

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ПЛАСТИКИ ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С АНОМАЛИЕЙ (МАЛЬФОРМАЦИЕЙ) КИАРИ I ТИПА

Р. А. Каххаров^{1✉}, А. Н. Флегонтов¹, Н. В. Мохов^{1,2}

¹ Кафедра неврологии и нейрохирургии ФПК и ППС, Казанский государственный медицинский университет, Казань

² Межрегиональный клинико-диагностический центр, Казань

Появление современных методов нейровизуализации позволило эффективно выявлять пациентов с аномалией Киари, сформировать более точную картину аномалии. Возникла возможность развития различных методов хирургического лечения, что в настоящее время приводит к проблемам стандартизации, а также отсутствию единых рекомендаций в лечении пациентов с мальформацией Киари. По результатам проведенного авторами исследования, оптимальной по объему хирургического лечения подобных пациентов была операция со вскрытием твердой мозговой оболочки и последующей ее пластикой аутоотрансплантатом.

Ключевые слова: мальформация Киари, аномалия Арнольда–Киари, твердая мозговая оболочка, асептический менингит

Благодарности: профессору Валерию Данилову из Казанского государственного медицинского университета за помощь в подготовке рукописи.

✉ Для корреспонденции: Каххаров Руслан Абдуллаевич 420097, г. Казань, ул. Карбышева, д. 12а; ruslan.kahharov@mail.ru

Статья поступила: 10.06.2016 Статья принята к печати: 01.08.2016

USING DIFFERENT DURAPLASTY VARIANTS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHIARI MALFORMATION TYPE I

Kakhkharov RA^{1✉}, Flegontov AN¹, Mokhov NV^{1,2}

¹ Department of Neurology and Neurosurgery, Faculty of Advanced Training and Professional Retraining, Kazan State Medical University, Kazan, Russia

² Interregional Clinical Diagnostic Center, Kazan, Russia

The emergence of modern neuroimaging techniques has allowed for effective identification of patients with Chiari malformation. It is now possible to create a more accurate picture of this anomaly. Different surgical treatments can now be developed but this has led to standardization issues and lack of uniform recommendations for treatment of patients with Chiari malformation. A study conducted by the authors found that surgery involving the opening of the dura mater and subsequent plastic reconstruction by autoplasmic graft was the optimal surgery option (with respect to volume of surgical treatment of such patients).

Keywords: Chiari malformation, Arnold–Chiari malformation, dura mater, aseptic meningitis

Acknowledgement: authors thank professor Valery Danilov from Kazan State Medical University for his help in preparing the manuscript.

✉ Correspondence should be addressed: Ruslan Kakhkharov ul. Karbysheva, d. 12a, Kazan, Russia, 420097; ruslan.kahharov@mail.ru

Received: 10.06.2016 Accepted: 01.08.2016

Аномалия (мальформация) Киари — это порок, чаще врожденный, характеризующийся смещением миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия, что приводит к хроническому сдавлению структур кранио-вертебрального перехода и нарушению ликвородинамики и кровообращения в данной области (рис. 1) [1, 2].

В настоящее время выделяют 6 типов аномалии (мальформации) Киари (таблица) [1, 3–6]. Наиболее часто встречаются I и II типы аномалии: I тип — 3,3–8,2 случая на 1000 человек, II тип — 1–2 случая на 1000 человек [1, 7].

Основным методом лечения при наличии показаний (сирингомиелии и прогрессировании клинической симптоматики) является хирургическое лечение.

В 1932 г. С. J. Van Houweninge Graaftidijk доложил о первых попытках хирургической коррекции мальформации. Он пытался восстановить цереброспинальный ликвороток на уровне деформации путем резекции излишней части мозжечка или резекции кости по задней поверхности мальформации с рассечением подлежащей твердой мозговой оболочки. Лечение не дало положительных результатов [8–10]. В 1938 г. Penfield и Coburn описали хирургическую технику резекции нижней порции миндалин мозжечка при аномалии [11]. В дальнейшем с появлением концепций W. J. Gardner и В. Williams хирургическая методика лечения сирингомиелии (рис. 2) и мальформации Киари нашла теоретическое обоснование. Именно имя Gardner'a

