

**Мухаммадов Нуриддин Аскарлович<sup>1</sup>**

1. Самаркандский Государственный Медицинский Университет,  
Отделение Нейрохирургии  
Самарканд, Узбекистан

## КЛИНИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С АТЛАНТОАКСИАЛЬНЫМИ АНОМАЛИЯМИ

### **Аннотация.**

**Введение:** Атлантоаксиальные аномалии относятся к вариантам строения краниовертебрального перехода и могут приводить к нарушению подвижности позвоночных артерий и церебральной гемодинамики. Данные изменения нередко сопровождаются хронической головной болью, однако клинические особенности и патогенетические механизмы остаются недостаточно изученными.

**Цель исследования:** оценить клинические проявления, данные нейровизуализации и гемодинамические особенности головной боли у пациентов с атлантоаксиальными аномалиями.

**Материалы и методы:** Обследованы пациенты с атлантоаксиальными аномалиями и хронической головной болью с использованием клинко-неврологического обследования, визуально-аналоговой шкалы боли, рентгенографии краниовертебрального перехода, МРТ головного мозга, МР-ангиографии, МР-венографии и транскраниальной доплерографии. Типы головной боли классифицировались в соответствии с Международной классификацией головных болей.

**Результаты:** Головная боль являлась ведущей жалобой у большинства пациентов и имела преимущественно хронический и умеренно выраженный характер. Двусторонние атлантоаксиальные аномалии ассоциировались с большей интенсивностью болевого синдрома и более выраженной возрастной динамикой. По данным нейровизуализации часто выявлялись варианты строения артериального и венозного русла, признаки нарушения венозного оттока и неполноценность задних отделов Виллизиева круга. В большинстве случаев головная боль имела смешанный патогенез.

**Заключение:** Атлантоаксиальные аномалии ассоциируются с хронической головной болью смешанного генеза, в формировании которой важную роль играют сочетанные артериальные и венозные гемодинамические нарушения. Комплексный диагностический и патогенетически обоснованный подход позволяет повысить эффективность лечения.

**Ключевые слова:** атлантоаксиальная аномалия; головная боль; краниовертебральный переход; позвоночная артерия; церебральная гемодинамика; венозный отток.

---

**Mukhammadov Nuriddin Askarovich<sup>1</sup>**

1. Samarkand State Medical University, Department of Neurosurgery  
Samarkand, Uzbekistan

## CLINICAL AND HEMODYNAMIC FEATURES OF HEADACHE IN PATIENTS WITH ATLANTOAXIAL ANOMALIES

### **Abstract.**

**Background:** Atlantoaxial anomalies are anatomical variants of the craniovertebral junction that may alter vertebral artery mobility and cerebral hemodynamics. These changes are frequently associated with chronic headache; however, the clinical characteristics and underlying mechanisms remain insufficiently studied.

**Objective:** To evaluate the clinical features, neuroimaging findings, and hemodynamic correlates of headache in patients with atlantoaxial anomalies.

**Materials and Methods:** A cohort of patients with atlantoaxial anomalies and chronic headache was examined using clinical neurological assessment, pain intensity evaluation with the Visual Analog Scale, radiography of the craniovertebral junction, brain MRI, MR angiography, MR venography, and transcranial Doppler ultrasonography. Headache types were classified according to the International Classification of Headache Disorders.

**Results:** Headache was the leading complaint in the vast majority of patients and was predominantly chronic and of moderate intensity. Bilateral atlantoaxial anomalies were associated with higher headache intensity and a stronger age-related increase in pain severity. Neuroimaging revealed frequent arterial and venous anatomical variants, signs of impaired venous outflow, and incomplete posterior circulation. In most cases, headache had a mixed pathogenesis combining tension-related, cervicogenic, and vascular mechanisms.

**Conclusion:** Atlantoaxial anomalies are associated with chronic mixed-mechanism headache, in which combined arterial and venous hemodynamic disturbances play a significant role. Comprehensive neuroimaging and a pathogenetically oriented therapeutic approach are essential for effective management of these patients.

**Keywords:** atlantoaxial anomaly; headache; craniovertebral junction; vertebral artery; cerebral hemodynamics; venous outflow.

