

УДК 617

**ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ  
И ДИАГНОСТИКИ АНОМАЛИИ КИАРИ I ТИПА****Аманов Рустамбек Давронбекович**

канд. мед. наук

**Мухаммедаминов Бахтиёр Шухрат угли**

магистрант

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ташкент (Узбекистан)

**Арифжанов Искандар Айбекович**

младший научный сотрудник

Республиканский специализированный научно-практический  
медицинский центр эндокринологии, Ташкент (Узбекистан)

**Аннотация.** В клинике Республиканского Научного Центра Нейрохирургии и Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Эндокринологии с 2007 по 2015 г. было обследовано 84 больных с аномалией Киари I типа в возрасте от 11 до 67 лет. Из них были прооперированы 20 больных с аномалией Арнольда Киари I типа. В контрольную группу вошли 60 больных, получавших консервативную терапию. В диагностическом комплексе использованы кранио- и спондилография, магнито-резонансная томографии. Проанализирована клиническая картина заболевания, выделены 5 неврологических синдромов: гипертензионно-гидроцефальный, пирамидно-бульбарный, корешковый, синдром мозжечковой недостаточности и синдром сирингомиелии. На основании анатомо-патогенетических особенностей выделены два варианта аномалии Киари I типа, характеризующиеся компрессией тех или иных структур продолговатого мозга и верхне-шейных сегментов спинного мозга на кранио-verteбральном уровне. В статье освещены некоторые аспекты патогенеза аномалии Киари I типа и ее осложнений, в том числе сирингомиелии.

**Ключевые слова:** аномалия Киари, сирингомиелия, клинические синдромы, хирургическое лечение.

# FEATURES OF PATHOGENESIS, CLINIC AND DIAGNOSIS OF CHIARI SYNDROME TYPE I

**Amanov Rustambek Davronbekovich**  
candidate of medicine

**Mukhammedaminov Bakhtiyor Shukhrat ugli**  
undergraduate  
Tashkent Pediatric Medicine Institute, Tashkent (Uzbekistan)

**Arifjanov Iskandar Aybekovich**  
junior researcher  
Republican Specialized Scientific Practical Medical Centre of Endocrinology  
Tashkent (Uzbekistan)

**Abstract.** Twenty patients with Chiary's anomaly type I have been operated in Republican Scientific Center of Neurosurgery. The control group consisted of sixty patients who received conservative treatment. Cranio- and spondylography, magnetic tomography have been used in diagnostic complex. Clinical presentation of the disease have been analyzed, five neurologic syndromes have been distinguished: hypertension-hydrocephalic, pyramidal-bulbar, radicular, cerebral insufficiency and syringomyelia syndromes. Two variants of Chiary's anomaly type I, characterized by compression of these or those structures of medulla and upper segments of medulla spinalis on crani-overterbal level, have been defined basing on the analysis of anatomic-pathogenetical features. Certain aspects of pathogenesis of Chiary's anomaly type I and its aftereffects including syringomyelia are described in the article.

**Key words:** Chiary's anomaly, syringomyelia, clinic syndromes, surgical treatment.

Исследование аномалии Киари (АК) продолжается на протяжении более 120 лет. Еще в 1881 г. было выделено несколько типов аномалии. При аномалии Киари I типа задняя черепная ямка имеет небольшие размеры, миндалины мозжечка расположены ниже линии, соединяющей края клиновидной и затылочной костей.

Аномалия Киари II типа отличается большей степенью пролапса структур мозга через большое затылочное отверстие, опущением IV желудочка, сочетанием с другими дизрафиями – стенозом водопровода и гидроцефалией, маленькой задней черепной ямкой, недоразвитием намета мозжечка, окном в серповидном отростке со сращением полушарий мозжечка в этой области.

При аномалии Киари III типа содержимое задней черепной ямки выходит в менингеальный мешок, расположенный в дефекте затылочной кости. Обычно эта анатомическая ситуация несовместима с жизнью.

Если анатомо-клинические проявления аномалии изучены достаточно полно (K.S. Paul et al., 1983; Т.А. Ахадов с соавт., 1993, 1999; М.Д. Благодатский с соавт., 1995; Е.Н. Olfeld et al., 1995; В.Г. Воронов с соавт., 2001; В.В. Крылов с соавт., 2001, 2004), то патогенез до настоящего времени лишь частично объясняет механизм ее развития, в том числе появление возможных осложнений. Среди последних особого внимания заслуживает формирование сирингомиелии, которая приводит к возникновению выраженных неврологических выпадений, являющихся причиной серьезной инвалидизации больных [7].

Внедрение в клиническую практику МРТ позволило значительно улучшить диагностику АК.

В период до появления этого исследования больным с болями в шейно-затылочной области в преобладающем большинстве случаев ставили диагноз «остеохондроз шейного отдела позвоночника» (El Gammal T. et al., 1988; И.Ю. Сачкова, 1994; А.Н. Коновалов с соавт., 1997). К успехам диагностики аномалии следует также отнести ее ус-



ними факторами. Всем больным произведена рентгеновская кранио- и спондилография шейного отдела позвоночника. МРТ-исследование позволило установить наряду с типами аномалии Киари также ее вариант. Последнюю информацию использовали для обоснования необходимости оперативного вмешательства задним доступом. Кроме того, интересующие исследования позволяли обнаружить сопутствующие краниовертебральные аномалии, такие, как платибазия, базилярная импрессия и ряд других, располагающихся в верхне-шейном отделе позвоночника [11]. МРТ головного мозга выполняли в сагиттальной и фронтально-окципитальной проекциях. При наличии или подозрении на образование синингомиелических кист 65 % больных дополнительно производили МРТ шейных и грудных сегментов спинного мозга.