Типы аномалии Киари

Тип аномалии	Диагностические критерии
I	Смещение миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия более чем на 5 мм или наличие сириномиелии спинного мозга со смещением миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия более чем на 2 мм
II	Опущение в позвоночный канал миндалин мозжечка и его червя, а также IV желудочка и продолговатого мозга
III	Опущение содержимого задней черепной ямки в менингеальный мешок, расположенный в дефекте затылочной кости
IV	Гипоплазия мозжечка без его смещения. Данный вид не сопровождается грыжевым выпячиванием структур ЦНС, поэтому часто не включается в общепринятую классификацию
0	Миндалины мозжечка заполняют всю большую затылочную цистерну, но не выходят за ее пределы. Характеризуется «переполненной» задней черепной ямкой
1,5	Дистопия миндалин мозжечка, незначительное растяжение IV желудочка и ствола головного мозга (возможно легкое его уплощение или извитость) минимальными изменениями со стороны оральных отделов спинного мозга. Является переходной, «пограничной» формой между I и II типами, сочетающей в себе признаки обоих типов патологии, или эмбриологически незавершенным вариантом II типа без сопутствующей миелодисплазии

(или «базисная методика») носит операция, описанная им для коррекции сириномиелии при мальформации Киари в 1965 г. В различных модификациях она используется и по сей день. Операция включает субокципитальную резекционную трепанацию, ламинэктомию верхних шейных позвонков, рассечение арахноидальных спаек, ревизию отверстия Мажанди и закрытие входа в центральный канал спинного мозга кусочком мышцы. Хирургическое вмешательство предусматривает выравнивание гидродинамического давления ликвора на уровне краниовертебрального перехода [12, 13].

В настоящее время операция Гарднера в ее классическом варианте осуществляется редко. Предложенные модификации данной операции выполняют в двух видах. Первый вид — резекционная трепанация задней черепной ямки, рассечение твердой и арахноидальной мозговых оболочек с резекцией или без резекции миндалин мозжечка с реконструкцией большой затылочной цистерны или без нее. Второй вид — резекционная трепанация задней черепной ямки со вскрытием твердой мозговой оболочки (ТМО) и проведением манипуляций на ней [14–17].

Выделяют также другие виды хирургического вмешательства: эндоскопическую тривентрикулостомию (ЭТВС), трансоральную декомпрессию и краниовертебральную декомпрессию с окципитоспондилодезом [5].

Выполнение ЭТВС в качестве первого этапа лечения пациентов с мальформацией Киари I типа (МК I) и сопутствующей гидроцефалией в настоящее время признано золотым стандартом, вытеснившим используемые ранее шунтирующие системы. Эффективность процедуры, по мнению исследователей [6], составляет до 95 %. Существует небольшая группа пациентов с МК, страдающих непосредственно от симптомов внутричерепной гипертензии, хирургическое лечение которых может быть ограничено лишь выполнением ЭТВС [6]. Однако большинству пациентов с МК и сопутствующей гидроцефалией в последующем требуется проведение декомпрессии краниовертебрального перехода.

К методике трансоральной декомпрессии у пациентов с мальформацией Киари следует прибегать в случаях выраженной передней компрессии и наличии базилярной инвагинации. У пациентов с комбинацией передней и задней компрессии, по мнению большинства ученых, учитывая травматичность данного метода, целесообразно в качестве первого этапа хирургического лечения прибегнуть к стандартной краниовертебральной декомпрессии с одномоментной стабилизирующей операцией [18].

Одномоментное выполнение краниовертебральной декомпрессии и стабилизирующей операции показано в относительно небольшой группе пациентов с МК I,



Рис. 1. МРТ-снимок, T1-взвешенное изображение, сагиттальный срез. Мальформация Киари. Пролабирование миндалин мозжечка



Рис. 2. МРТ-снимок, T1-взвешенное изображение, сагиттальный срез. Сириномиелия — патология, часто сопутствующая мальформации Киари

атлантаксиальной дислокацией и высоким риском формирования нестабильности шейного отдела позвоночника, выявленных на этапе дооперационного обследования. Провоцирующими факторами для формирования нестабильности шейного отдела у пациентов с МК I являются нарушение иннервации мышц шеи при наличии синингомиелической кисты на верхнешейном уровне, фиброзные изменения в мышцах, повторяющиеся их сокращения и растяжения и неадекватное закрытие операционной раны [18, 19].

Цель операции — декомпрессия структур краниовертебрального перехода, результатом которой является устранение нарушений ликвородинамики и кровообращения на данном уровне за счет восстановления оттока ликвора из отверстия Мажанди и большой затылочной цистерны в спинальное субарахноидальное пространство.