---

**Muhammadov Nuriddin Askarovich<sup>1</sup>**

1. Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti, Neyroxirurgiya bo'limi  
Samarqand, O'zbekiston

## ATLANTOAKSIAL ANOMALIYALI BEMORLARDA BOSH OG'RIG'INING KLINIK VA GEMODINAMIK XUSUSIYATLARI

### Annotatsiya.

**Kirish:** Atlantoaksial anomaliyalar kraniovertebral o'tish sohasining anatomik variantlari bo'lib, umurtqa arteriyalarining harakatchanligi va miya gemodinamikasiga ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ushbu o'zgarishlar ko'pincha surunkali bosh og'rig'i bilan kechadi, biroq ularning klinik va patogenetik xususiyatlari yetarli darajada o'rganilmagan.

**Tadqiqot maqsadi:** Atlantoaksial anomaliyali bemorlarda bosh og'rig'ining klinik belgilari, neyrovizualizatsiya natijalari va gemodinamik xususiyatlarini baholash.

**Materiallar va usullar:** Atlantoaksial anomaliyalar va surunkali bosh og'rig'iga ega bemorlar klinik-nevrologik tekshiruv, og'riq intensivligini vizual-analog shkalasi orqali baholash, kraniovertebral sohaning rentgenografiyasi, miya MRT, MR-angiografiya, MR-venografiya va transkraniyal dopplerografiya yordamida tekshirildi. Bosh og'rig'i turlari Xalqaro bosh og'riqlari tasnifiga muvofiq aniqlangan.

**Natijalar:** Bosh og‘rig‘i bemorlarning aksariyatida yetakchi shikoyat bo‘lib, asosan surunkali va o‘rtacha darajada namoyon bo‘ldi. Ikki tomonlama atlantoaksial anomalialar bosh og‘rig‘ining yuqoriroq intensivligi va yosh bilan bog‘liq kuchayishi bilan xarakterlandi. Neyrovisualizatsiya natijalarida arterial va venoz tizimning tuzilish variantlari, venoz chiqish buzilishlari va Villiys aylanasing orqa qismi yetishmovchiligi tez-tez aniqlangan. Ko‘pchilik holatlarda bosh og‘rig‘i aralash mexanizmga ega edi.

**Xulosa:** Atlantoaksial anomalialar aralash mexanizmlari surunkali bosh og‘rig‘i bilan bog‘liq bo‘lib, uning rivojlanishida arterial va venoz gemodinamik buzilishlar muhim rol o‘ynaydi. Kompleks diagnostika va patogenetik asoslangan davolash ushbu bemorlarni samarali boshqarish imkonini beradi.

**Kalit so‘zlar:** atlantoaksial anomaliya; bosh og‘rig‘i; kraniovertebral o‘tish; umurtqa arteriyasi; miya gemodinamikasi; venoz chiqish.

---

**Введение.** Аномалия Киммерле (АК) представляет собой вариант развития задней дуги атланта, при котором происходит частичное или полное окостенение кривой атланта-затылочной связки, проходящей над бороздой позвоночной артерии первого шейного позвонка. В результате формируется костная перемычка, трансформирующая борозду позвоночной артерии в замкнутое дугообразное отверстие. Данная аномалия относится к патологии краниовертебрального перехода и характеризуется значительным морфологическим разнообразием, что во многом определяет вариативность клинических проявлений и отсутствие строго специфических неврологических синдромов [3]. Клиническая полиморфность, неспецифичность симптоматики и сложность лучевой интерпретации обуславливают трудности своевременной диагностики и подчёркивают необходимость поиска оптимальных алгоритмов раннего выявления данной патологии. Клиническое значение аномалии Киммерле обусловлено высокой подвижностью атланта-аксиального сегмента и его тесной анатомо-функциональной связью с позвоночными артериями. Наличие костного моста над артерией создаёт предпосылки для ограничения её физиологической подвижности, особенно при разгибании головы и ротационных движениях в шейном отделе позвоночника. Эти изменения могут приводить к формированию симптомокомплекса синдрома позвоночной артерии, клиническая картина которого складывается из вегетативно-раздражительных периваскулярных механизмов и ишемических нарушений, связанных со снижением кровотока в вертебробазилярной системе и уменьшением перфузии структур Виллизиева круга с развитием церебральной гипоперфузии [7, 12]. Вопрос применения мануальных методик у пациентов с аномалией Киммерле остаётся предметом дискуссий. С одной стороны, наличие АК не рассматривается как абсолютное противопоказание к проведению мануальной терапии при наличии соответствующих показаний. С другой стороны, анализ причин осложнений после манипуляционных вмешательств на шейном отделе позвоночника показывает высокую частоту выявления данной аномалии у пострадавших пациентов, достигающую более трёх четвертей наблюдений, что требует крайне осторожного подхода к выбору лечебной тактики [9].

