

УДК 616.831.71-007

Нейровизуализационные и неврологические характеристики мальформации Киари I у больных с клиническими и субклиническими координаторными нарушениями

Е.Г. МЕНДЕЛЕВИЧ, Д.Н. ДУНИН

Казанский государственный медицинский университет

С целью исследования спектра координаторных расстройств и нейровизуальных особенностей у больных мальформацией Киари I (МК I) проведено клиническое и МРТ-обследование 120 пациентов. Для увеличения диагностических возможностей при вестибуло-мозжечковых расстройствах, уточнения их уровня и выявления скрытых симптомов были применены специальные провокационные пробы. Полученные данные свидетельствуют о различной степени распространенности субъективных и объективных вестибуло-мозжечковых расстройств, их специфичности для диагностики координаторных расстройств при МК I и наличии характерных нейровизуальных параметров.

Ключевые слова: мальформация Киари I типа, вестибулярные расстройства, мозжечковые нарушения.

Дунин Дмитрий Николаевич

ассистент кафедры неврологии и реабилитации
420061, г. Казань, ул. Космонавтов, д. 8, кв. 8
тел. 8-905-376-78-29, e-mail: dmitrydunin@mail.ru

Neuroimaging and neurological characteristics of Chiari malformation in patients with clinical and subclinical coordination disorders

E.G. MENDELEVICH, D.N. DUNIN

Kazan State Medical University

In order to study the spectrum of coordination disorders and neuroimaging features of patients with Chiari malformation type 1 (CM1), a clinical and MRT examination of 120 patients was made. For an increase of diagnostic capabilities in the time of cerebellar vestibular dysfunctions, specification of their level and revealing of larvate symptoms, were used special provocative tests. Obtained data is the indicative of different prevalence level of subjective and objective vestibular and cerebellar dysfunctions, their specificity for diagnosis of coordination disorders in case of CM1 and the presence of characteristic neuroimaging parameters.

Key words: Chiari malformation type 1, vestibular dysfunctions, cerebellar abnormalities.

Введение. Аномалии развития кранио-verteбральной области (КВО) и шейного отдела позвоночника, а также их роль в патогенезе неврологических расстройств продолжают привлекать внимание неврологов, рентгенологов и других специалистов. Долгое время эту патологию считали раритетной, но в последние 30 лет с внедрением в практику неинвазивного и высокоинформативного метода магнитно-резонансной томографии (МРТ) и с развитием нейрохирургии она переходит в разряд часто встречающихся заболеваний. Основные виды аномалий КВО или сочетаются друг с другом, или существуют изолированно, обуславливая компрессионные и сосудисто-

ликворные циркуляторные расстройства, а также нарушения статокINETических функций. Полиморфизм клинических проявлений, связанный с дизрафией костных и невралных структур шейного отдела позвоночника и основания черепа, затрудняет диагностику данной патологии, особенно в амбулаторной практике невролога.

Одной из самых распространенных аномалий КВО является мальформация Киари I типа (МК I), представляющая собой каудальное смещение деформированных миндалин мозжечка более чем на 5 мм ниже плоскости большого затылочного отверстия (БЗО) [1]. Степень эктопии варьирует, по разным данным, от 3



до 29 мм [2, 3], а по мнению некоторых авторов, радиологический критерий постановки диагноза должен рассматриваться в клинико-патологическом контексте [1].

Клинические симптомы МК I проявляются комбинацией стволовых и мозжечковых нарушений, трактуемых как патология уровня БЗО [4, 5]. Их многообразие и неспецифичность в сочетании с преобладанием субъективных расстройств над объективными нарушениями часто являются поводом для неправильной диагностики МК I и обращения к специалистам другого профиля. Наибольшее затруднение вызывают выявление и интерпретация мозжечковой и вестибулярной патологии [6].

До открытия КТ и МРТ диагностика этого состояния основывалась на выраженной клинической симптоматике и непрямым ассоциациях с костной патологией, выявляемых на общепринятых радиографиях или инвазивных миелографиях. Использование МРТ с 1980 года привело к наличию четких стандартов в визуализации МК I: сагиттальные Т1-взвешенные изображения сейчас предоставляют возможности для более точных и неинвазивных методов диагностики. В последние годы в литературе встречается ряд упоминаний о случайной МРТ-диагностике МК I при лечении других заболеваний или при бессимптомных формах [5].