Выделяют ряд послеоперационных осложнений, связанных с несостоятельностью пластики твердой мозговой оболочки. В нашем исследовании мы решили остановиться на двух основных — асептическом менингите и псевдоменингоцеле.

Асептический менингит — это воспалительная реакция мозговых оболочек, отличающаяся от гнойного послеоперационного менингита отсутствием выявленного при бактериоскопии пиогенного возбудителя. Данный синдром имеет характерную клиническую картину (гипертермия, менингеальный симптомы, воспалительные изменения в крови и цереброспинальной жидкости), которая существенно не отличается от таковой при гнойном послеоперационном менингите. Синдром асептического менингита сопровождается иммунологическим феноменом послеоперационного транзиторного реактивного воспаления, связанного с активацией лимфоцитов [20].

Псевдоменингоцеле — это патологическое экстрадуральное скопление ликвора в мягких тканях, сообщающееся через дефект ТМО с субдуральным пространством (рис. 3).

Встречается также ряд других послеоперационных осложнений: скопление пластинчатой субдуральной гигромы в области полушарий мозжечка, пневмоцефалия, арахноидит. В связи с сидячим положением пациента во время операции отмечают и такое интраоперационное осложнение как воздушная эмболия.

Цель исследования: определить роль пластики твердой мозговой оболочки при операциях по поводу аномалии (мальформации) Киари.

Задачи:

- уточнить частоту встречаемости различных клинических симптомов при аномалии Киари;
- оценить частоту послеоперационных осложнений в зависимости от вида хирургической техники;
- оценить результаты хирургического лечения при различных вариантах пластики ТМО.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 34 пациента с аномалией Киари, пролеченные в нейрохирургическом отделении Межрегионального клиничко-диагностического центра в период с 2010 по 2014 г.

Для проведения исследования использовали клинический метод, метод предоперационной нейровизуализации, непосредственную интраоперационную визуализацию, ретроспективный анализ.

Всем пациентам проводили неврологический осмотр в дооперационном и раннем послеоперационном периодах с оценкой основных неврологических функций.

Предоперационная визуализация заключалась в МРТ головного мозга с захватом краниовертебрального перехода и в МРТ спинного мозга по длиннику в зависимости от уровня синингомиелии. МРТ-исследование проводили на томографах Signa HDxt 1,5T (General Electric, США) с напряженностью магнитного поля не менее 1,5 Тл в аксиальной, сагиттальной и коронарной проекциях, а также в режиме гидрографии для оценки ликвородинамики в области краниовертебрального перехода.

Основными критериями диагностики аномалии Киари служили данные нейровизуализации (рис. 4) [21–23] и клинического обследования, основанного на выявлении характерных клинических синдромов (мозжечкового, гипертензионно-гидроцефального, синингомиелического, корешкового, бульбарного и синдрома вертебробазиллярной недостаточности [24]). На МРТ при МК I в большинстве случаев определяют опущение миндалин мозжечка ниже линии Мак-Роя, синингомиелию, компрессию ствола головного мозга. При мальформации Киари II типа (МК II) также определяется опущение миндалин мозжечка, Z-образная деформация продолговатого мозга, четверохолмное сращение (ключевидный изгиб в области четверохолмия), удлинение продолговатого мозга, низкое прикрепление головного мозга. При МК II на МРТ встречается гидроцефалия, синингомиелия в области краниовертебрального перехода, изолированный IV желудочек, церебелломуллярная компрессия, агенезия/дисгенезия мозолистого тела [5].

Средний возраст исследуемых больных составил 45 лет (от 18 до 69 лет), соотношение между мужским и женским полом — 1 : 3,2 соответственно. Стоит отметить, что наиболее часто хирургическое вмешательство проводили пациентам в возрасте 50–60 лет. Показанием к оперативному вмешательству было прогрессирование неврологической симптоматики.