**Целью** настоящего исследования явилось совершенствование подходов к лечению головной боли у пациентов с аномалией Киммерле.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 148 пациентов с головной болью напряжения в возрасте от 17 до 59 лет, средний возраст составил  $34,0 \pm 1,6$  года. Женщины преобладали и составили 82 человека (около 55%), мужчины — 66 пациентов (порядка 45%). Из исследования исключались лица с отягощённым неврологическим анамнезом, включая черепно-мозговые травмы и нейроинфекции, выраженными проявлениями церебрального атеросклероза, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, тяжёлой соматической патологией (почечной или печёночной недостаточностью), онкологическими и психическими заболеваниями, а также пациенты с признаками алкогольной или наркотической интоксикации.

Для каждого участника заполнялась стандартизированная регистрационная карта. Помимо клинико-неврологического обследования, все пациенты были осмотрены терапевтом и офтальмологом с целью исключения вторичной цефалгии, связанной с артериальной гипертензией. Дополнительно проводилось остеопатическое обследование с оценкой функционального состояния краниосакральной системы. Распределение пациентов по возрастным группам осуществлялось в соответствии с классификацией Всемирной организации здравоохранения.

Интенсивность головной боли оценивалась с использованием визуально-аналоговой шкалы, результаты которой сопоставлялись с методом оптимальных вербальных дескрипторов, включающим градации болевого синдрома от слабого до невыносимого. Для оценки эффективности проводимой терапии применялся краткий болевой опросник, позволяющий анализировать влияние боли на уровень повседневной активности, трудоспособность, межличностные отношения, эмоциональное состояние, качество сна и общее удовлетворение жизнью.

Комплекс диагностических мероприятий включал инструментальные методы исследования. С целью верификации диагноза головной боли напряжения и оценки взаимоотношений костных структур в зоне краниовертебрального перехода выполнялось поэтапное рентгенологическое исследование черепа и шейного отдела позвоночника в стандартных проекциях, а также прицельная визуализация краниовертебральной области. При необходимости проводилась компьютерная томография данной зоны с функциональными пробами [4]. Всем пациентам была выполнена магнитно-резонансная томография головного мозга на томографе с напряжённостью магнитного поля 1,5 Тл по стандартным протоколам в сагиттальной, аксиальной и коронарной плоскостях. Неконтрастная магнитно-резонансная ангиография по методике 3D TOF была проведена у 96 пациентов, из которых у 22 дополнительно выполнялось транскраниальное доплерографическое исследование. Магнитно-резонансная венография полости черепа с использованием 2D TOF SPGR-протокола и последующей MIP-реконструкцией была выполнена у 78 обследованных. Кроме того, всем пациентам проводились электрокардиография и стандартные лабораторные исследования [4, 7, 12].

