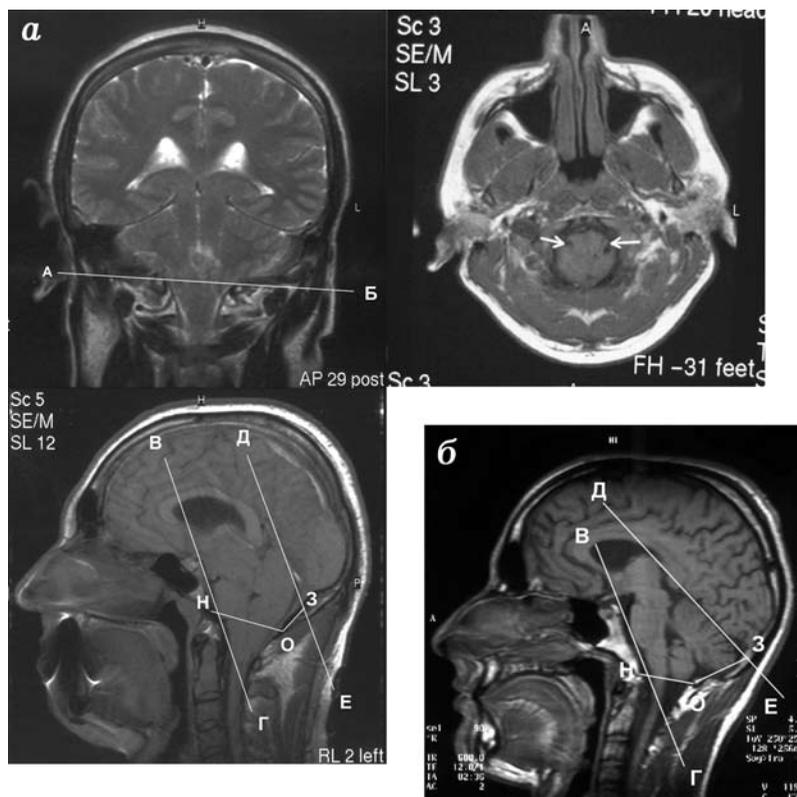


Рис. 1. МРТ. а — фронтальная, сагиттальная, аксиальная проекции, АК; б — сагиттальная проекция, в норме.

Фронтальная проекция. АБ — уровень БЗО, миндалины мозжечка расположены ниже него; сагиттальная проекция. НО (Н — basion ската, О — oripiston затылочной кости) — уровень БЗО, миндалины мозжечка опущены до уровня дуги С1 позвонка; ВГ — плоскость ската; ДЕ — плоскость намета мозжечка (пример параллельного расположения линий намета и ската, угол между линиями ВГ и ДЕ — 15°); ЗО — высота чешуи затылочной кости — расстояние от oripiston до внутреннего затылочного бугра; аксиальная проекция — уровень БЗО, вместе с продолговатым мозгом в просвете БЗО миндалины мозжечка (стрелками обозначены промежутки между продолговатым мозгом и миндалинами мозжечка — позвоночные артерии).

выявляли достоверно чаще, чем в контрольной группе (рис. 2).

У 220 пациентов основной группы выполнены 227 операций: в 219 наблюдениях — микрососудистая декомпрессия (МСД) соответствующего черепного нерва, в 5 из них — повторное вмешательство, ревизия и редekomпрессия, в 3 — дополненная селективной проксимальной ризотомией (при невралгии тройничного нерва). При сочетании НВКС с АК в 7 наблюдениях произведена одномоментная операция МСД корешка соответствующего нерва и декомпрессии краниоцервикального сочленения. У 3 больных при сочетании синдрома невралгии тройничного нерва с АК, опущении миндалин мозжечка до уровня середины дуги С1 позвонка и наличии выраженных симптомов вклинения миндалин мозжечка первым этапом осуществлена декомпрессия краниоцервикального сочленения — для предотвращения большего вклинения миндалин во время спинального дренирования спинномозговой жидкости (проводимого во время МСД); вторым этапом — МСД тройничного нерва. У одного из этих больных после декомпрессии краниоцервикального сочленения отмечен регресс симптомов как вклинения миндалин мозжечка, так и невралгии тройничного нерва. В 2 наблюдениях первично выполнена операция МСД, однако ввиду прогрессирования симптомов вклинения миндалин мозжечка, вторым этапом произведена декомпрессия краниоцервикального сочленения.