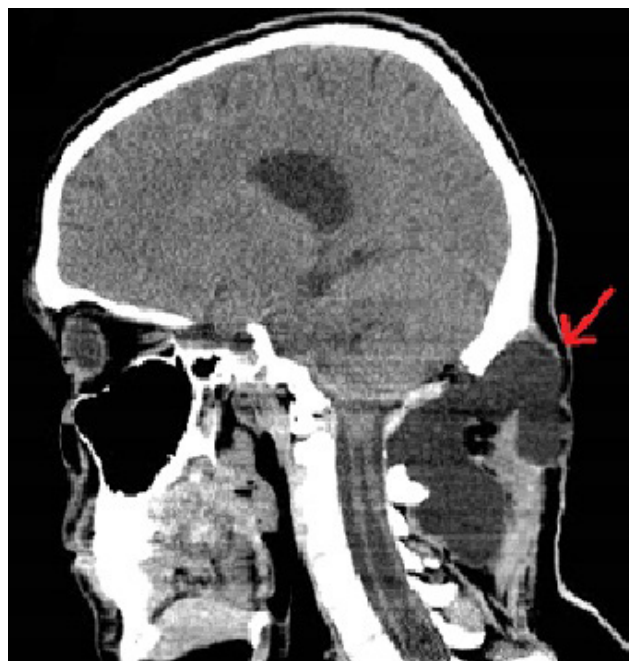


Рис. 3. КТ-снимок, сагиттальный срез. Псевдоменингоцеле (отмечено стрелкой) — одно из послеоперационных осложнений хирургического лечения мальформации Киари

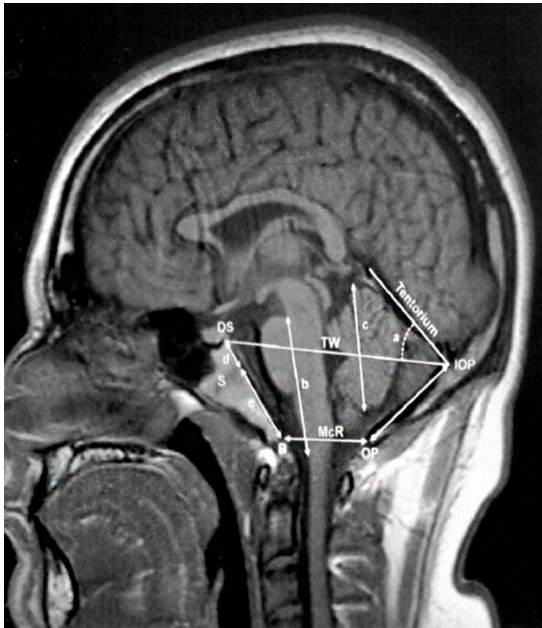


Рис. 4. Ориентиры задней черепной ямки, используемые при диагностике аномалии (мальформации) Киари (Sekula и соавт., 2005 [21])

d + e — длина ската; S — сфеноокципитальный синхондроз; d — длина основания сфеноидальной площадки от спинки турецкого седла и сфеноокципитального синхондроза до ската; e — длина между синхондрозом и basion; b — длина ствола мозга между плоскостью соединения среднего мозга и мостика и медулло-цервикальным соединением; a — угол намета мозжечка по отношению к линии Твайнинга (Twining's line); c — длина полушария мозжечка; DS — верхушка спинки турецкого седла; IOP — внутреннее возвышение затылочной кости; OP — opisthion; IOP to OP — длина supraocciput; B — basion; TW — линия Твайнинга; McR (B to OP) — линия Мак-Рая (McRae's line).

Операцию проводили в положении больного сидя. Рассечение мягких тканей выполняли по Наффцигеру–Тауну в модификации И. С. Бабчина. На следующем этапе проводили резекцию нижних участков чешуи затылочной кости и ламинэктомию С1, а иногда и С2. По объему дальнейшего вмешательства всех пациентов разделили на две группы.

В первую группу были включены 8 (23,5 %) пациентов, которым ТМО не вскрывали. В этом случае виднелась отчетливая пульсация ТМО.

Пациентам второй группы, представленной 26 (76,5 %) больными, проводили Y-образное вскрытие ТМО. В большинстве случаев ТМО оказывалась утолщенной, не пульсировала. Венозные синусы нередко были расширенными. После рассечения ТМО выполняли осмотр и оценивали уровень опущения миндалин мозжечка, субарахноидального пространства производили ревизию субарахноидального пространства с освобождением от спаяк сосудов, продолговатого мозга и миндалин мозжечка. Далее восстанавливали целостность твердой мозговой оболочки путем ее пластики. В зависимости от вида пластики ТМО вторую группу разделили на две подгруппы:

– 2А: 14 (41,2 %) пациентов, вскрытие ТМО с последующей ее пластикой аллотрансплантатом. В качестве аллотрансплантата использовали искусственную ТМО DURAFORM (Codman Neuro, США).