**Результаты и обсуждение.** В ходе исследования установлено, что практически все пациенты с аномалиями атлантаксиального сегмента предъявляли жалобы на головную боль. У 144 обследованных (96,8%) головная боль являлась основной причиной обращения за медицинской помощью. В большинстве случаев болевой синдром носил механически

индуцированный характер и возникал после эпизодов функционального перенапряжения, включая сон в неудобном положении, длительную физическую нагрузку с вынужденным сгибанием или переразгибанием шейного отдела позвоночника, а также нефизиологические осевые нагрузки. Лишь у 3 пациентов (около 2.0%) цефалгия возникала без очевидного провоцирующего фактора. Начало головной боли после сна, а также её усиление при физическом напряжении и кашле отмечали 90 пациентов (62.5%) с атлантоаксиальными аномалиями. Метеочувствительность в виде усиления цефалгии при изменении погодных условий была зафиксирована у 82 пациентов (56.9%). Хронический ежедневный характер головной боли был характерен для 110 обследованных (76.4%). До консультации невролога большинство пациентов получали симптоматическое лечение с применением нестероидных противовоспалительных препаратов, анальгетиков и комбинированных средств, однако выраженного и стойкого клинического эффекта достигнуто не было [6,9].

Средняя интенсивность головной боли по визуально-аналоговой шкале у пациентов с атлантоаксиальными аномалиями составила  $5.6 \pm 0.16$  балла, что соответствовало умеренно выраженному болевому синдрому.

С целью анализа взаимосвязи выраженности болевого синдрома с анатомическими особенностями аномалии и возрастом пациенты были разделены на две равные группы. В первую группу вошли лица с односторонней локализацией аномалии (74 пациента), во вторую — с двусторонними изменениями (74 пациента). Внутри каждой группы были выделены три возрастные подгруппы: молодая (17–29 лет), зрелая (30–44 года) и средний возраст (45–58 лет). Установлено, что в молодом возрасте различия в интенсивности головной боли между пациентами с односторонними и двусторонними аномалиями были минимальными и статистически незначимыми ( $4.48 \pm 0.37$  и  $4.61 \pm 0.33$  балла соответственно). Однако с увеличением возраста нарастание выраженности болевого синдрома было более выраженным у пациентов с двусторонними аномалиями. Коэффициент корреляции между возрастом и интенсивностью головной боли составил 0.80 при односторонних и 0.87 при двусторонних аномалиях, что указывает на высокую степень зависимости. В зрелом и среднем возрасте головная боль была достоверно более интенсивной у пациентов со двусторонними изменениями атлантоаксиального сегмента (Таблица 1).

**Таблица 1.** Интенсивность головной боли (ВАШ) в зависимости от возраста и типа атлантоаксиальной аномалии

| Возрастная группа | Односторонняя АА (ВАШ, среднее $\pm$ SD) | Двусторонняя АА (ВАШ, среднее $\pm$ SD) |
|-------------------|------------------------------------------|-----------------------------------------|
| 17–29 лет         | $4,48 \pm 0,37$                          | $4,61 \pm 0,33$                         |
| 30–44 года        | $5,32 \pm 0,29$                          | $6,01 \pm 0,26$                         |
| 45–58 лет         | $6,14 \pm 0,31$                          | $6,78 \pm 0,28$                         |

Анализ факторов, которые пациенты сами связывали с возникновением головной боли, показал, что наиболее часто в качестве триггеров указывались перенесённые инфекционные заболевания и лёгкая черепно-мозговая травма (Таблица 2).

**Таблица 2.** Факторы, провоцирующие головную боль по данным опроса пациентов с атлантоаксиальными аномалиями

| Провоцирующий фактор                   | Число пациентов (n) | Процент (%) |
|----------------------------------------|---------------------|-------------|
| Перенесённые инфекционные заболевания  | 64                  | 44,4        |
| Лёгкая черепно-мозговая травма         | 41                  | 28,5        |
| Физическое перенапряжение              | 27                  | 18,8        |
| Чёткий провоцирующий фактор не выявлен | 12                  | 8,3         |

Возраст дебюта хронической головной боли имел существенное значение. Большинство пациентов отмечали появление стойкой цефалгии в зрелом возрасте, что совпадало с периодом нарастания профессиональных и бытовых нагрузок, а также с манифестацией сосудистых нарушений [13].

Помимо головной боли, 60 пациентов (41.7%) предъявляли жалобы на боли в шейной области, сопровождавшиеся напряжением мышц задней группы, нередко асимметричным. При пальпации у 36 пациентов (25.0%) выявлялась умеренная болезненность в верхнешейных паравerteбральных точках и в области волосистой части головы. Также пациенты отмечали общую слабость, эпизоды лёгкого несистемного головокружения с тошнотой, быструю утомляемость и нарушения сна.