В остальных 17 наблюдениях доминирование НВКС черепного нерва обусловило выбор операции МСД. Регресс симптомов основного заболевания после операции и незначительная выраженность симптомов вклинения миндалин мозжечка обусловили отказ от выполнения второго вмешательства, предусматривавшего декомпрессию краниоцервикального сочленения, хотя не исключено в последующем обращение этих пациентов за нейрохирургической помощью.

В раннем послеоперационном периоде полный регресс проявлений НВКС черепных нервов достигнут в 210 наблюде-

ниях, частичный — в 8, отсутствие изменений — в 2. У 12 пациентов после декомпрессии краниоцервикального сочленения отмечено существенное улучшение состояния, исчезновение большинства жалоб и симптомов, обусловленных вклинением миндалин мозжечка.

Проанализировав результаты наблюдения за пациентами с НВКС с точки зрения анатомических особенностей строения ЗЧЯ, мы установили значительную частоту низкого расположения миндалин мозжечка у этих пациентов по сравнению с таковым у пациентов общего неврологического профиля (соответственно 13,1 и 3%, $t=4,71$, $P<0,01$). Отмеченные особенности строения ЗЧЯ обуславливают более тесное прилегание сосудов и нервов в мосто-мозжечковом углу, и, как следствие, по-видимому, более частое возникновение НВКС. В наших наблюдениях проявления синдрома вклинения миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку отсутствовали в 5

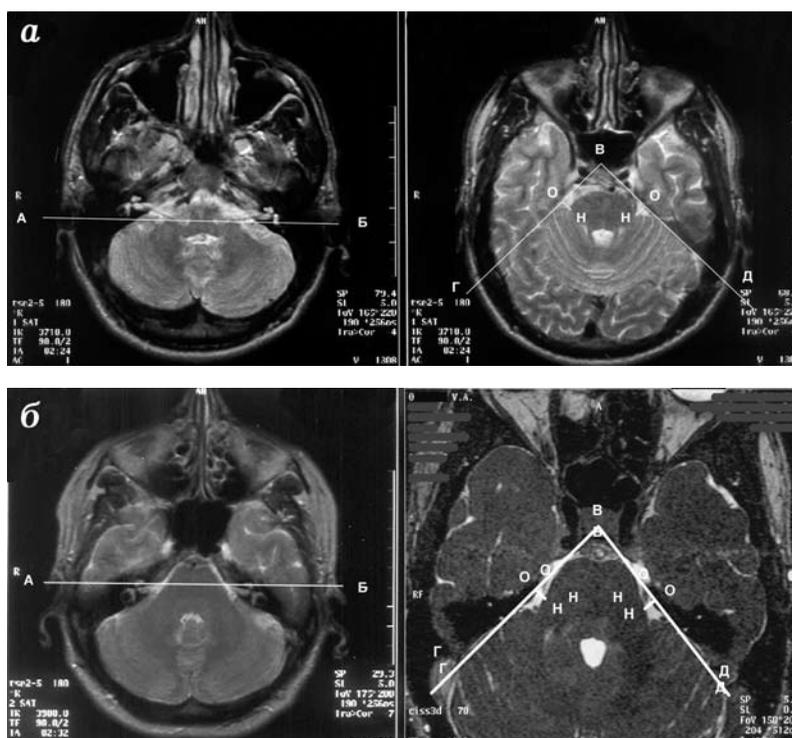


Рис. 2. МРТ, аксиальная проекция. а — в норме. Линия АБ проведена на уровне выхода корешков VII, VIII черепных нервов из ствола мозга; дистальные отделы их направлены латерально-вверх/орально.

Угол ГВД: лучи ВГ и ВД проведены по линиям граней пирамид височных костей на уровне выхода корешков тройничного нерва из моста.

Линия НО — ширина боковой цистерны моста — перпендикуляр от мосто-мозжечкового сочленения на уровне выхода корешков V черепного нерва к линии задней грани пирамиды височной кости.

б — дистальные отделы корешков VII, VIII черепных нервов расположены ниже линии АБ и направлены латерально-вниз/дорсально.

из 29 (17,2%) наблюдений, что близко к данным других исследователей, которые отмечали это в 14% наблюдений [11]. Вместе с тем, считаем, что НВКС у больных с АК как раз и были обусловлены малыми размерами ЗЧЯ.