#### *Результаты и их обсуждение.*

Установлено, что первые симптомы аномалии возникали у больных в возрасте от 2 до 57 лет.

Общая продолжительность клинических проявлений заболевания была в пределах от 3 мес до 50 лет, в среднем – 13,4 года. Длительность заболевания от появления первых симптомов до госпитализации в институт колебалась от 1 мес до 49 лет, в среднем составила 11,3 года.

Анализ наблюдений показал, что наиболее часто можно было предполагать возникновение АК вследствие внутриутробного нарушения развития или патологии родового периода (родовая травма при тяжелых родах). Данные факторы выявлены у 27 (32 %) больных. Еще у 18 (21,4 %) больных в анамнезе отмечены повторные ЧМТ в детском и подростковом возрасте с точкой их приложения в затылочной области. В клинической картине АК выделено 5 неврологических синдромов:

- 1) гипертензионно-гидроцефальный – у 76 (90,4 %) больных,
- 2) мозжечковый – у 61 (72,6 %) больного,
- 3) пирамидно-бульбарный синдром – у 54 (64,3 %) больных,
- 4) корешковый – у 47 (55,9 %) больных,

5) синдром Киари – у 23 (27,4 %) больных.

В клинике аномалии Киари не было отмечено изолированного неврологического синдрома, во всех наблюдениях имелось их сочетание. Первым и самым частым симптомом заболевания была головная боль в шейно-затылочной области, распространявшаяся в основном в область затылка, реже надплечья и IV-V пальцы кистей. Обычно она носила тупой характер. В последующие годы у 60 % больных боль приобретала четкие гипертензионные черты. Другие проявления этого синдрома встречались значительно реже – от 10 до 35 % и не превышали умеренной выраженности. Как правило, гипертензионно-гидроцефальные проявления возникали эпизодически, имели психологическую, физическую, гормональную или метеорологическую зависимость. Они продолжались от нескольких минут до 1-2 суток. Обычно в начальные сроки развития заболевания медикаментозная терапия давала быстрый эффект, однако в последующие годы (через 10-15 лет) эффективность препаратов значительно снижалась или вообще отсутствовала. Ни у одного больного на глазном дне не было зарегистрировано застойных явлений. Особого внимания заслуживает анализ пирамидно-бульбарных нарушений. Общим фактором в патогенезе их происхождения было воздействие повышенного внутричерепного давления на дно IV желудочка и продолговатый мозг. Если возникновение бульбарных симптомов, имевшихся почти у 3/4 больных, было обусловлено внутричерепной гипертензией, то появление пирамидного симптомокомплекса, наиболее вероятно, объяснялось смещением кпереди продолговатого мозга и придавливанием его вентральной поверхности к костным образованиям.

Пирамидная недостаточность была у 62 % больных. Обращал на себя внимание факт, что ее односторонние проявления наблюдались более чем в 2,5 раза чаще, чем двусторонние, что косвенно подтверждает компрессионную версию. Компрессионно-сосудистые воздействия на медиальный продольный пучок были причиной появления нистагма,

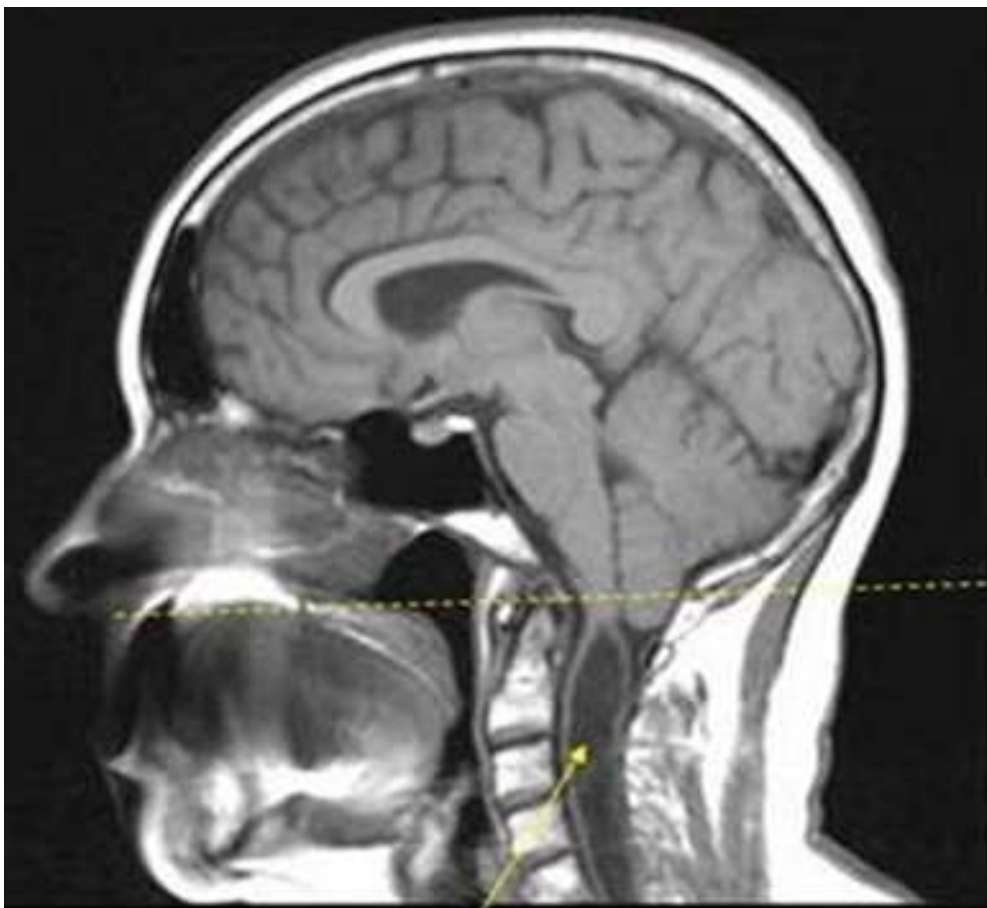
нарушения конвергенции, пареза взора вверх у 18 больных (соответственно 26, 30,9, 40,5 %).