– 2В: 12 (35,3 %) пациентов, вскрытие ТМО с последующей ее пластикой аутоотрансплантатом. Аутоотрансплантатом выступал ранее выделенный апоневроз затылочных мышц. На этапе доступа рассечение мягких тканей дохо-

дило до апоневроза затылочных мышц, далее апоневроз отсекался лоскутом размером 3 × 5 см и откидывался в сторону, основанием лоскут был направлен в сторону затылочных мышц. Таким образом, лоскут оставался на ножке, по средству которой происходило его питание до окончания операции. Далее рассечение происходило линейно, как и в других группах. На этапе пластики питающая ножка отсекалась, и лоскут подшивался к краям вскрытой ТМО. Таким образом, происходило увеличение и большой затылочной цистерны, что приводило к дополнительной декомпрессии краниовертебрального перехода.

Резекцию миндалин мозжечка не проводили ни одному пациенту.

Проанализированы результаты хирургического лечения в раннем послеоперационном периоде. При их сравнении в первую очередь учитывали неврологический регресс, частоту встречаемости послеоперационных осложнений, связанных с несостоятельностью пластики твердой мозговой оболочки, зависимость от варианта пластики ТМО.

Статистическую обработку данных производили с помощью программы Microsoft Office Excel 2010.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При анализе историй болезни пациентов с аномалией Киари была определена частота встречаемости неврологических синдромов, выявленных у них в ходе предоперационного клинического обследования (рис. 5). В большинстве случаев (88,2 %) отмечен мозжечковый синдром. Реже всего (менее чем у половины пациентов) наблюдали бульбарный синдром и синдром вертебробазилярной недостаточности.

При анализе результатов хирургического лечения использовали клинический метод и метод послеоперационной нейровизуализации. При проведении неврологического осмотра учитывали регресс характерной клинической симптоматики, критерием наличия которого были отсутствие жалоб у пациента; улучшение чувствительности по соответствующему дерматому и увеличение силы в конечностях; уменьшение мозжечковой симптоматики и признаков внутричерепной гипертензии.

Результаты лечения оценивали в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Положительные результаты достигнуты у всех больных после осуществления полноценного лечения.

В динамике раньше всех регрессировал гипертензивно-гидроцефальный синдром. В течение первых дней после операции у больных исчезли характерные неврологические симптомы внутричерепной гипертензии. В пределах 3–4 мес. у пациентов наблюдалось полное или частичное исчезновение бульбарного, мозжечкового и синдрома миелического. Отмечено восстановление чувствительности, мышечной силы. По данным МРТ-исследования, синдрома миелического кисты исчезали в пределах от 6 мес. до 1 года.

Были получены следующие результаты (рис. 6).

В группе пациентов, которым была проведена декомпрессия структур краниовертебрального перехода с последующей пластикой ТМО, у 21 (80,8 %) из 26 пациентов наблюдали регресс неврологических синдромов в течение первых 20 дней со дня операции: в первой подгруппе с пластикой ТМО аллотрансплантатом — у 11 (79 %) из 14 пациентов; во второй подгруппе с пластикой ТМО аутоотрансплантатом — у 10 (83 %) из 12 больных.

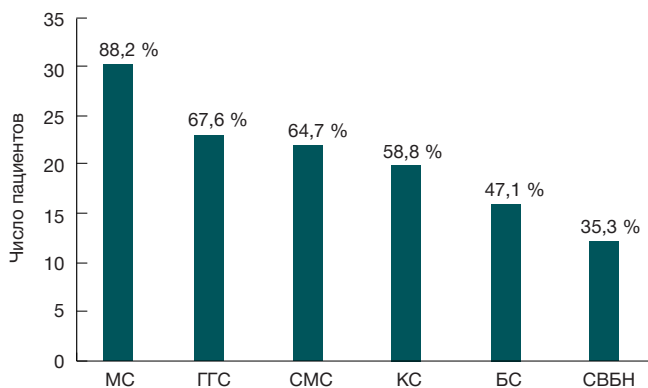


Рис. 5. Частота встречаемости синдромов при аномалии (мальформации) Киари

МС — мозжечковый синдром; ГГС — гипертензивно-гидроцефальный синдром; СМС — сирингомиелический синдром; КС — корешковый синдром; БС — бульбарный синдром; СВБН — синдром вертебробазилярной недостаточности.

Временной лимит в 20 дней был выбран условно в соответствии результатами полученных в исследовании данных.

В группе пациентов, которым была проведена декомпрессия структур краниовертебрального перехода без вскрытия ТМО, регресс неврологических синдромов в 75 % случаев происходил не ранее, чем через месяц со дня проведения операции. У 2 (25 %) из 8 пациентов основные синдромы регрессировали в пределах первых 20 дней.

Послеоперационные осложнения, связанные с несостоятельностью пластики ТМО, в виде асептического менингита и псевдоменингоцеле были выявлены только у пациентов, которым проводили декомпрессию структур краниовертебрального перехода со вскрытием ТМО и последующей ее пластикой аллотрансплантатом (42,9 %). При этом из всех больных данной подгруппы (n = 14) асептический менингит в послеоперационном периоде наблюдали у 5 (35,7 %) пациентов, а псевдоменингоцеле — у 1 (7,1 %).

В подгруппе пациентов, которым выполняли декомпрессию структур краниовертебрального перехода со вскрытием ТМО и последующей ее пластикой аутооттрансплантатом, вышеуказанных послеоперационных осложнений не наблюдали.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Выявление эффективной методики хирургической коррекции и стандартизация данного метода — это важная задача, так как хирургическое лечение является основным методом лечения больных с данной патологией. Однако решение об объеме хирургического вмешательства в некоторых случаях не может быть стандартизировано, и какие-либо дополнения к основной методике операции должны определяться интраоперационно. Основная цель операции — декомпрессия структур краниовертебрально-

Литература

1. Вишневецкий А. А., Шулушова Н. В. Спинной мозг. Клинические и патофизиологические сопоставления. СПб.: Фолиант; 2014. 744 с.
2. Cahan LD, Bentson JR. Considerations in the diagnosis and treatment of syringomyelia and the Chiari malformation. J Neurosurg. 1982 Jul; 57 (1): 24–31.

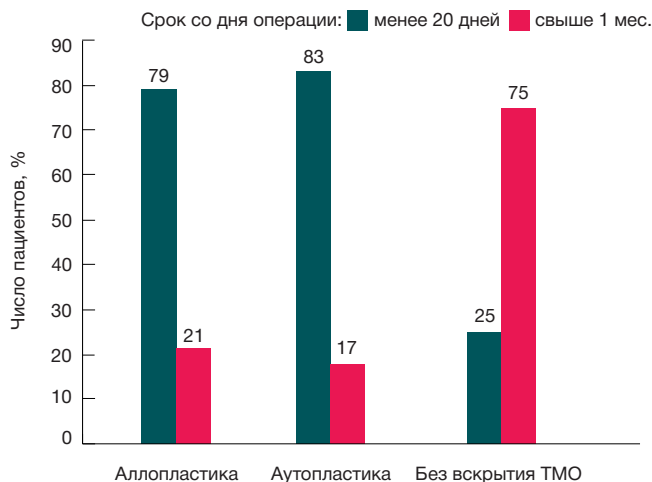


Рис. 6. Сроки регресса неврологических синдромов при разных видах операции

го перехода и восстановление ликвороциркуляции в данной зоне.

В ряде случаев костной декомпрессии бывает вполне достаточно для достижения цели операции. Об этом свидетельствует четкая пульсация ТМО, но единственный критерий не может дать нужной достоверности. Поэтому, по нашему мнению, следует использовать процедуру соматосенсорных вызванных потенциалов интраоперационно. Данный метод дает достаточно достоверную информацию о возможном послеоперационном регрессе. Свидетельством этому являются полученные нами интраоперационные результаты, а именно положительная динамика у 2 из 8 пациентов, которым не проводили вскрытие ТМО. Данные 2 пациента первой группы демонстрировали наиболее быстрый регресс неврологической симптоматики.

Результаты нашего исследования показывают, что наиболее оптимальным объемом хирургического лечения аномалии Киари I типа является операция со вскрытием ТМО и последующей ее пластикой аутооттрансплантатом, что совпадает с данными мировой литературы [25–27].

ВЫВОДЫ

На основании результатов хирургического лечения пациентов с аномалией Киари I типа можно заключить, что декомпрессия структур краниовертебрального перехода со вскрытием твердой мозговой оболочки и последующей ее герметизацией аутооттрансплантатом является эффективным методом хирургического лечения больных с данной патологией, снижающим риск развития послеоперационных осложнений. Доказательством эффективности данной методики является относительно большинство пациентов с наиболее быстрым регрессом неврологической симптоматики.

3. Можаяев С. В., Скоромец А. А., Скоромец Т. А. Нейрохирургия. СПб.: Издательство «Политехника»; 2001. 355 с.
4. Реутов А. А., Карнаухов В. В. Клинические рекомендации по хирургическому лечению мальформации Киари у взрослых. Клинические рекомендации обсуждены и утверждены на Пленуме Правления Ассоциации нейрохирургов России,

- г. Санкт-Петербург, 16.04.2015. М.: Ассоциации нейрохирургов России; 2015.
- Greenberg MS, Arredondo N. Handbook of Neurosurgery. 6th ed. Lakeland, FL, New York: Greenberg Graphics, Thieme Medical Publishers; 2006. 1016 p.
 - Реутов А. А. Принципы диагностики и тактика хирургического лечения больных с мальформацией Киари I типа [автореф. дисс.]. М.: НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко; 2012.
 - Аникандров А. Б., Корелякова А. Г. Клиника и диагностика сирингобульбии и опухолей ствола головного мозга. В кн.: X Всесоюзная конференция молодых нейрохирургов; 1974; Калуга. Тезисы докладов. Т. 1, Новое в клинике, диагностике и лечении различных видов нейрохирургической патологии. М.: [б. и.]; 1974. с. 22–5.
 - Дзак Л. А., Зорин Н. А., Егоров В. Ф., Чередниченко Ю. В. Мальформация Арнольда–Киари: классификация, этиопатогенез, клиника, диагностика (обзор литературы). Укр. нейрохир. журн. 2001; (1): 17–23.
 - Кахраманов С. В. Мальформация Киари I типа. Журн. Вопр. нейрохир. 2005; (3): 36–9.
 - Bejjani GK. Definition of the adult Chiari malformation: a brief historical overview. Neurosurg Focus. 2001 Jul 15; 11 (1): 1–8.
 - Penfield W, Coburn DF. Arnold–Chiari malformation and its operative treatment. Arch Neurol Psychiatry. 1938; 40: 328–36.
 - Ларионов С. Н., Сороковиков В. А. Принципы реконструктивной хирургии мальформации Киари у детей. В кн.: Материалы II Всероссийской конференции по детской нейрохирургии; 27–29 июня 2007 г.; Екатеринбург. Екатеринбург; 2007. с. 101.
 - Севостьянов Д. В. Дифференцированный подход к хирургическому лечению больных мальформацией Киари I типа [диссертация]. Новосибирск: ННИИТО; 2013.
 - Oldfield EH, Muraszko K, Shawker TH, Patronas NJ. Pathophysiology of syringomyelia associated with Chiari I malformation of the cerebellar tonsils. Implications for diagnosis and treatment. J Neurosurg. 1994 Jan; 80 (1): 3–15.
 - Можжаев С. В., Стерликова Н. В., Скоромец А. А., Костюкевич А. В. Оперативное лечение аномалии Киари I типа. Нейрохирургия. 2007; (1): 14–8.
 - Благодатский М. Д. Хирургическое лечение сообщающейся формы сирингомиелии. Вопр. нейрохир. 1985; (2): 20–2.
 - Благодатский М. Д., Ларионов С. Н. Результаты лечения прогрессирующих форм сирингомиелии. Вопр. нейрохир. 1993; (2): 8–10.
 - Nishikawa M, Ohata K, Baba M, Terakawa Y, Hara M. Chiari I malformation associated with ventral compression and instability: one-stage posterior decompression and fusion with a new instrumentation technique. Neurosurgery. 2004 Jul; 54 (6): 1430–4; discussion 1434–5.
 - Hurlbert RJ, Crawford NR, Choi WG, Dickman CA. A biomechanical evaluation of occipitocervical instrumentation: screw compared with wire fixation. J Neurosurg. 1999 Jan; 90 (1 Suppl): 84–90.
 - Немировский А. М. Синдром асептического менингита у больных с опухолями головного мозга в раннем послеоперационном периоде [диссертация]. СПб: РНХИ им. проф. А. Л. Поленова; 2008.
 - Sekula RF Jr, Jannetta PJ, Casey KF, Marchan EM, Sekula LK, McCrady CS. Dimensions of the posterior fossa in patients symptomatic for Chiari I malformation but without cerebellar tonsillar descent. Cerebrospinal Fluid Res. 2005 Dec 18; 2: 1–11.
 - Garland EM, Anderson JC, Black BK, Kessler RM, Konrad PE, Robertson D. No increased herniation of the cerebellar tonsils in a group of patients with orthostatic intolerance. Clin Auton Res. 2002 Dec; 12 (6): 472–6. doi: 10.1007/s10286-002-0051-9.
 - Karagöz F, Izgi N, Kapıçcıoğlu Sencer S. Morphometric measurements of the cranium in patients with Chiari type I malformation and comparison with the normal population. Acta Neurochir (Wien). 2002 Feb; 144 (2): 165–71; discussion 171. doi: 10.1007/s007010200020.
 - Голубев В. Л., Вейн А. М. Неврологические синдромы. Руководство для врачей. М.: Эйдос Медиа; 2002. 832 с.
 - Бикмуллин Т. А., Бариев Э. Р., Анисимов В. И. Сравнительный анализ различных методов хирургического лечения аномалии Арнольда–Киари. Практ. мед. 2015; 4 (89): 28–30.
 - Слынько Е. И., Вербв В. В., Пастушин А. И., Ермолаев А. А. Результаты хирургического лечения аномалии Киари у взрослых. Укр. нейрохир. журн. 2006; (2): 77–89.
 - Mutchnick IS, Janjua RM, Moeller K, Moriarty TM. Decompression of Chiari malformation with and without duraplasty: morbidity versus recurrence. J Neurosurg Pediatr. 2010 May; 5 (5): 474–8.