Мы, безусловно, согласны с мнением других исследователей [13], что всем пациентам с невралгией тройничного нерва необходимо проведение МРТ краниоцервикального сочленения, полагаем, что это необходимо всем больным с НВКС для выявления компремирующего агента, исключения опухоли мосто-мозжечкового угла или верификации аномалии АК и изучения особенностей строения ЗЧЯ, для выработки правильной тактики хирургического лечения. В то же время, мы не можем согласиться с гипотезой указанных авторов о возникновении невралгии тройничного нерва у больных с АК вследствие сдавления его спинальных ядер на уровне краниоцервикального сочленения. В наблюдениях с другими НВКС такой механизм не мог обусловить их возникновение. Вместе с тем, во всех наблюдениях ревизии структур мосто-мозжечкового угла у больных с АК верифицированы сосуды, компремирующие соответствующий нерв, и их репозиция с изоляцией нервов способствовала устранению симптомов нейроваскулярной компрессии черепных нервов.

При преобладании симптомов вклинения миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку и для облегчения доступа к структурам мосто-мозжечкового угла целесообразно осуществление первым этапом операции декомпрессии краниоцервикального сочленения, вторым — МСД соответствующего черепного нерва в отсутствие регресса симптомов его поражения. Возможно выполнение одномоментной операции декомпрессии краниоцервикального сочленения и МСД черепного нерва, но такое вмешательство предпочтительно при НВКС каудальной группы нервов либо сдавлении продолговатого мозга. При отсутствии симптомов вклинения миндалин мозжечка возможно осуществление только МСД, хотя доступ к структурам мосто-мозжечкового угла при этом затруднен. После операции МСД у этой категории больных необходим динамический контроль их состояния и неврологического статуса, и при прогрессировании симптомов вклинения — осуществление декомпрессии краниоцервикального сочленения.

Выводы. 1. У пациентов с НВКС малые размеры ЗЧЯ и АК выявляют значительно чаще, чем у пациентов общего неврологического профиля.

2. Малые размеры ЗЧЯ и АК в сочетании с НВКС обуславливают более раннее возникно-

вание сочетанных симптомов и, как следствие, более раннее обращение пациентов за медицинской помощью.

3. Малые размеры ЗЧЯ, обуславливая более тесное прилегание сосудов и черепных нервов, способствуют возникновению НВКС.

4. Хирургическая тактика при сочетании АК и НВКС должна строиться на комплексной оценке жалоб, данных МРТ и клинических исследований, операция декомпрессии краниоцервикального сочленения, при необходимости, может быть выполнена до, одновременно либо после операции МСД черепных нервов, в зависимости от преобладания симптомов.

Список литературы

1. Крупина Н.Е., Белодед В.М., Широкова Е.И., Сорокина В.А. Мультифакторный характер мальформации Киари I типа // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2002. — №2. — С.23–26.
2. Махмудов У.Б., Салалыкин В.И., Шиманский В.Н. и др. Компрессия продолговатого мозга задней нижней мозжечковой артерией при мальформации Арнольда–Киари как причина артериальной гипертензии // Вопр. нейрохирургии. — 2001. — №3. — С.22–23.
3. Aboulez A.O., Sartor K., Geyer C.A., Gado M.H. Position of cerebellar tonsils in the normal population and in patients with Chiari I malformation: A quantitative approach with MR imaging // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1985. — V.9. — P.1033–1036.
4. Barkovich A.J., Wippold J.F., Sherman J.L., Citrin C.M. Significance of cerebellar tonsillar position on MR // Am. J. Neuroradiol. — 1986. — V.7. — P.795–799.
5. Braca J., Hornyak M., Murali R. Hemifacial spasm in a patient with Marfan syndrome and Chiari I malformation. Case report // J. Neurosurg. — 2005. — V.103. — P.552–554.
6. Cavender R., Schmidt J. Tonsillar ectopia and Chiari malformations: monozygotic triplets. Case report // J. Neurosurg. — 1995. — V.82. — P.493–500.
7. Ivanez V., Moreno M. Trigeminal neuralgia in children as the only manifestation of Chiari I malformation // Rev. Neurol. — 1999. — V.28, N5. — P.485–487.
8. Kobata H., Kondo A., Iwasaki K., Nishioka T. Combined hyperactive dysfunction syndrome of the cranial nerves: trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, and glossopharyngeal neuralgia: 11-year experience and review // Neurosurgery. — 1998. — V.43, N6. — P.1351–1362.
9. Masopust V., Netuka D., Benes V. Constitutionally small posterior fossa as a predisposition for neurovascular conflict // J. Neurosurg. — 2002. — V.96. — P.190A.
10. McLaughlin M.R., Jannetta P.J., Clyde B.L. et al. Microvascular decompression of cranial nerves: lesions learned after 4400 operations // J. Neurosurg. — 1999. — V.90. — P.1–8.
11. Meadows J., Kraut M., Guarnieri M. et al. Asymptomatic Chiari type I malformations identified on magnetic resonance imaging // J. Neurosurg. — 2000. — V.92. — P.920–926.
12. Moller A.R. Cranial nerve dysfunction syndromes: pathophysiology of microvascular compression // Neurosurgical topics Book 13. Surgery of Cranial nerves of the Posterior Fossa / Ed. D.L. Barrow.