Изменение мышечного тонуса было у 34 больных. У 2/3 из них тонус был низким, у одной трети – его небольшое повышение, а у остальных больных мышечный тонус оказался неизменным. Корешковый синдром выявлен у 47 (55,9 %) больных. В патогенезе его развития основная роль принадлежала компрессионному фактору. При этом страдали III, V-XII черепные нервы, а также верхнее шейные спинномозговые корешки. Как правило, неврологический дефицит был двусторонним, однако практически всегда выявляли преобладание какой-то стороны поражения. Это особенно четко прослеживалось у больных с поражением IX-X и XI пар черепных нервов. Их поражение было установлено у 37 (44 %) и 28 (33 %) больных соответственно. Мозжечковые нарушения среди всех других очаговых симптомов были наиболее частыми у 61 (72,6 %) больного. Они складывались из динамических и статических нарушений. Первые из них отмечены у 29 (47,5 %) больных, вторые – у 32 (52,5 %). Патогенез развития мозжечковых нарушений был также обусловлен гипертензионно-компрессионно-сосудистыми факторами. Как показал анализ результатов хирургического вмешательства, в ближайшем послеоперационном периоде происходил их быстрый регресс у преобладающего большинства больных. Проявления синингомиелического синдрома были у 23 (27,4 %) больных. Как правило, кисты располагались в шейных и в грудных сегментах спинного мозга; а у 5 % больных они дополнительно распространялись на продолговатый мозг. У больных с синингомиелией клиническая картина заболевания складывалась из не резко выраженных общемозговых и сегментарно-проводниковых нарушений (рис. 1).

Чувствительные нарушения носили сегментарно-диссоциированный характер, который установлен у 18 (78,3 %) больных, а по гемитипу – у 5 (21, %). У этой группы больных выявлены периферические и смешанные

парезы в руках и пирамидные – в ногах. Для оценки темпа развития неврологических симптомов была использована классификация, предложенная О.Е. Егоровым, В.В. Крыловым, Н.Н. Яхно (2004):

- Латентная форма течения заболевания встретилась у 20 % больных. При ней неврологические проявления оставались стабильными в течение нескольких лет (более 3-х лет).
- Медленно-прогрессирующая — у 50 %, в этих наблюдениях ведущие симптомы нарастали в период от 6 мес. до 3 лет.
- Быстро-прогрессирующая — у 30 % обследованных. Последняя форма характеризовалась усугублением неврологических симптомов в период до 6 мес.



**Сирингомиелическая киста**

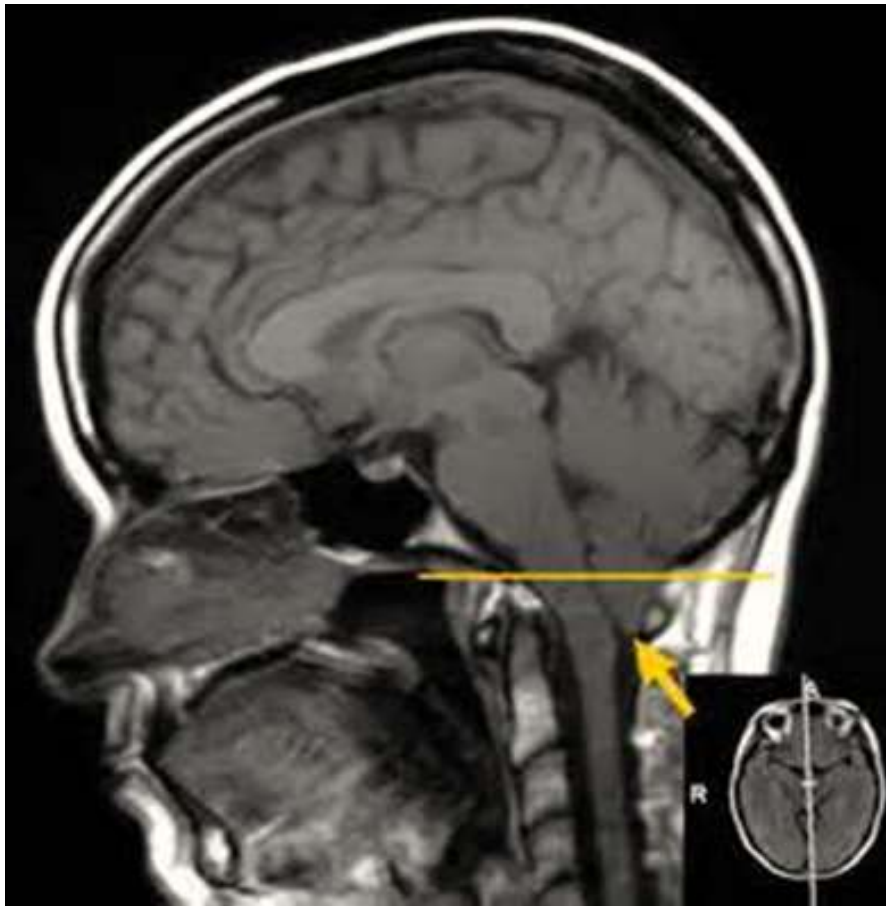
**Рис. 1. Сирингомиелобульбия. Сирингомиелическая киста продолговатого мозга, шейных и грудных сегментов спинного мозга. Сагиттальный срез, T1-взвешенная томограмма**