Неврологическое обследование у большинства пациентов выявляло признаки мозжечково-вестибулярной и пирамидной недостаточности различной степени выраженности (Table 3).

**Таблица 3.** Неврологические признаки у пациентов с атлантоаксиальными аномалиями

| Неврологический признак                          | Число пациентов (n) | Процент (%) |
|--------------------------------------------------|---------------------|-------------|
| Мозжечково-вестибулярные симптомы                | 68                  | 47,2        |
| Пирамидная недостаточность                       | 52                  | 36,1        |
| Комбинированные признаки                         | 21                  | 14,6        |
| Отсутствие очаговой неврологической симптоматики | 3                   | 2,1         |

Рентгенологическое исследование пациентов с аномалиями атланта выявило разнообразные варианты строения задней дуги. Односторонние и двусторонние варианты встречались с сопоставимой частотой, при этом правосторонняя локализация наблюдалась примерно в три раза чаще левой. Анализ конфигурации костного канала показал преобладание замкнутого варианта, выявленного у 105 пациентов (72.9%), тогда как открытый канал встречался у 39 (27.1%). Начальные дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника были обнаружены у 59 пациентов (41.0%). Также регистрировались сочетанные аномалии: увеличение поперечных отростков — у 30 пациентов (20.8%), шейные рёбра — у 9 (6.3%), их комбинация — у 4 (2.8%).

По данным МРТ головного мозга у пациентов с атлантоаксиальными аномалиями выявлялись как диффузные, так и очаговые изменения. Признаки умеренной наружной заместительной гидроцефалии с расширением субарахноидальных пространств преимущественно в лобно-теменных отделах отмечены у 42 пациентов (29.2%). Внутренняя гидроцефалия в сочетании с наружной была выявлена у 28 пациентов (19.4%). Расширение периваскулярных пространств Вирхова–Робина в субкортикальном белом веществе и области базальных ядер обнаружено у 20 пациентов (13.9%) и рассматривалось как маркер гемодинамической нестабильности [7,12].



Умеренное расширение венозных коллекторов по конвекситальной поверхности мозга выявлено у 31 пациента (21.5%), что расценивалось как косвенный признак повышения внутричерепного давления. Очаговые дистрофические изменения в перивентрикулярных и субкортикальных зонах были обнаружены у 34 пациентов (23.6%). Отсутствие патологических изменений по данным МРТ отмечено у 21 пациента (14.6%).

МР-ангиография выявила неполноценность задних отделов Виллизиева круга у 58 пациентов (61.1%), наиболее часто за счёт аплазии задней соединительной артерии (52 пациента, 54.7%) и задней трифуркации внутренней сонной артерии (18 пациентов, 18.9%). Гипоплазия позвоночной артерии диагностирована у 56 пациентов (58.9%), при односторонних аномалиях она, как правило, соответствовала стороне поражения. Извитость магистральных артерий выявлялась преимущественно в вертебробазилярном бассейне: у 34 пациентов (35.8%) отмечались различные варианты деформаций позвоночных артерий, включая С- и S-образные изгибы и формирование кинков. Извитость внутренней сонной артерии диагностирована у 27 пациентов (28.4%), нередко в сочетании с вариантами строения Виллизиева круга.

По данным МР-венографии структурные признаки нарушения венозного оттока были выявлены у 77 из 79 обследованных пациентов (97.5%). Гипоплазия поперечных синусов обнаружена у 47 пациентов (59.5%), в ряде случаев в сочетании с ипсилатеральной гипоплазией сигмовидных синусов. Эти изменения сопровождались асимметрией вен задней черепной ямки, формированием коллатеральных венозных анастомозов и расширением затылочного венозного сплетения. Данные транскраниальной доплерографии соответствовали результатам МРА и МРВ.

Современные исследования указывают на тенденцию «омоложения» хронической цереброваскулярной недостаточности, всё чаще выявляемой у лиц 30–40 лет. Врожденные сосудистые аномалии головного мозга создают анатомо-физиологические предпосылки для её формирования. На ранних стадиях дисциркуляторной энцефалопатии преобладают венозные гемодинамические нарушения, что подтверждается полученными данными. У пациентов с атлантоаксиальными аномалиями клиническая декомпенсация, по-видимому, формируется вследствие сочетанного влияния артериальных и венозных факторов на фоне начальных проявлений хронической ишемии мозга [7,12].

Лечение пациентов проводилось с учётом преобладающего типа головной боли и её патогенетических механизмов. Тип цефалгии определялся в соответствии с критериями Международной классификации головных болей (ICHD, 2004). У 10 пациентов (6.9%) была диагностирована хроническая головная боль напряжения с вовлечением перикраниальных мышц. Цервикогенная головная боль выявлена у 5 пациентов (3.5%). В 8 случаях (5.6%) клиническая картина соответствовала головной боли напряжения, однако имела признаки, характерные для венозной цефалгии, что не имеет отдельной нозологической категории в ICHD и наиболее соответствует рубрике G44.1 МКБ-10. В целом у 124 пациентов (86.1%) головная боль носила смешанный характер с доминированием одного из механизмов.

Все пациенты получали базисную терапию, включавшую купирование болевого синдрома с использованием целекоксиба. С учётом данных нейровизуализации и признаков нарушения венозного оттока в комплекс лечения были включены вазоактивные и венотонизирующие

препараты, улучшающие микроциркуляцию, такие как стандартизированный экстракт *Ginkgo biloba*, диосмин или экстракт листьев красного винограда. При наличии головокружения назначался бетагистин [6,9].

**Заключение.** Атлантоаксиальные аномалии ассоциируются с формированием хронической головной боли преимущественно умеренной и смешанной по патогенезу, с нарастанием интенсивности болевого синдрома по мере увеличения возраста и при двустороннем характере анатомических изменений. Полученные данные свидетельствуют о значимой роли сочетанных артериальных и венозных гемодинамических нарушений, а также структурных особенностей краниовертебрального перехода в развитии клинической симптоматики. Комплексный диагностический подход с использованием нейровизуализации и индивидуализированная патогенетически обоснованная терапия позволяют повысить эффективность лечения и улучшить качество жизни пациентов.

#### **Список литературы.**

1. Kimmerle, A. (1930). Über eine seltene Anomalie des Atlas und ihre klinische Bedeutung. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 41, 132–136.
2. Tubbs, R. S., Shoja, M. M., & Loukas, M. (2016). *Bergman's comprehensive encyclopedia of human anatomic variation*. Wiley Blackwell.
3. Wackenheim, A. (1974). *Radiology of the craniovertebral region*. Springer.
4. Smirnov, A. S., & Lebedev, V. V. (2015). Лучевая диагностика патологии краниовертебрального перехода. *Неврологический журнал*, 20(4), 45–52.
5. Bogduk, N. (2014). *Clinical anatomy of the cervical spine*. Elsevier.
6. Choi, J. W., Lee, J. K., & Moon, K. S. (2011). Kimmerle anomaly and vertebral artery compression. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 50(3), 190–193.
7. Goel, A. (2015). Craniovertebral junction instability: Clinical features and management. *Neurospine*, 12(2), 77–85.
8. World Health Organization. (2016). *International classification of headache disorders* (3rd ed.). WHO Press.
9. Ernst, E. (2007). Adverse effects of spinal manipulation: A systematic review. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 100(7), 330–338.
10. Mitchell, J., & Rosenfeld, J. V. (2018). Vertebral artery pathology at the craniovertebral junction. *Neurosurgical Review*, 41(3), 723–731.
11. Bogousslavsky, J., & Caplan, L. (2001). *Stroke syndromes*. Cambridge University Press.
12. Amin-Hanjani, S., Du, X., Zhao, M., Walsh, K., & Charbel, F. T. (2005). Use of quantitative magnetic resonance angiography to stratify stroke risk in vertebrobasilar disease. *Stroke*, 36(6), 1140–1145.
13. Headache Classification Committee of the International Headache Society. (2004). The International Classification of Headache Disorders (2nd ed.). *Cephalalgia*, 24(Suppl. 1), 9–160.