Однако недостаточно изученным остается вопрос о нейровизуализационных параметрах МК I у пациентов с различной комбинацией клинических проявлений. Решение данной проблемы и явилось задачей исследования наряду с изучением спектра координаторных и сочетанных с ними расстройств у больных с МК I.

Материал и методы. Методы исследования включали неврологический осмотр, в том числе с оценкой координаторных проб, нистагма. Кроме того, проводилось углубленное изучение вестибулярно-мозжечковых функций: оценку саккадических глазодвижений, провокационных проб на головокружение, модифицированных проб Ромберга, тонических вестибулярных реакций, тестов на варианты походки. Всем пациентам проведено МРТ исследование головного мозга с использованием стандартных режимов Т1- и Т2-взвешенных изображений в срединно-сагиттальной проекции. МРТ-морфометрический анализ краниальных изображений предусматривал оценку линейных показателей задней черепной ямки (ЗЧЯ), уровня эктопии миндалин мозжечка, величины ликворных пространств на уровне БЗО, платибазии (угол Велькера), девиации зуба позвонка СII кзади.

Для статистической обработки полученных результатов использовали пакет программ Microsoft Excel, применяли стандартное квадратичное отклонение, критерий Стьюдента.

Были обследованы 120 пациентов с клинической картиной и верифицированным на МРТ диагнозом МК I, из них 82 женщины (68,4%) и 38 мужчин (31,6%) в возрасте от 13 до 76 лет. Сроки развития жалоб в координаторной сфере к моменту настоящего исследования составили от 1 мес. до 40 лет.

Результаты. На основании анамнестических данных были выделены 2 группы: 1-я включала 88 больных (73,3%), имеющих жалобы в вестибуло-мозжечковой сфере (средний возраст 47,9±13,2 года); 2-я — 32 пациента (26,7%) без наличия подобных жалоб (средний возраст 33,5±13,46 года).

Таблица 1.
Частота субъективных расстройств координаторной сферы у больных с МК в 1-й группе

Симптомы	Частота — n (%)
Головокружение	76 (86,4)
— несистемное	34 (44,7)
— системное	26 (34,2)
— оба варианта	16 (21)
Эпизоды падений	32 (36,4)
— вазовагальные синкопы	9 (10,2)
— дроп-атаки	5 (5,7)
— вследствие шаткости	8 (9,1)
— ортостатический обморок	6 (6,8)
— проба Вальсальвы	4 (4,5)

Таблица 2.
Частота координаторных нарушений у больных с МК

Симптом	Частота (%)
Асинергия Бабинского	62 (70,4)
Нарушения динамических координаторных проб	52 (59,1)
Нистагм	47 (53,4)
Неустойчивость в пробе Ромберга	54 (61,4)
Атаксия ходьбы	27 (30,7)
Адиадохокинез	24 (27,3)

Таблица 3.
Результаты изучения дополнительных координаторных тестов у больных с МК

Координаторные тесты	Число пациентов с положительным результатом теста (%)
Провокационные пробы на головокружение	79 (89,8)
Модификации проб Ромберга	74 (84,1)
Тонические вестибулярные реакции	67 (76,1)
Тесты на варианты походки	53 (60,2)
Тест саккад	53 (60,2)

Таблица 4.
Сравнительные показатели координаторных нарушений при рутинной оценке и выполнении специальных тестов

Патология при рутинной оценке	Частота, %	Патология при выполнении углубленных тестов	Частота, %
Головокружение	86,4	Провокационные пробы на головокружение	89,8
Неустойчивость в простой пробе Ромберга	61,4	Модификации проб Ромберга	84,1
Нарушения походки	30,7	Тесты на варианты походки	60,2

Таблица 5.
Степень эктопии миндалин у больных с МК в обеих группах

Степень эктопии, мм	1-я группа	2-я группа
Среднее значение	7,36±4,12	7,01±4,7
Малая (до 5 мм)	23 (26,1%)	18 (56,2%)
Средняя (5,1-10 мм)	45 (51,1%)	7 (21,9%)
Высокая (более 10 мм)	20 (22,7%)	7 (21,9%)*

* $p < 0,05$

В обеих группах была установлена патологическая степень опущения миндалин мозжечка — 3 и более мм ниже БЗО. Степень эктопии оценивалась как минимальная в случае опущения до 5 мм, как средняя — при опущении на 5,1-10 мм и как высокая при эктопии более 10 мм. В 1-й группе в 53 (60,2%) случаях МК I сочеталась с сирингомиелией, во 2-й группе такое сочетание отмечалось у 5 (15,6%) больных.

Частота субъективных расстройств координаторной сферы у больных с МК в 1-й группе представлена в табл. 1. Головокружение в 42 (47,7%) случаях являлось дебютной жалобой, его клинические феномены были различными. У 34 (44,7%) отмечалось несистемное головокружение в виде субъективных ощущений «проваливания», «предобморочной дурноты» или шаткости при ходьбе. Из них в 68,7% случаев данный тип головокружения имел преимущественно перманентное течение, в 31,2% — пароксизмальное с длительностью несколько минут. У 26 (34,2%) больных имеющееся головокружение носило системный характер с ощущением вращения окружающих предметов. У 38,4% из этих пациентов вертиго имело клинические характеристики периферического вестибулярного, сходного с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, и провоцирующие факторы в виде наклона головы. Среди других провоцирующих факто-

ров системного головокружения: изменение положения тела, проба Вальсальвы, резкие движения, физические нагрузки, передвижение на автомобиле. Комбинация обоих вариантов головокружения встречалась у 16 (21%).

При объективной оценке неврологического статуса у больных с МК также была установлена различная частота координаторных нарушений (табл. 2). Для увеличения диагностических возможностей вестибуло-мозжечковых расстройств, уточнения их уровня и выявления скрытых симптомов применены специальные провокационные пробы (табл. 3). Была проведена сравнительная оценка частоты патологии координаторной сферы в «простых» и «сенсibiliзиранных» пробах. Эти данные показали значительное увеличение распространенности патологии координации у больных с МК при применении углубленных тестов (табл. 4).

Во 2-й группе основной жалобой была головная боль, отмечавшаяся у 28 (87,5%) больных. При рутинной оценке неврологического статуса самыми частыми находками были нистагм — у 13 (40,6%) и асинергия Бабинского — у 11 (34,4%). У 6 пациентов (18,8%) отмечались нарушения динамических координаторных проб, у 4 (12,5%) — неустойчивость в пробе Ромберга, у 3 (9,4%) — адиадохокinez и у 2 (6,2%) — атаксия ходьбы.



Таблица 6.
Морфометрические показатели КВО

Морфометрический показатель	1-я группа	2-я группа
Высота стояния зуба позвонка CII, мм	4,33±2,42	3,82±2,37
Индекс O-TW, мм	24,91±2,13	23,32±3,47
Индекс Клауса, мм	34,06±6,6	30,72±6,55
Длина блюменбахова ската, мм	34,12±5,16	33,52±6,38
Диаметр БЗО, мм	37,29±2,03	35,53±6,39
Длина чешуи затылочной кости, мм	33,09±1,74	32,55±5,83
Угол Велькера, град.	133,85±7,76	121,92±10,1
Угол наклона зуба позвонка CII кзади, мм	11,34±4,74	12,34±9,36
Ширина переднего СА-пространства на уровне БЗО, мм	1,3±0,33	1,21±0,45
Ширина заднего СА-пространства на уровне БЗО, мм	1,65±0,59	1,25±0,83*

* $p < 0,05$

Применение специальных провокационных проб у больных 2-й группы дало следующие результаты. Наиболее распространенным субклиническим нарушением было провоцируемое головокружение — у 23 (71,9%). Тонические вестибулярные реакции зафиксированы у 18 (56,2%), нарушения саккадических глазодвижений — у 12 (37,5%). У 12 больных (37,5%) отмечалась неустойчивость в модифицированных пробах Ромберга, у 5 (15,6%) — нарушения вариантов ходьбы.

Морфометрические показатели образований ЗЧЯ у больных с МК 1 в обеих группах представлены в табл. 5 и 6. Сравнительный анализ морфометрических параметров ЗЧЯ и КВО у больных обеих групп выявил достоверно меньшие их значения по сравнению со среднестатистическими в здоровой популяции.

Сравнение средних показателей степени эктопии между двумя группами пациентов не выявило достоверных различий. Однако распределение внутри каждой из групп больных показало, что в группе с отсутствием субъективных координаторных нарушений преобладали (56,2%) больные с малой степенью опущения, а в симптомной группе — со средней степенью (51,1%) ($p < 0,05$).

Характеризуя 1-ю группу больных, следует сказать, что все пациенты отличались уменьшением морфометрических параметров, что характерно для тесной ЗЧЯ с сужением ликворных пространств. Сходные изменения были обнаружены и во 2-й группе.