- Am. Assoc. Neurolog. Surg. — Park Ridge, Illinois: 1993. — Chapter 2. — P.105–129.
13. Rosetti P., Ben Taib N.O., Brotchi J., De Witte O. Arnold Chiari type I malformation presenting as a trigeminal neuralgia: Case report // Neurosurgery. — 1999. — V.44, N5. — P.1122–1124.
14. Shaya M., Jawahar A., Caldito G. et al. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: A study of predictors of success, efficacy, safety, and outcome at LSUHSC // Surg. Neurol. — 2004. — V.61. — P.529–535.

Синдроми нейроваскулярної компресії структур задньої черепної ямки в поєднанні з аномалією Киарі
Федірко В.О.

Наведені анатомо-топографічні особливості, притаманні для задньої черепної ямки малих розмірів, та частота синдрому Киарі у 220 пацієнтів з нейроваскулярно-компресійними синдромами, зокрема, невралгією трійчастого та язикового нервів, гемілицьовим спазмом, синдромом Мен'єра, есенціальною пароксизмальною артеріальною гіпертензією. Обговорюється хірургічна тактика при поєднанні нейроваскулярно-компресійного синдрому та синдрому Киарі. Одночасна декомпресія краніоцервікального сполучення (ДКС) з мікросудинною декомпресією (МСД) здійснена у 7 хворих, МСД — у 2 з подальшою ДКС у зв'язку з прогресуванням симптомів вклинення мигдаликів мозочка.

ДКС передувала операції МСД у 2 хворих. Тільки ДКС сприяла усуненню невралгії в одного пацієнта. Симптоми вклинення мигдаликів мозочка зникли в усіх 12 пацієнтів після ДКС, як і симптоми компресії черепних нервів після МСД.

Neurovascular compression syndromes of posterior fossa structures in combination with Chiari malformation

Fedirko V.O.

The results of clinical and MRI investigation as to the peculiarities of posterior cranial fossa (PCF) parameters, appropriate for the small PCF and frequency of Chiari malformation in 220 patients with neurovascular compression syndrome (trigeminal and glossopharyngeal neuralgia, hemifacial spasm, Meniere's syndrome, essential paroxysmal arterial hypertension) are presented. The surgical tactics in neurovascular compression syndrome combined with Chiari malformation are discussed. Decompression of craniocervical conduct simultaneously with microvascular decompression (MVD) surgery were performed in 7 patients. MVD was performed in 2 patients followed by PCF because of growing signs of tonsillar herniation. PCF decompression was performed in 2 patients before MVD. Only craniocervical conduct showed resolution of trigeminal neuralgia without MVD surgery in one case. Signs of cerebellar herniation have been resolved in all 12 patients after craniocervical conduct decompression, like signs of cranial nerves compression after MVD.

Коментар

до статті Федірко В.О. "Синдроми нейроваскулярної компресії образований задньої черепної ямки в поєднанні з аномалією Киари"

За своєю розробкою і метою робота актуальна. Вона присвячена синдромам гіперактивної дисфункції черепних нервів, але переважно больовим, з акцентом на дослідженні особливостей будови задньої черепної ямки (ЗЧЯ). Цікавим є вперше визначені автором за даними магніторезонансної томографії критерії розмірів та форми ЗЧЯ (кути нахилу теноріуму до скату, розвороту VII, VIII черепних нервів). Добре виписані клініко-неврологічні характеристики пацієнтів з зменшеними розмірами ЗЧЯ і вклиненням мигдаликів мозочку в потиличний отвір.

На відміну від наведених в літературі окремих випадків з практики, автор проводить аналіз всієї вибірки пацієнтів з нейроваскулярно-компресійними синдромами з огляду на наявність аномалії Киарі і показує достовірно більшу її частоту у порівнянні з такою у хворих загально-неврологічного профілю. Гіпотеза щодо певної ролі зменшених розмірів ЗЧЯ в патогенезі нейроваскулярно-компресійних синдромів слушна, хоча для її підтвердження потрібні, мабуть, значно більша виборка пацієнтів та подальші корпоративні дослідження.

*І.С.Зозуля, доктор мед. наук, професор,
засл. діяч науки і техніки України
зав. кафедри медицини катастроф
Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика*