

АНОМАЛИИ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ (литературный обзор)**Овсова О.В., Львова О.А.**

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, кафедра неврологии детского возраста и неонатологии

Краниовертебральные аномалии представляют нарушения в зоне кранио-verteбрального перехода, с вовлечением соответствующих структур головного и спинного мозга и костных образований. Мальформации отличаются полиморфизмом неврологической симптоматики и часто приводят к нарушению кровообращения в вертебробазилярном бассейне. Внедрение методов магнитно-резонансной томографии позволило часто диагностировать данную патологию.

Ключевые слова: краниовертебральные аномалии, вертебробазилярный бассейн.

THE CRANI OVERTEBRAL ANOMALIES

Ovsova O.V., Lvova O.A.

State educational institution of higher education "Urals State Medical Academy", Federal Agency for Health and Social Development, childhood neurology and neonatology department

The craniovertebral anomalies are congenital defects in the craniovertebral conversion, it includes structures of brain, spinal brain, cranium and spinal column. A malformation is remarkable for various neurology symptoms and often leads to vertebrobasilar insufficiency. Magnetic resonance imaging (MRI) can be used to identify this pathology.

Keywords: craniovertebral anomalies, vertebrobasilar insufficiency.

Краниовертебральные аномалии (от греч. kranion - «череп», лат. vertebra - «позвонок» и греч. anomalia - «отклонение») - дефекты развития структур, локализующихся в районе кранио-verteбрального перехода, которые могут вовлекать структуры головного и спинного мозга или костные образования основания черепа

и двух верхних шейных позвонков (затылочная кости, атланта и аксиса) [20, 27, 29].

Анатомия краниовертебральной области имеет особую структуру, эта зона является переходной между подвижным позвоночником и маломобильным черепом (рис. 1).

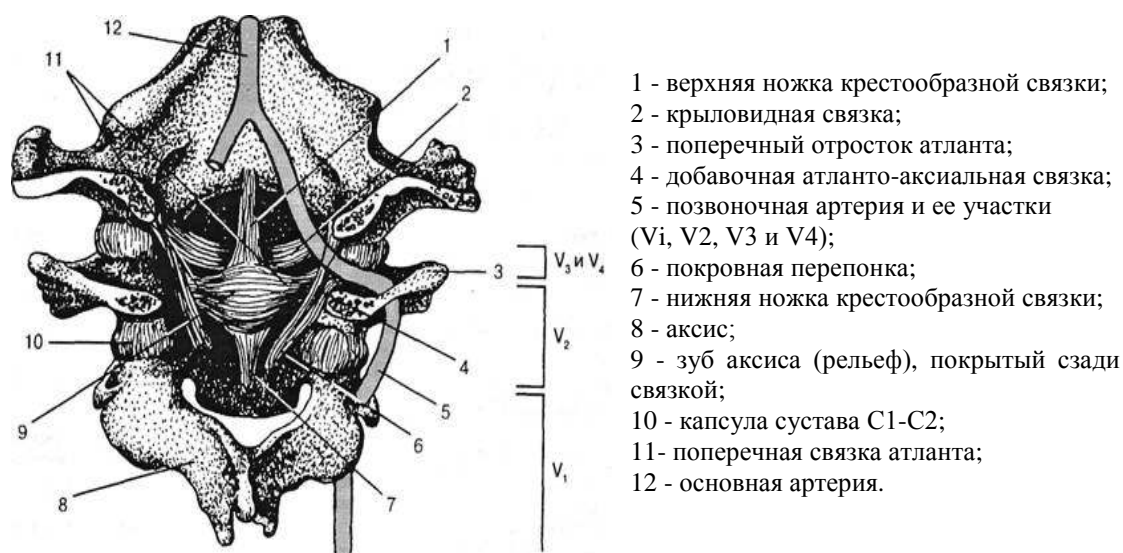


Рис.1. Некоторые топографо-анатомические отношения краниоцервикального перехода (вид изнутри, сзади) (Я.Ю. Попелянский).

Два верхних шейных позвонка (атлант и аксис) имеют анатомическое строение, отличное от всех остальных позвонков - они осуществляют соединение позвоночника с черепом и образуют атланто-аксиально-затылочный комплекс. Благодаря наличию этих позвонков, человек может совершать разнообразные повороты и наклоны головы. Опорная часть у шейных позвонков выражена слабо, что делает ее уязвимой в отношении травматических повреждений. Еще одной отличительной особенностью краниовертебрального перехода становится наличие костного канала в поперечных отростках позвонков, где находится сосудисто-нервный пучок: позвоночная артерия,

вена и симпатический ствол [1, 9, 15, 16, 19, 27, 30].

Нозологические формы аномалий краниовертебральной области условно подразделяются на аномалии основания черепа, аномалии атланта и аксиса, малые аномалии [19, 20, 27]. Общепринятый перечень аномалий этой области включает: манифестацию основной части затылочной кости; ассимиляцию атланта; аномалию положения аксиса в отношении атланта или оси большого затылочного отверстия (БЗО); платибазию; базилярную импрессию; конвексобазию; мальформацию Арнольда-Киари; аномалию Киммерле (аномалия костного ложа позвоночной артерии); синдром Клиппеля-Фейля (синостоз шейных позвонков).

Для большинства краниовертебральных аномалий установлен мультифакториальный характер наследования. Помимо генетических факторов, в этиологии и патогенезе дефектов развития большое значение отводят (хотя и не бесспорно) травмам шейного отдела позвоночника (в том числе родовая травма) [16, 19, 20, 27].

Особенности **клинических проявлений** краниовертебральных аномалий определяются их видом и топическим расположением. В целом, для них характерен выраженный клинический полиморфизм – от бессимптомных вариантов до грубых неврологических нарушений. Суб- и деккомпенсация клинически скрытых форм обычно происходит в зрелом возрасте (20-30 лет), часто внезапно после травмы, гриппа или другой провокации.

Нередко данные мальформации сочетаются с другими аномалиями головного мозга и черепа. Например, вследствие нарушения ликвородинамики на уровне большого затылочного отверстия или сильвиева водопровода у больных могут возникать гидроцефалия и внутричерепная гипертензия.

К фенотипическим признакам, позволяющим предположить наличие у ребенка мальформаций краниовертебральной области, относят кривошею,

симптом «короткой» шеи, неправильную посадку головы, ограничение движений в шейно-затылочном сегменте и подвижности головы из стороны в сторону, низкую границу роста волос сзади, шейный гиперлордоз, шейные ребра [7, 8, 11, 14, 22, 43].

В манифестную стадию у больных с аномалиями краниовертебрального перехода можно выделить ряд неврологических расстройств, которые обусловлены преимущественно нарушением кровообращения в вертебробазилярном бассейне: болевой синдром (приступообразные головные боли, иногда с вынужденным положением головы и вегетативными проявлениями, боли в шейно-затылочной области); динамическая и статическая атаксия; глазодвигательные нарушения; вестибуло-кохлеарные нарушения (головокружения, нистагм, гипоакузия); бульбарная симптоматика; проводниковые двигательные и чувствительные расстройства; диссоциированные расстройства чувствительности (при развитии сирингомиелии); синкопальные состояния.

В тяжелых случаях возможно развитие синдрома вклинения ствольных структур или миндалин мозжечка в БЗО, формирование окклюзионных кризов. В

раннем возрасте краниовертебральные аномалии у детей могут явиться причиной стридора, ночных апноэ, дыхательных расстройств [14, 19, 22, 28, 31, 38, 44, 45].

Мы приводим краткую характеристику наиболее известных аномалий краниовертебральной зоны.

Манифестация основной части затылочной кости характеризуется наличием рудиментарных элементов костной ткани в затылочной области (затылочный позвонок), которые закладываются в раннем эмбриональном периоде. Эта аномалия возникает, если соединительно-тканый тяж, формирующийся с вентральной стороны тел позвонков в процессе онтогенеза, в последующем не редуцируется. Выделяют несколько форм проатланта в зависимости от его местоположения и сочленения с основанием черепа. *Свободный проатлант* – сращение между рудиментарной костной тканью и расположенными по соседству костными образованиями (базион, верхний край переднего бугра атланта

отсутствует). *«Третий мышцелок»* (или *processus basilaris*) – слияние рудиментарной костной ткани с экзокраниальным отделом переднего края БЗО с образованием костного нароста, располагающегося в сагиттальной плоскости. *Околзатылочный отросток* (рудимент задней дуги проатланта) – слияние рудиментарной костной ткани с экзокраниальным отделом нижнего края БЗО с образованием костного нароста, дифференцирующегося на краниограммах в боковой проекции [19, 20, 27, 28, 43].

Гипоплазия задней дуги атланта - недоразвитие задней дуги атланта, проявляющееся незаращением боковой его массы. Частота аномалии составляет 5 – 9% (Клаус Е., 1969). Протекает без клинических проявлений и диагностируется в качестве случайной находки при проведении рентгенографии [8, 19, 20, 27].

Аплазия задней дуги атланта - отсутствие задней дуги атланта, недоразвитие крестовидной связки (рис. 2.).



Рис. 2. Незаращение задней дужки атланта (Орел А.М.)

Частота порока – от 0,5 до 10% (Торклус, 1975). Клинические проявления манифестируют в детском и подростковом возрасте. Симптоматика быстро нарастает, что связано с компрессией дистальной части продолговатого и проксимальной части спинного мозга. На краниограмме в боковой проекции: отсутствие задней дуги атланта, отчетливо видны передний бугор и боковая масса атланта с сохранением площадки для сочленения с мыщелком затылочной кости [19, 20, 27, 30].

Окципитализация (ассимиляция атланта) - сращение первого шейного позвонка (атланта) с затылочной костью. Частота в общей популяции

составляет 0,4 – 2,16% (Хабирова Ф.А., 2001). Первые описания данной аномалии представлены R.Columbus, учеником Везалия (XVI век), а клиническое значение опубликовано в «лекциях» С.Н. Давиденкова (1952). Нередко ассимиляция атланта сочетается с недоразвитием и смещением атланта по отношению ко второму шейному позвонку (эпистрофею), с платибазией, базилярной импрессией. Диагностировать ассимиляцию атланта у детей возможно лишь в возрасте 9 – 13 лет. Сочленение (варианты ассимиляции атланта) может быть: полным, частичным, сложным и односторонним [19, 20, 27, 29].

Аномалии развития зубовидного отростка встречаются с частотой 0,3 –

9,5% в популяции. Наличие клинических проявлений зависит от вида аномалии развития зубовидного отростка. Выделяют *гипоплазию зубовидного отростка* - недоразвитие массы отростка, при этом рентгенологически отмечается уменьшение переднезаднего размера зубовидного отростка в сочетании с нормальным развитием тела аксиса. Клинические проявления при данном варианте отсутствуют. *Гипертрофия зубовидного отростка* – наличие массивного зубовидного отростка аксиса, верхушка которого расположена выше переднего бугра атланта. *Аплазия зубовидного отростка аксиса* встречается редко, диагностируется только рентгенологически и характеризуется отсутствием зубовидного отростка аксиса позади переднего бугра атланта. Если зуб и тело аксиса не сращены, то образуется «зубовидная кость» - она встречается с частотой 9,5% (Задворнов Ю.Н., 1979) и проявляется клинической симптоматикой со стороны ЦНС (медуллярная компрессия) и наличием хронического динамического подвывиха [19, 20, 27, 28].

Платибазия (platys – «плоский» и basis – «основание») - представляет собой уплощение основания черепа, уменьшение передних и задних

черепных ямок на уровне турецкого седла (нарушение их каскадности), уменьшение длины и горизонтальное положение блюменбахова ската, что часто сопровождается приподниманием переднего края БЗО. Термин «платибазия» (нивелирование, уплощение) предложил Virhov в 1857 г. Частота в общей популяции составляет 25% (Задворнов Ю.Н., 1979). Обычно аномалия не проявляется неврологической симптоматикой, но может сочетаться с синдромом Арнольда – Киари (см. ниже), стенозом водопровода, с торможением дифференцирования зубовидного отростка (*os odontoideum*). Степень платибазии рентгенометрически определяется величиной сфенобазиллярного угла Велькера (в N - 90–130°), который образуется пересечением линий, проведенных касательно к дырчатой пластинке (*planum sphenoidale*) и блюменбахову скату. При I степени платибазии этот угол составляет 135–140°, при II степени - 146–160°, при III степени – свыше 160° (диагностируются неврологические проявления). На рентгенограммах отмечается укорочение ската вследствие недоразвития основания затылочной кости; сохранение пневматизации основной пазухи; увеличение угла наклона БЗО до 40–50° (норма до 18°);

незначительное уменьшение индекса Клауса до 30 мм (N - 40 мм), атланто-височно-нижнечелюстного расстояние до 19–20 мм (N 30 ± 9 мм) [15, 19, 20, 27, 28].

Базиллярная импрессия (базиллярная инвагинация или вдавление, БИ) представляет собой интракраниальное вдавление (пролапс) основания черепа в полость задней черепной ямки (ЗЧЯ), сопровождающееся гипоплазией основной части и чешуи затылочной кости. Частота в популяции составляет 1 – 2%. При данной аномалии изменяются соотношения костных элементов основания черепа: величина ЗЧЯ уменьшается, БЗО деформируется и вместе с верхними шейными позвонками вворачивается внутрь черепа, растягиваются структуры ствола мозга. В зависимости от локализации участка недоразвития дифференцируются формы базиллярной импрессии: передняя, задняя, парамедианная и смешанная. Рентгенологически при базиллярной импрессии выявляют ряд изменений. Инвагинация заднего края большого затылочного отверстия (опистиона) внутрь черепа сопровождается расхождением линий Мак-Грегора и Чемберлена. Атланто-височно-нижнечелюстное расстояние

Фишгольда сокращается до 19–16 мм (в норме 30 ± 9 мм). Передняя дуга атланта смещается вслед за передним краем большого затылочного отверстия (базiona) [15, 19, 20, 27, 28].

Конвексобазия - крайняя степень проявления БИ, которая сопровождается выраженным вворачиванием основания черепа внутрь (тотальная БИ). В отличие от БИ при конвексобазии структуры ската образуют выпуклый контур, глубоко внедряясь в полость ЗЧЯ; скат располагается горизонтально и бывает резко укорочен; атлант и аксис могут полностью находиться выше линии Чемберлена; задняя черепная ямка часто при этом имеет задний прогиб. Клинически отмечается более грубая неврологическая симптоматика [8, 15, 19, 20, 27, 28].

Аномалия Киммерле (Kimmerle) характеризуется наличием аномального костного кольца вокруг позвоночной артерии и заднего мостика атланта. Отмечается оссификация атланто-окципитальной связки, борозда позвоночной артерии над дугой атланта превращается в канал позвоночной артерии, который ограничивает ее подвижность и первого шейного корешка (рис. 3 и 4).

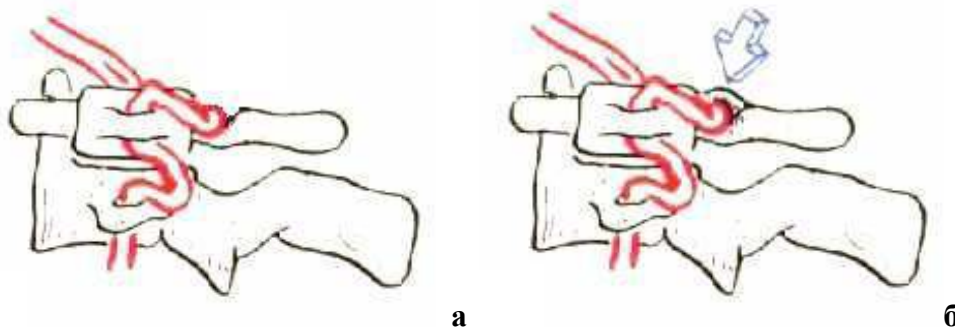


Рис.3. а) Нормальный первый шейный позвонок с огибающей его позвоночной артерией; б) аномалия Киммерле: над позвоночной артерией расположена аномальная дужка-полукольцо.



Рис. 4. Аномалия Киммерле (Орел А.М.)

Частота этой аномалии значимая и достигает 12 – 15,5% (Луцик А.А., 1981). Выделяют одно- и двустороннюю, полную и неполную формы; нередко она сочетается с другими дисплазиями краниовертебральной области (базилярная импрессия, ассимиляция атланта). Длительное время аномалия может протекать бессимптомно, но рано или поздно компрессия позвоночной артерии

приводит к вертебробазилярной сосудистой недостаточности. Возможно раннее возникновение дистрофически-дегенеративных изменений в тканях шейного отдела позвоночника (ШОП) с последующим стенозированием и склерозированием позвоночной артерии [19, 20, 27, 28].

Порок Клиппеля-Фейля включает нарушение развития шейного отдела позвоночника, характеризующееся

сращением (синостозом) первого шейного позвонка, а иногда 2-х и более позвонков с затылочной костью, сопровождающееся сужением и деформацией большого затылочного отверстия. Впервые порок описали французские неврологи Klippel Maurice (1858—1942), Feil André (род. 1884). Частота регистрации порока составляет 0,2 – 0,8% в общей популяции. Известны как наследственные формы с

аутосомно-доминантным типом наследования, так и спорадические случаи. Выделяют 2 типа: *первый тип* — уменьшение общего числа шейных позвонков; *второй тип* — синостоз всего спаянного в единую кость шейного отдела позвоночника с затылочной костью или нижнего шейного позвонка с верхним грудным позвонком (рис. 5).



Рис.5. Порок Клиппеля-Фейля (шейные позвонки С3 - С7 представляют собой костную массу, среди которой трудно определить отдельные тела позвонков).

Рентгенологически у пациентов определяют синостозированные верхнешейные позвонки в сочетании с ассимиляцией атланта и базиллярной импрессией. Порок может сочетаться с незаращением дужек позвонков (spina bifida cervicalis), наличием шейных ребер, синхондрозом лопаток с

позвоночником при высоком их стоянии (симптом Шпренгеля), расщелиной твердого неба, полидактилией, асимметрией лица, с наличием пороков развития внутренних органов [10, 21, 25, 27, 32, 40, 45].

Мальформация (синдром) Арнольда-Киари - совокупность изменений в ЦНС, возникающая в

результате порока развития продолговатого мозга и обусловленная асинхронным ростом ствола мозга и спинного мозга, проявляющаяся опущением через БЗО каудальных отделов мозжечка и ромбовидного мозга. Впервые мальформацию описали немецкий патологоанатом А. Arnold (1874) и австрийский ученый J. Chiari (1896). Истинная распространенность аномалии не установлена. Частота среди обследованных пациентов с неврологической симптоматикой составила 1 – 40% (Ахадов Т.А., Белов С.А. и др., 1993г.). По данным консультативно-диагностического центра «Охраны здоровья матери и ребенка» (г. Екатеринбург) в структуре врожденных пороков развития центральной нервной системы синдром Арнольда-Киари II типа занимал пятое ранговое место, что составило 10% (данные последнего десятилетия по Свердловской области). Таким образом, популяционная частота доходит до 0,29 на 1000 (включая живорожденных и мертворожденных детей). В существенном проценте случаев (68,5%) аномалия Арнольда-Киари была выявлена пренатально по УЗИ в сроке 20-28 недель гестации [24]. В

литературе возможность пренатального выявления мальформации Арнольда-Киари описана с 18-20 недели гестации с помощью эхографии плода (II тип до 94,5% случаев, С.М. Воеводин, 1999г.) [6, 9, 18, 21].

Установлен мультифакториальный характер наследования. Кроме дистопии структур задней черепной ямки у больных регистрируют другие аномалии развития головного мозга, свода и основания черепа, церебральных сосудов; нередко отмечается сочетание с сирингомиелией. Как полагают, изменение церебральной гемодинамики происходит у таких пациентов за счет недоразвития сосудов вертебробазилярного бассейна, компрессии артерий грыжей ромбовидного мозга, нарушения внутрочерепной ликвородинамики (Крупина Н.Е. и др., 1999г.) [12, 13, 17, 18, 23, 34, 38, 42].

Мальформацию Арнольда-Киари **классифицируют** в зависимости от степени вклинения структур продолговатого мозга в позвоночник (Кушинг, 1997г.) [10, 42]:

I тип (рис. 6) - опущение миндалин мозжечка ниже БЗО и продолговатого мозга до 20-25%, отсутствие спинномозговой грыжи;



Рис. 6. Мальформация Арнольда-Киари I типа

II тип (рис. 7) - удлинение структуры продолговатого мозга, опущение миндалин и червя мозжечка, структур IV желудочка; каудальные черепные нервы имеют восходящее направление;

выявляется менингомиелоцеле грудного, поясничного отделов, гидромиелия, цервикальная синингомиелия, синингобульбия, обструктивная гидроцефалия, вентрикуломегалия;

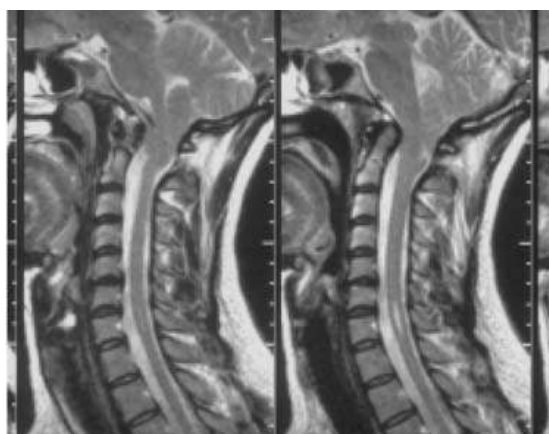


Рис.7. С.Арнольда-Киари I типа, синингомиелитические кисты в шейном и грудном отделах.

III тип – отмечается деформация ствола мозга, опущение миндалин мозжечка, IV желудочка, передняя компрессия ствола мозга, атлантозубовидного комплекса, смещение атланто-окципитального сочленения,

заднее энцефалоцеле или спинномозговая грыжа в области верхнего шейного отдела. Наиболее распространены аномалии Арнольда-Киари I и II типа; аномалия III типа обычно несовместима с жизнью [4, 5, 10, 17, 21, 25, 28, 33, 34, 37, 39, 41, 42].

Диагностика аномалий краниовертебрального перехода включает ряд методов исследования:

- клиническое неврологическое обследование и клинико-генеалогический анализ;
- магнитно-резонансная томография краниовертебрального перехода, головного и спинного мозга в сагитальной и аксиальной проекции в T1 и T2 режимах (метод выбора); по необходимости добавляется МР-ангиография;
- компьютерная томография краниовертебрального перехода при невозможности выполнить МРТ, при необходимости оценки костных структур этой области ;
- рентгенологическое исследование черепа и ШОП при невозможности проведения КТ или МРТ КВО;
- осмотр глазного дна;
- отоневрологическое исследование;
- пренатальная эхография выполняется по показаниям;
- транскраниальная доплерография, вызванные стволовые потенциалы выполняются по показаниям.

Наблюдение и лечение пациентов с аномалиями краниовертебрального перехода проводится рядом специалистов при руководящей позиции невролога (периодичность осмотров не реже 1-2 раз в год). Лечение кранио-

вертебральных аномалий в первую очередь ставит вопрос о необходимости и возможности проведения нейрохирургической коррекции. В целом, оказаниями для оперативного вмешательства считают признаки сдавления ствола мозга, мозжечка и верхних отделов спинного мозга.

Базисная медикаментозная терапия включает проведение регулярных курсов препаратов так называемой вазоактивной, ноотропной и нейротрофической направленности. И, хотя никакой из препаратов этих групп не удовлетворяет требованиям доказательной медицины (тем более в детском возрасте), большинство исследователей советуют эти курсы больным, полагая, что некий, опосредованный, эффект от таких назначений имеется в виде улучшения гемодинамических взаимодействий, торможения процессов апоптоза и пр. Ту же цель, по видимому, преследуют специалисты, которые рекомендуют назначать дезагреганты. Симптоматическая терапия включает назначение антихолинэстеразных препаратов и анальгетиков.

Для лечения больных также используют методы ортопедической и мануальной коррекции (небесспорная рекомендация, с осторожностью),

физиотерапии (электро- и фонофорез лекарственных средств паравертебрально и по Бургиньону (трансорбитально)), массаж, лечебную физкультуру [3, 10, 11, 14, 20].

Общие рекомендации пациентам охватывают некоторые аспекты повседневной жизни таких больных. Им

предписывают избегать ударов и резких движений головой и шеей, форсированных физических нагрузок, стоек на голове, травматичных видов спорта; ограничить употребление соли, не употреблять воду и влажную пищу, позже, чем за 2-3 часа до сна [3, 10, 11, 14, 31].

Список литературы

1. Аномалии развития: иллюстрированное пособие для врачей [Текст]/ В.С. Баранов, В.А. Блинова, Д.К. Верлинская, Д.В. Воронин, Ю.А. Гармашов, А.Ю. Гармашов, О.В. Иванова, А.С. Иова, Т.И. Кадурина и др.; под ред. В.В.Красильникова. – СПб.: Фолиант, 2007. – 336с
2. Ахадов Т.А. Аномалия Арнольда-Киари: данные магнитно-резонансной томографии и клинические проявления [Текст]/Т.А. Ахадов, И.Ю. Сачкова, А.К. Кравцов // Журнал неврологии и психиатрии. – 1993. - №5. – С.19-23.
3. Бахарев В.А. Профилактика и пренатальная диагностика врожденных и наследственных заболеваний нервной системы [Текст] / Перинатальная неврология. – М., 2001. – С.152-181.
4. Благодатский М.Д. О клинических вариантах аномалии Арнольда-Киари у взрослых [Текст] / М.Д. Благодатский, С.Н. Ларионов, В.А. Шантуров // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1991. – Т.91 - №6. – С.73-77.
5. Богданов Э.И. Аномалия Арнольда-Киари: патогенез, клинические варианты, классификация, диагностика и лечение [Текст] / Э.И. Богданов, М.Р. Ярмухаметова // Вертеброневрология. – 1998. - №2-3. – С.68-73.
6. Бородин Ю.И. Современные аспекты ультразвуковой диагностики пороков развития центральной нервной системы плода и новорожденного [Текст] / Ю.И.Бородин, Д.Ш.Башкирова // Казанский медицинский журнал. – 1990. - №1. – С.40-42.
7. Бутко Д.Ю. Состояние церебральной гемодинамики и статокINETических функций у больных с вертебрально-базилярной сосудистой недостаточностью [Текст] /Д.Ю. Бутко// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2004. - №12. - С38–42,.
8. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения [Текст] /Н.В. Верещагин. - М., 1980. – 123с.
9. Воеводин С.М. Эхографическая анатомия головного мозга у новорожденных разного гестационного возраста [Текст] / С.М. Воеводин, О.Е. Озерова // Акушерство и гинекология. – 1991. - №6. – С.33-42.
10. Врожденные пороки развития спинного мозга и позвоночника (клиника, диагностика и лечение) [Текст]: методические рекомендации №94/145 / В.Г. Воронов, В.П. Берснев, С.Л. Яцук, И.В. Зуев, К.И. Себелев. - СПб.: РНХИ им. А.Л.Поленова, 1996 . – С. 22.
11. Демченко А.В. Ранние дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника у детей и подростков. Вертебология – проблемы, поиски, решения. [Текст]: Научная конференция. - М., 1998. - с. 98–99.
12. Гайдар Б.В. Ультразвуковые методы исследования в диагностике поражений ветвей дуги аорты. [Текст] / Б.В. Гайдар, И.П. Дуданов, В.Е. Парфенов, Д.В. Свистов . - Петрозаводск, 1994. – 12с.

13. Гладилин Ю.А. Корреляция параметров артериального круга большого мозга и главных мозговых артерий и их изменчивость при аномалиях артериального круга [Текст] / Ю.А. Гладилин, В.С. Сперанский // *Вопр. нейрохирургии.* - 1992. - №4-5. - С.29-32.
14. Жарков П.Л. Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей [Текст] / П.Л. Жарков. - М.: Медицина, 1994. - 191 с.
15. Королюк И.П. Рентгеноанатомический атлас скелета (норма, варианты, ошибки интерпретации) [Текст] / И.П. Королюк. - М.: Видар, 1996. - 191с.
16. Крупачев И.Ф. Структура виллизиева круга [Текст] / И.Ф.Крупачев, Н.Н. Метальникова// В кн.: Кровоснабжение центральной и периферической нервной системы человека / Под ред. Огнева Б.В. - М.: Издательство АМН СССР, 1950. - С.88-96.
17. Крупина Н.Е. Особенности наследования мальформации Киари [Текст] // *Вестник Уральской государственной медицинской академии.* - 1999. - №8. – С. 58-61.
18. Крупина Н.Е. Состояние церебральной гемодинамики у больных с мальформацией Киари I типа [Текст] / Н.Е. Крупина, Л.И. Пышкина, А.А. Кабанов // *Неврологический вестник.* - 2001. - Т. XXXIII, вып. 3-4. - С. 18-23.
19. Кузнецов В.Ф. Справочник по вертеброневрологии: Клиника, диагностика [Текст] / В.Ф. Кузнецов. – Минск: "Беларусь", 2000 - 351с.
20. Луцик А.А. Краниовертебральные повреждения и заболевания [Текст] / А.А.Луцик, И.К.Раткин, М.Н.Никитин. – Новосибирск: Издатель, 1998. – С.337-412.
21. Медведев М.В. Пренатальная эхография / *Реальное время* – Москва, 2005. – С. 244-246.
22. Неврологические синдромы при краниовертебральных дисплазиях [Текст] / В.С.Лобзин, Л.А.Полякова, Т.Г.Сидорова, Т.А.Голиббиевская // *Журнал неврологии и психиатрии.* – 1988. - №9. – С.12-16.
23. Никитин Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений артерий дуги аорты и основания мозга // В кн.: Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под. ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. - М.: Видар, 1998. - С.64-115.
24. Овсова О.В. «Клинико-эпидемиологический анализ и оценка факторов риска формирования врожденных пороков развития нервной системы у детей» [Текст] / автореф. дис. ... к. мед. наук: 14.00.09. - Екатеринбург, 2007. – 27с.
25. Парамонов Л.В. Аномалия Арнольда-Киари [Текст] // *Сов. медицина.* - 1967. - №10. - С.63 - 67.
26. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) / Руководство для врачей, Москва: «МЕДпресс-информ», 2003. – С. 238 - 241.
27. Пышкина Л.И. Церебральный кровоток при синдроме позвоночной артерии [Текст] / Л.И. Пышкина, А.И. Федин, Р.К. Бесаев // *Журн.неврол. и психиатр.* - 2000. - №5. - С. 45-47.
28. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития плода [Текст] / Пер. с англ. М.В.Медведева; Р.Ромеро, Дж. Пилу, Ф.Дженти, А.Гидини, Д.С.Хоббинс. – М.: Медицина, 1994. – 520с.
29. Ульрих Э.В. Аномалии позвоночника у детей (руководство для врачей) [Текст] / Э.В. Ульрих. - Спб.: "Сотис", 1995. - 336 с.
30. Ульрих Э.В. Вертебология в терминах, цифрах, рисунках [Текст] / Э.В. Ульрих, А.Ю. Мушкин - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. - 187 с.
31. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга [Текст] / Е.В. Шмидт, Д.К. Лунев, Н.В. Верещагин. - М.: Медицина, 1976. - 284с.
32. Vauman, G.I. Absence of the cervical spine: Klippel-Feil syndrome [Text] / G.I. Vauman // J.A.M.A. – 1932. – Vol. 98. - P.129-132.
33. Gabrielsen T.O., Seeger J.F., Amundsen P. Some new angiographic observations in patients with Chiari type I and II malformations // *Radiology.*-1975.-Vol.115.-№3.-P.627-634.

34. Carmel, P. The Chiari malformations and syringomyelia [Text] / P. Carmel // 36. Disorders of the developing nervous system: diagnosis and treatment / Ed. H.Hoffman. – Boston, 1986. – P.133-135.
35. Hill A., Volpe J.J. Decrease in pulsatile flow in the anterior cerebral arteries in infantile hydrocephalus // Pediatrics.-1982.-Vol.69.-№1.-P.4-7.
36. Klingelhofer J., Conrad B., Benecke R., Sander D., Markakis E. Evaluation of intracranial pressure from Transcranial Doppler studies in cerebral disease // J.Neurol.-1988.-Vol.235.-P.159-162.
37. Maki Y., Sueyoshi N., Shiraishi H., Moriya K. Studies of persistent carotid-basilar anastomosis. Report of a case with persistent hypoglossal artery associated with Arnold-Chiari malformation // Clin.Neurol.(Tokyo).-1965.-Vol.5.-P.278-285.
38. Margolis M.T., Newton T.H. An angiographic sign of cerebellar tonsillar herniation // Neuroradiology.-1971.-№2.-P.3-8.
39. Matsumura M., Nojiri K., Yumoto Y. Persistent primitive hypoglossal artery associated with Arnold-Chiari type I malformation // Surg. Neurol.-1985.-Vol.24.-№3.-P.241-244.
40. Mayer P.L., Kier E.L. The ontogenetic and phylogenetic basis of cerebrovascular anomalies and variants // Brain surgery: complication avoidance and management / Ed.Apuzzo M.L.J. - New York: Churchill Livingstone, 1993.-Vol.1.-P.691-792.
41. Milhorat Th.H., Chou M.W., Trinidad EM., Kula R.W., Mandell M., Wolpert Ch., Speer M.C. Chiari I malformation redefined: Clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients // Neurosurgery.-1999.-Vol.44.-№5.-P.1005-1017.
42. Moufarrij N., Awad I.A. Classification of the Chiari malformations and syringomyelia // Syringomyelia and the Chiari malformations / Eds.Anson J.A., Benzel E.G., Awad LA.-Park Ridge: The American Association of Neurological Surgeons, 1997.-P.27-34.
43. Levine D. Central nervous system abnormalities assessed with prenatal magnetic resonance imaging [Text] / D.Levine, P.D.Barnes, J.R.Madsen // Obstet Gynecol. – 1999. - Vol.94. – P.1011-1019.
44. Rousseaux M., Salomez J.L., Petit H. Syncope and transitory neurologic manifestations revealing cervico-occipital joint malformations. Evidence of a vascular mechanism // Sem. Hop.-1983.-Vol.59.-№11.-P.729-732.

Овсова Ольга Викторовна, к. м. н., асс. кафедры неврологии детского возраста и неонатологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, 650013, г. Екатеринбург, ул Репина д. 3, e-mail: olvova@bk.ru

Дата поступления статьи: 14.12.2010