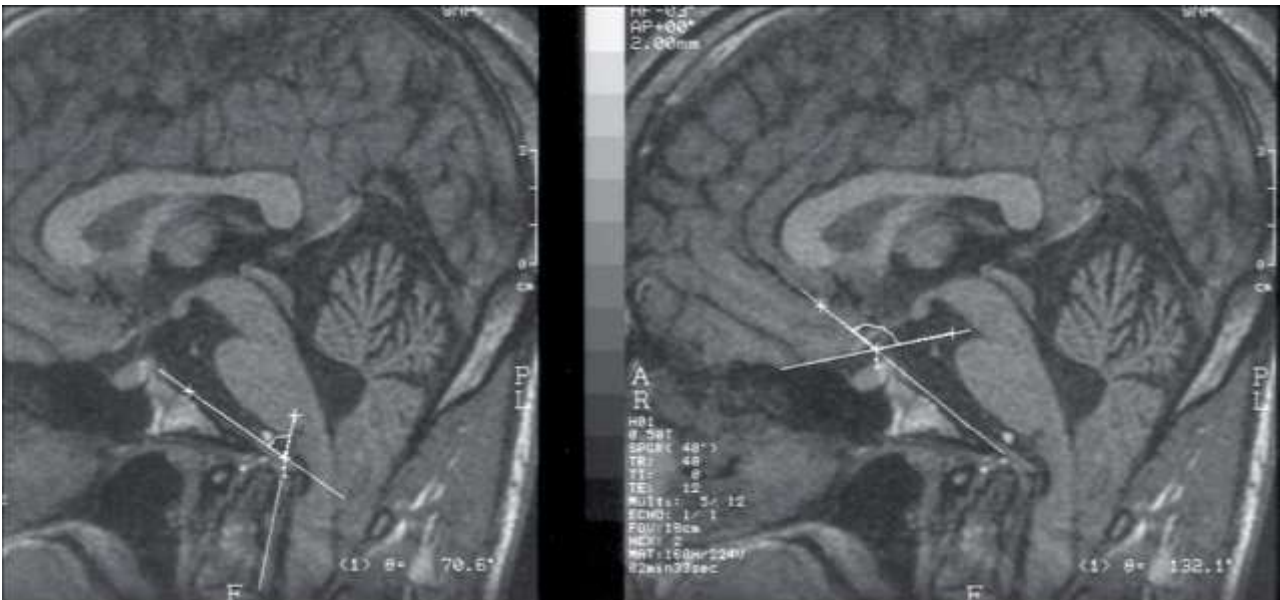
Анализ клинических проявлений АК I типа, выявленных у больных в предоперационном периоде, позволил установить степень неврологических расстройств по данным стандартизированных критериев (О.Е. Егоров и соавт., 2004) и сравнить их с результатами, полученными после хирургического вмешательства. Кранио- и спондилограммы верхнешейного отдела позвоночника, а также МРТ головного и верхних шейных сегментов спинного мозга позволили установить не только тип АК, но и ее вариант. Под вариантом мы понимаем анатомическое соотношение С1-С2-позвонков, и прежде всего зубовидного отростка, со спинным и продолговатым мозгом, а также с миндалями мозжечка. Анализ соотношений между вышеперечисленными анатомическими структурами позволил выделить 2 варианта аномалии Киари. Определение этих вариантов зависит от компрессии тех или иных структур продолговатого и верхнешейных сегментов спинного мозга [10; 11]. Наблюдения с компрессией дорсальных отделов продолговатого и спинного мозга сместившимися миндалями мозжечка мы выделяем в первый вариант АК. Их было 69 (82 %) (рис. 2).

Компрессию вентральных и дорсальных отделов вышеназванных структур зубовидным отростком позвонка С2 и сместившимися миндалями мозжечка соответственно относим ко 2-му, или смешанному, варианту. Таких наблюдений было 15 (18 %) (рис. 3).

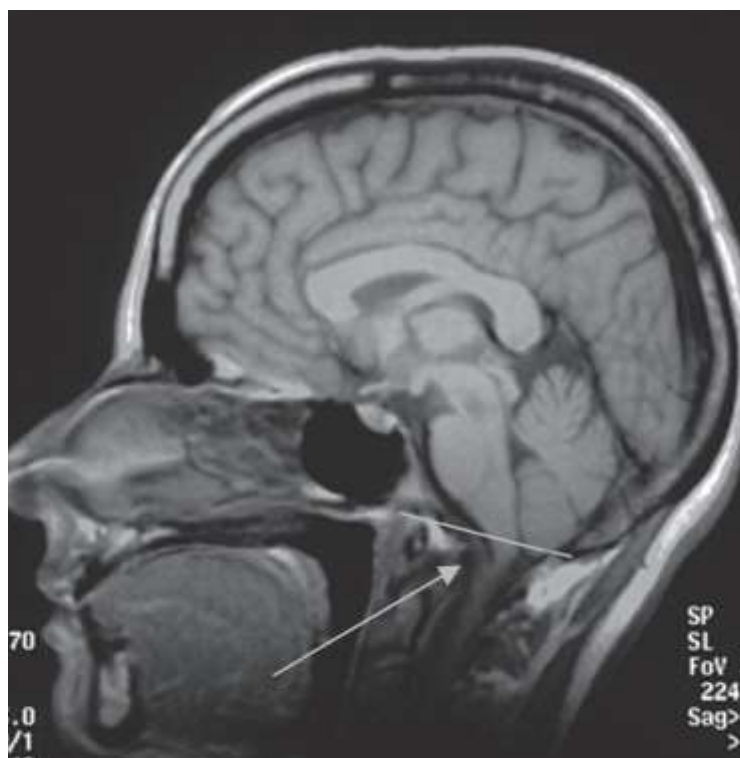
В наблюдениях с отклонением зуба С2-позвонка, наличием платибазии или базилярной импрессии продолговатый мозг нависает над зубом. Такая анатомическая ситуация часто сопровождается компрессией вентральной поверхности продолговатого мозга и верхнешейных сегментов спинного мозга, которая имеет большую вероятность усугубиться в послеоперационном периоде и привести к трагическому исходу. Больные с этим вариантом не вошли в данное исследование, поскольку их нужно оперировать только передним доступом (рис. 4).



**Рис. 2. Вариант 1. T1-взвешенная томограмма, сагиттальный срез. Компрессия задней поверхности продолговатого мозга опущенными миндалями мозжечка**



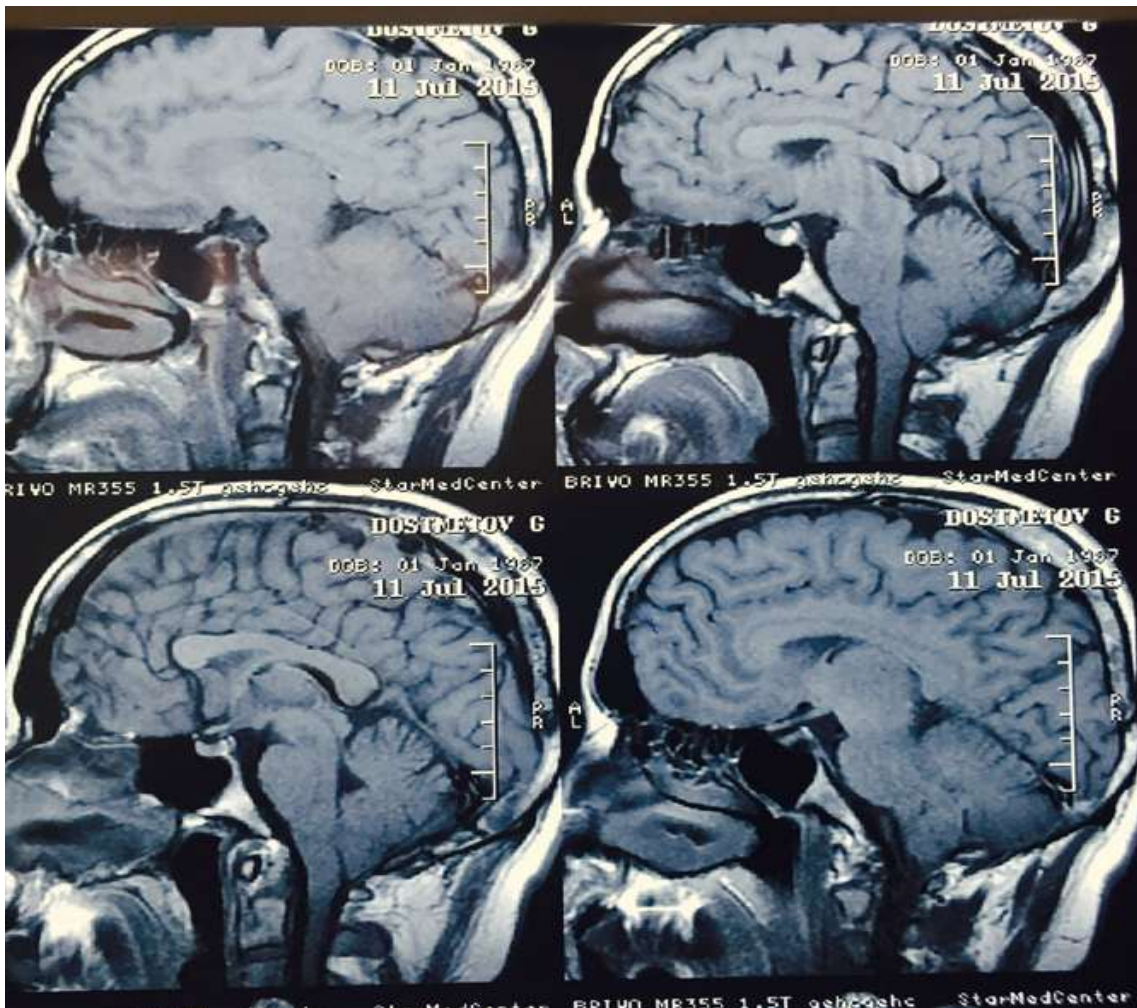
**Рис. 3. Вариант 2. T1-взвешенная томограмма, сагиттальный срез. Компрессия вентральной поверхности продолговатого мозга смещенным зубовидным отростком позвонка С2 и дорсальной поверхности продолговатого мозга опущенными ниже плоскости БЗО миндалями мозжечка**



**Рис. 4. Краниовертебральная аномалия. T2-взвешенная томограмма, сагиттальный срез. Сдавление передней поверхности продолговатого мозга в области зубо-скатного комплекса с формированием экскавации на его поверхности (показано стрелкой)**

Таким образом, выделение вариантов при АК I типа крайне необходимо для назначения показаний к оперативному вмешательству задним доступом. Еще одним весьма важным фактором, имеющим большое практическое значение во время выполнения операции, является оценка в предоперационном периоде краниограмм больного. У 25 % больных на краниограммах были установлены проявления базилярной импрессии или платибазии.

Наш опыт показал, что игнорирование подобных проявлений аномалии значительно осложняло техническое выполнение трепанации задней черепной ямки, манипуляций на ее структурах и дальнейшие реконструктивные мероприятия. Проведение операции при втором варианте требовало большой осторожности, так как было чревато серьезными осложнениями в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах [12]. Наибольшую информацию о состоянии структур задней черепной ямки при АК удается получить с помощью МРТ (рис. 5).



**Рис. 5. Аномалия Киари I типа: а – Т1-взвешенная томограмма – сагиттальный срез, опущение миндалик мозжечка ниже линии Мак-Грегора**

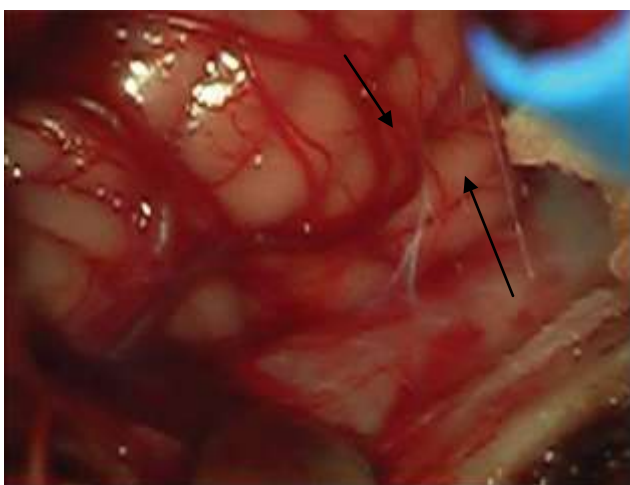
К основным томографическим признакам аномалии относится опущение миндалик мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия как в сагиттальной, так и во фронто-окципитальной проекциях, частое их разностояние во фронто-окципитальной проекции, обязательное отсутствие большой затылочной цистерны, уменьшение вертикального и горизонтального размеров задней черепной ямки, сужение переднего и/или заднего субарахноидального пространства, особенно на уровне зуба С2-позвонка, наличие внутренней водянки и сирингомиелических кист в шейных и грудных сегментах спинного мозга, образование шпоры в нижних отделах продолговатого мозга, появление экскавации на его задней поверхности вследствие отдавливания продолговатого мозга

кпереди сместившимися миндаликами [14; 15]. У больных с сирингомиелией на МРТ выявлялись интрамедуллярные кисты, нередко распространявшиеся до уровня продолговатого мозга (сирингобульбия). Спинальный мозг в проекции кист был увеличен в различной степени в диаметре, вздут, местами гипотрофирован. Следует отметить, что величина кист не всегда коррелировала с выраженностью неврологических симптомов [9]. По данным собственного исследования и данным литературы (Ю.С. Щиголев, С.Н. Ларионов, 2002; Л.А. Тютин, 2004), наиболее информативными для оценки степени опущения миндаликов мозжечка являются коронарные (фронтально-окципитальные) срезы на уровне задней черепной ямки. Степень опущения миндаликов мозжечка в наших наблюдениях составила в среднем 6,5 мм.

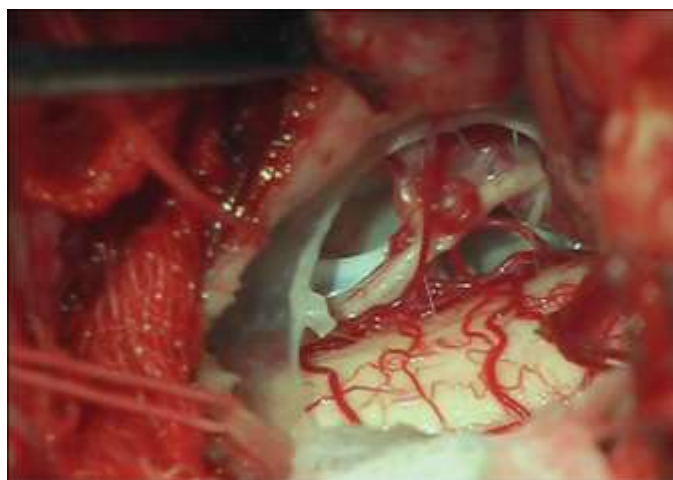
Минимальное опущение было 2 мм, максимальное – 22 мм. По данным литературы, критерием для постановки диагноза АК опущение миндаликов должно быть не менее 3 мм, хотя, по нашим данным, и меньшее опущение ниже плоскости большого затылочного отверстия может быть основанием для установления диагноза АК, особенно в сочетании с уменьшением размеров большой затылочной цистерны или ее отсутствием. При оценке этого симптома необходимо учитывать, что МРТ выполняется в горизонтальной плоскости, а поскольку опущенные миндалики мозжечка не всегда фиксированы в большом затылочном отверстии и могут менять свое положение в зависимости от положения больного, то их максимальное опущение будет только при вертикальном положении обследуемого. Поэтому все изложенное позволяет утверждать, что выявленное опущение миндаликов на МРТ, выполненной в горизонтальном положении больного, не является абсолютно достоверным.

Особое внимание обращали на состояние спинального субарахноидального пространства, передняя и задняя камеры которого при сирингомиелии были значительно сужены, что способствовало усугублению ликвородинамических нарушений при АК. Даже при отсутствии синдрома

сирингомиелии у больных с АК I типа и опущением миндаликов мозжечка ниже плоскости большого затылочного отверстия более 3 мм мы отмечали сужение задней камеры спинального субарахноидального пространства. Во время хирургических вмешательств обнаружены некоторые патогенетические находки, ранее не отмеченные на краниограммах и магнитно-резонансных томограммах. К ним относился выраженный спаечный процесс на уровне миндаликов мозжечка и в зоне большой затылочной цистерны (рис. 6).



**Рис. 6.**  
Интраоперационный снимок  
(увеличение  $\times 15$ )



**Рис. 7.**  
Интраоперационный снимок  
(увеличение  $\times 15$ ): компрессия  
добавочного нерва петлей  
артерии

Нередко у больных при АК I типа наблюдали смещение задних нижних мозжечковых артерий ниже плоскости большого затылочного отверстия, одна из артерий в некоторых случаях может сдавливать добавочный нерв и сопровождаться соответствующими клиническими проявлениями (рис. 7).

Анатомические и клинические особенности АК а также операционные находки позволили предположить возможный ее патогенез и механизм развития сирингомиелии. Общеизвестно, что у больных с уменьшенными размерами задней черепной ямки смещение миндаликов моз-

жечка в большое затылочное отверстие приводит к различной степени нарушениям ликвороциркуляции [4; 12; 16]. Как сообщалось выше, установленное по данным МРТ, их смещение лишь частично информирует о его величине, поскольку исследование выполняется в горизонтальном, а не в вертикальном положении. Кроме того, процесс компрессии верхнешейных корешков и добавочных нервов не является постоянным, а происходит или усиливается в фазу опущения миндалик мозжечка при их пульсовом колебании [17]. С течением времени у больных с АК процесс смещения миндалик мозжечка становится все необратимей из-за развития спаечного процесса их с оболочками мозга, сосудами и черепными нервами. Спаечный процесс усиливает проявления нарушений ликвороциркуляции, компрессии верхнешейных корешков и каудальных нервов, вызывает расстройства кровообращения в сосудах вертебробазилярного бассейна. В наблюдениях, осложненных развитием сирингомиелии и сирингобульбии, к вышеперечисленным патогенетическим факторам следует отнести обязательное не заращение центрального спинномозгового канала, частое наличие платибазии или базилярной импрессии. Перечисленные факторы, а также некоторое изменение направления ликворотока или его затруднение вследствие сужения субарахноидального пространства смещенным спинным мозгом, аномалией костных структур верхнешейного отдела позвоночника и спаечным процессом, приводят к увеличению тока ликвора в центральный канал с последующим его расширением. Поскольку давление ликвора в центральном канале постепенно становится выше давления в субарахноидальном пространстве спинного мозга, ликвор из последнего вытесняется в субарахноидальное пространство головного мозга или в желудочки [1; 14], а освободившееся пространство заполняется увеличивающимся в диаметре спинным мозгом. Таким образом, к патогенетическим факторам, обуславливающим развитие сирингомиелии, относятся существующие аномалии черепа и верхнешейного отдела позвоночника, незара-

щение центрального канала спинного мозга, опущение миндалик мозжечка в большое затылочное отверстие, существующий спаечный процесс между оболочками и миндаликами мозжечка. Образование и увеличение в динамике сирингомиелических кист будет происходить только при наличии более высокого давления ликвора в центральном спинномозговом канале по сравнению с субарахноидальным пространством, вытеснении ликвора из субарахноидального пространства спинного мозга а также при существовании разницы онкотического давления, с его преобладанием в центральном канале, что позволяет удерживать ликвор в кистах. В связи с вышеизложенным логично предположить, что ликвидация сирингомиелических кист возможна только благодаря восстановлению ликвороциркуляции на кранио-вертебральном уровне [2; 3]. Это приведет к постепенному увеличению в динамике ликворного давления в субарахноидальном пространстве спинного мозга, что обеспечит вытеснение застойного ликвора из центрального канала через отверстие Маженди и восстановление осмотического градиента по обе стороны спинного мозга.

#### *Выводы.*

1. В клинко-анатомическом аспекте выделяются два варианта АК: 1-й вариант с компрессией дорсальных отделов продолговатого и спинного мозга и 2-й вариант, при котором имеется компрессионное воздействие на вентральные и дорсальные отделы вышеназванных мозговых структур. Сдавление только вентральных отделов продолговатого и верхнешейных сегментов спинного мозга встречается при других краниовертебральных аномалиях. К ним относятся: базилярная импрессия, платибазия и ряд других, которые нередко нуждаются в хирургическом вмешательстве из переднего доступа.
2. Клинические проявления АК могут быть представлены 5 неврологическими синдромами: гипертензионно-гидроцефальным, мозжечковым, пирамидно-бульбарным, корешковым и сирингомиелическим.



3. Среди интересоскопических методов диагностики АК наиболее информативной является МРТ, выполненная в сагиттальной и фронтальной проекциях.
4. В патогенезе АК ведущее значение принадлежит компрессионно-сосудистым и ликвородинамическим нарушениям, возникающим на уровне краниовертебрального сочленения. Формирование сириномиелических кист у больных с аномалией Киари следует рассматривать как осложненное течение процесса, обусловленного анатомическими особенностями строения задней черепной ямки, спинного мозга и мозжечка, изменяющими нормальный ток ликвора.

#### **Список использованных источников**

1. Благодатский М.Д, Ларионов С.Н. О реактивно-воспалительных и дегенеративно-дистрофических изменениях при экспериментальной сириномиелии // Арх. пат. 1990. № 12. С. 46-50.
2. Благодатский М.Д., Ларионов С.Н., Шантуров В.А. О клинических вариантах аномалии Арнольда-Киари у взрослых // Журн. невропатол. и психиатр. 1991. № 6. С. 73-77.
3. Валиулин М.А. Сириномиелия и мальформация Киари: начальные проявления и результаты хирургического лечения. Дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 1996.
4. Воронов В.Г., Берснев В.П., Яцук С.Л. Клиника, диагностика и лечение мальформации Арнольда-Киари у детей // Нейрохирургия. 2001. № 2. С. 34-38.
5. Егоров О.Е., Евзиков Г.Ю. Клиника и хирургическое лечение аномалии Киари 1-го типа // Неврол. журн. 1999. № 5. С. 28-32.
6. Егоров О. Е., Крылов В.В., Яхно Н.Н. Клиника, диагностика и хирургическое лечение аномалии Киари 1 типа // Нейрохирургия. 2004. № 1. С. 16-19.
7. Иргер И.М., Парамонов Л.В. Эволюция учения о сириномиелии // Вопр. нейрохир. 1980. № 1. С. 49-56.

8. Крылов В.В., Егоров О.Е., Ткачев В.В. Экстрадуральная реконструкция затылочно-шейной дуральной воронки для лечения больных с аномалией Киари 1-го типа // Нейрохирургия. 2001. № 2. С. 59-64.
9. Ларионов С.Н. Диагностика и хирургическое лечение остеохондральных пороков развития краниоцервикального сочленения. Дис. ... д-ра мед. наук. Иркутск, 2000.
10. Лобзин В.С., Полякова Л.А., Сидорова Т.Г., Голиббиевская Т.А. Неврологические синдромы при краниовертебральных дисплазиях // Журн. невропатол. и психиатр. 1988. № 9. С. 12-16
11. Луцик А.А., Раткин И.К., Никитин М.Н. Краниовертебральные повреждения и заболевания. Новосибирск: Издатель, 1998.
12. Шамбуров Д.А. Сирингомиелия. М., 1961.
13. Щиголев Ю.С., Ларионов С.Н. К патогенезу мальформации Киари тип I: морфометрическое исследование // Нейрохирургия. 2001. № 3. С. 31-34.
14. Batzdorf U. Chiari I malformation with syringomyelia // J. Neurosurg. 1988. V. 68. P. 726-730.
15. Jefferi M., Kraut M., Guarnieri M. et al. Asymptomatic Chiari Type I malformation identified on magnetic resonance imaging // J. Neurosurg. 2000. V. 92. № 6. P. 920-926.
16. Nishikawa M., Sakamoto H., Hakuba A. Pathogenesis of Chiari malformation: a morphometric study of the posterior cranial fossa // J. Neurosurg. 1997. V. 86. P. 40-47.
17. Oldfield E.H., Muraszko K., Shawker T.H. et al.: Pathophysiology of syringomyelia associated with Chiari I malformation of the cerebellar tonsils. Implications for diagnosis and treatment // J. Neurosurg. 1994. V. 80. P. 3-15.