Сравнение средних значений по большинству показателей, свидетельствующих о гипоплазии ЗЧЯ (укорочение чешуи затылочной кости, уменьшение глубины ямки — по значениям индекса Клауса, индекса O-TW), не выявило достоверных различий по группам. Однако было установлено, что по абсолютным значениям в первой группе число больных с укороченным по сравнению со здоровыми субъектами блюменбаховым скатом (34,09%) было выше, чем во второй (25%). Кроме

того, в симптомной группе была достоверно выше частота платибазии (27,27 и 6,25%) и базилярной импрессии (34,09 и 18,18%) ($p < 0,05$).

Нейровизуальная картина также характеризовалась в ряде случаев наличием деформации (патологический «ступенеобразный» изгиб, поддавливание и уплощение его эктопированными миндалинами) цервикомедулярного перехода, которая чаще наблюдалась у больных симптомной группы (34,09%, $p < 0,05$). В этой же группе по сравнению с другой отмечались также: патологическое опущение червя мозжечка (18,18%), ствола (18,18%) и моста (7,95%). Эти данные позволяют говорить о достоверно большей частоте и выраженности патологии КВО и ЗЧЯ среди больных симптомной группы.

При нейровизуализационном исследовании ЗЧЯ у больных обеих групп выявлены различные конфигурации нижнего края миндалин мозжечка: заостренная, языковидная и округлая. Наиболее распространенной была языковидная форма (у 52,5% всех пациентов), однако у больных 2-й группы преобладали миндалины с округлым краем (50%), а у пациентов 1-й группы — языковидной (57,95%) ($p < 0,05$).

Обсуждение. По данным различных авторов, частота головокружения при МК I достигает 84% [5, 7] и является вторым по частоте субъективным симптомом [5], что согласуется с полученными результатами. В качестве предположительного механизма появления головокружения при МК I рассматривается снижение кровотока по позвоночной артерии, особенно взаимосвязанного с вращательными движениями шеи и головы (резкие повороты в сторону, сон на животе с поворотом головы в сторону, запрокидывания головы вверх или наклон вниз). Нарушения мозгового кровообращения у больных с МК могут быть обусловлены рядом причин: гипоплазией сосудов ВББ, экстравазальной компрессией артерий ВББ, компенсаторным перераспределением



крови из системы ВСА в ВББ, наличием внутричерепной гипертензии [7]. Среди других механизмов возникновения головокружения — ликвородинамические расстройства, в случае когда провоцирующими факторами являются состояния, сходные по механизму с пробой Вальсальвы и сгибательное положение головы [8]. Некоторые авторы считают возможной причиной вертиго при МК 1 компрессию ствола [2]. Спонтанное головокружение с различными клиническими феноменами в виде системного и несистемного проявлялось в 1-й группе и наблюдалось у 69,09% всех исследованных больных с МК. Применение провокационных проб в обеих группах позволило увеличить диагностические возможности при головокружении до 85% ($p < 0,05$). Не было установлено наиболее специфичного провокационного фактора в развитии головокружения при МК, при этом у 4,2% больных со спонтанным головокружением применение провокационных проб дало отрицательный результат.

Результаты исследования продемонстрировали улучшение диагностики патологии координаторной сферы при помощи специальных вестибуло-мозжечковых проб, благодаря которым патология была дополнительно выявлена у 26,6% больных, ранее асимптомных по нарушениям координации. Использование модификаций проб Ромберга в 1-й группе увеличило выявляемость статической атаксии на 22,73%, а во 2-й группе было результативным более чем в трети случаев. При стандартном неврологическом осмотре была зафиксирована диссоциация жалоб и объективных нарушений: лишь 23 (25%) больных, жаловавшихся на шаткость, имели объективно выявляемые нарушения походки. Применение дополнительных исследований нарушения ходьбы в 1-й группе привело к увеличению диагностики объективных расстройств ходьбы практически вдвое — до 60,22% больных ($p < 0,05$).

Согласно полученным данным, самым распространенным объективным симптомом патологии координаторной сферы была асинергия Бабинского, выявлявшаяся в более чем половине случаев.

Анализ полученных результатов при проведении модификаций пробы Ромберга не позволил однозначно классифицировать их как только мозжечковые либо вестибулярные расстройства. Согласно научным воззрениям, атаксия в пробах Грахе и Оппенгейма трактуется как вестибулярная дисфункция, а в тесте Циммермана — как мозжечковая. Полученные данные свидетельствуют о высокой специфичности у больных с МК тонических вестибулярных реакций. По данным отечественных авторов, феномены Водак – Фишера и Отана характерны для поражения структур на уровне ЗЧЯ (вестибулярных ядер ствола мозга или мозжечка).

Имеющиеся описания нистагма при МК 1 выделяют несколько его вариантов, что связано с вовлечением различных отделов мозжечка. Описанным в литературе классическим представлением о нистагме при МК 1 является вертикальный, вниз бьющий его характер, что, возможно, связано со структурными повреждениями цервикомедуллярного соединения и мозжечка. Вертикальный нистагм, бьющий вверх при взгляде прямо, трактуется как следствие поражения передних отделов червя мозжечка, а горизонтальный, как правило, отмечается в основном при поражении периферического отдела вестибулярного анализатора и лишь иногда при опухолях задней черепной ямки или МК 1 [9]. Однако в проведенном исследовании более чем в половине случаев отмечался чисто горизонтальный нистагм, что согласуется с рядом мнений [6]. Отечественные исследования в области ЛОР-патологии предлагают трактовку такого нистагма как, скорее, вестибулярного происхождения, нежели мозжечкового. Обнаруженная

у изученных больных патология глазодвижений в виде и гипометрии, и гиперметрии саккад является свидетельством поражения мозжечка.

Полученные данные свидетельствуют о наличии у больных с МК в большей мере мозжечковой, нежели вестибулярной симптоматики. Патогенетические механизмы поражения мозжечка при МК в основном связаны с компрессионными факторами. Что касается вестибулярной дисфункции, то в настоящее время неясно, каким образом она связана с эктопией миндалин. Однако некоторые исследователи предполагают, что в случае МК I вестибулярная дисфункция вызывается одним или сочетанием нескольких из следующих факторов: компрессией мостомозжечкового угла, вестибулярных и слуховых ядер опущенными миндалинами, натяжением 8 пары черепных нервов (ЧН) над слуховым ходом или ишемией, вызванной сдавлением задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА) или одной из ее ветвей. Уязвимость черепных нервов для компрессии церебелломедуллярной мальформацией МК I обусловлена близостью места их выхода к понтомедуллярному переходу [2].

Оценка полученных нейровизуализационных параметров ЗЧЯ и КВР позволила выявить некоторые их особенности в группах пациентов с наличием субъективных координаторных нарушений и отсутствием таковых. Для больных первой группы характерны большая частота сочетания с платибазией и базиллярной импрессией, низкое положение ствольных структур и их деформация. В то же время для больных с отсутствием субъективных координаторных нарушений установлена достоверная ассоциация с такими показателями, как малая (менее 5 мм) степень эктопии миндалин и изменение формы нижнего края миндалин в виде округлой.

Что касается степени грыжевого опущения миндалин, то описано много исследований, пытающихся установить соотношение нормы и патологии положения миндалин. Одни авторы обнаружили положение миндалин в среднем на $10,3 \pm 4,6$ мм ниже БЗО у пациентов с МК 1 и, соответственно, они предположили, что эктопия миндалин более 5 мм рассматривается как «чисто патологическая», и этот критерий остается в широком использовании. Другие исследователи выявили среднее значение позиции миндалин, составляющее $13,12 \pm 7,08$ мм ниже БЗО у популяции с МК 1. Однако третьи [9] отмечают, что хотя пациенты с опущением миндалин ниже БЗО более чем на 12 мм были «неизменно симптомными», приблизительно у 30% обследованных пациентов с опущением миндалин между 5 и 10 мм ниже БЗО не было клинических симптомов. Среднее значение степени эктопии в их исследовании составляло 11 ± 5 мм в сочетании с меньшими размерами большой цистерны и они считают, что, так как МРТ используется все более часто, частота случаев обнаружения МК будет продолжать увеличиваться. Учитывая доступные данные пациентов с симптомным течением, большую вариацию эктопии миндалин у лиц с бессимптомным течением и недостаточность данных о факторах, ведущих к прогрессии, 5 мм остаются соответствующим критерием в определении патологической эктопии миндалин. Достаточно ли этого для того, чтобы выявить пациентов, у которых обязательно разовьются симптомы, остается предметом обсуждений. Необходимо исследования, чтобы установить риск, которому подвергаются пациенты с бессимптомным течением с опущением миндалин более чем на 5 мм.

Таким образом, по данным вышеуказанных авторов, наличие или отсутствие симптомов не коррелирует с анатомической выраженностью опущения миндалин:



эктопия миндалин часто обнаруживается случайно у бессимптомных пациентов, тогда как выраженная симптоматика часто ассоциирована только с опущением средней степени. Тем не менее, по крайней мере, 2 исследователя выявили связь между степенью эктопии миндалин и выраженностью клинических проявлений [9]. В их исследованиях выявлено, что симптомы продолговатого мозга, периферическая моторная симптоматика, мозжечковые, вестибулярные и стволовые симптомы были связаны с увеличением степени опущения, тогда как для периферических сенсорных расстройств и для болей в шее выявлен обратный порядок. Почему некоторые пациенты со значительным опущением миндалин остаются бессимптомными, тогда как у других есть признаки, которые часто появляются гораздо позже, остается неясным. Существует предположение, что важную роль в этом играют постепенное развитие паутинной оболочки, адгезия вокруг БЗО, возможно, вторичная умеренная травма, обусловленная движением миндалин при маневре Вальсальвы, кинкинг медуллоцервикального перехода, встречающийся в 67% случаев [10]. Что касается миндалин мозжечка, то они могут иметь округленную или заостренную конфигурацию. Одни авторы [2] связывают эти различия с разной этиологией мальформации и полагают, что миндалины

имеют тенденцию опускаться ниже, а их нижний край — закругляться при МК I, ассоциированной с аномалиями КВП, тогда как их заостренная конфигурация возникает в случаях МК I, вторичной по отношению к умеренной врожденной гидроцефалии. С другой стороны, другие интерпретируют тупые и закругленные конфигурации миндалин как проявление умеренного патологического состояния, по сравнению с заостренной и «удлиненной» конфигурацией, возникающими в более тяжелых ситуациях [9].

Заключение. Разграничение выявленных в исследовании нарушений, таких как мозжечковые и вестибулярные расстройства, представляет определенные трудности, поскольку широко описанная в литературе трактовка этих симптомов в отоневрологической практике представляется дискуссионной при экстраполяции этих взглядов на сферу МК I и связанных с ней расстройств. Полученные в ходе исследования данные подтверждают высокую частоту координаторных нарушений при МК I как у пациентов с соответствующими жалобами, так и у бессимптомных по этим параметрам. Данные расстройства требуют своевременного выявления, в том числе с помощью применения дополнительных к рутинной оценке неврологического статуса специальных методов клинического исследования мозжечковых и вестибулярных функций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bejjani G.K. Definition of the adult Chiari malformation: a brief historical overview // *Neurosurg. Focus.* — 2001. — Vol. 11, № 1. — P. 1-8.
2. Barcovich A.J., Willpold F.J., Shermann J.L. et al. Significance of cerebellar tonsillar position on MR // *Amer. J. Neurol. Radiol.* — 1986. — Vol. 7. — P. 795-799.
3. Garland E.M., Robertson D. Chiari I malformation as a cause of orthostatic intolerance symptoms: a media myth? // *Am. J. Med.* — 2001. — Vol. 111, № 7. — P. 546-552.
4. Крупина Н.Е. Патогенез основных неврологических симптомов у больных с мальформацией Киари 1-го типа // *Журн. неврол. и психиатр.* — 2003. — № 4. — С. 20-25.
5. Mueller D., Oro J. Prospective analysis of presenting symptoms among 265 patients with radiographic evidence of Chiari malformation type I with or without syringomyelia // *J. Am. Acad. Nurs. Pract.* — 2004. — Vol. 3. — P. 134-138.
6. Milhorat T., Chou M., Trinidad E. et al. Chiari I Malformation Redefined: Clinical and Radiographic Findings for 364 Symptomatic Patients // *Neurosurg.* — 1999. — Vol. 44, № 5. — P. 1005-1017.
7. Крупина Н.Е., Пышкина Л.И., Кабанов А.А. Состояние церебральной гемодинамики у больных с мальформацией Киари I типа // *Неврологический вестник.* — 2001. — Т. XXXIII, вып. 3-4. — С. 18-23.
8. Менделевич Е.Г., Сурженко И.Л., Давлетшина Р.И. Сравнительный анализ нейровизуализационных и неврологических характеристик изолированной мальформации Киари 1 и сочетанной с сирингомиелией // *Неврологический журнал.* — 2011. — № 3. — С. 24-27.
9. Mikulis D.J., Diaz O., Egglin T.K. et al. Variance of the position of the cerebellar tonsils with age: preliminary report // *Radiology* — 1992. — Vol. 183. — P. 725-728.
10. Менделевич Е.Г., Михайлов М.К., Богданов Э.И. Сирингомиелия и мальформация Арнольда-Киари. — Казань: Медицина, 2002. — 236 с.