References

- Vishnevskii AA, Shuleshova NV. Spinnoi mozg. [Klinicheskie i patofiziologicheskie sopostavleniya]. St. Petersburg: Foliant; 2014. 744 p. Russian.
- Cahan LD, Bentson JR. Considerations in the diagnosis and treatment of syringomyelia and the Chiari malformation. J Neurosurg. 1982 Jul; 57 (1): 24–31.
- Mozhaev SV, Skoromets AA, Skoromets TA. Neurokhirurgiya. St. Petersburg: Izdatel'stvo "Politekhnika"; 2001. 355 p. Russian.
- Reutov AA, Karnaukhov VV. Klinicheskie rekomendatsii po khirurgicheskomu lecheniyu mal'formatsii Kiari u vzroslykh. Klinicheskie rekomendatsii obsuzhdeny i utverzhdeny na Plenumе Pravleniya Assotsiatsii neirokhirurgov Rossii; 2015 Apr 16; St. Petersburg. Moscow: Association of Neurosurgeons of Russia; 2015. Russian.
- Greenberg MS, Arredondo N. Handbook of Neurosurgery. 6th ed. Lakeland, FL, New York: Greenberg Graphics, Thieme Medical Publishers; 2006. 1016 p.
- Reutov AA. Printsipy diagnostiki i taktika khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh s mal'formatsiei Kiari I tipa [dissertation abstract]. Moscow: N N Burdenko Scientific Research Neurosurgery Institute; 2012. Russian.
- Anikandrov AB, Korelyakova AG. Klinika i diagnostika siringobul'bi i opukholei stvola golovnogogo mozga. In: X Vsesoyuznaya konferentsiya molodykh neirokhirurgov; 1974; Kaluga, Russia. Conference proceedings. Vol. 1, Novoe v klinike, diagnostike i lechenii razlichnykh vidov neirokhirurgicheskoi patologii. Moscow; 1974. p. 22–5. Russian.
- Dzyak LA, Zorin NA, Egorov VF, Cherednichenko YuV. Mal'formatsiya Arnol'da–Kiari: klassifikatsiya, etiopatogenez, klinika, diagnostika (obzor literatury). Ukrainskii neirokhirurgicheskii zhurnal. 2001; (1): 17–23. Russian.
- Kakhramanov SV. [Chiari malformation]. Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko. 2005 Jul–Sep; (3): 36–9. Russian.
- Bejjani GK. Definition of the adult Chiari malformation: a brief historical overview. Neurosurg Focus. 2001 Jul 15; 11 (1): 1–8.
- Penfield W, Coburn DF. Arnold–Chiari malformation and its operative treatment. Arch Neurol Psychiatry. 1938; 40: 328–36.
- Larionov SN, Sorokovikov VA. Printsipy rekonstruktivnoi khirurgii mal'formatsii Kiari u detei. In: Materialy II Vserossiiskoi konferentsii po detskoj neirokhirurgii; 2007 Jun 27–29; Yekaterinburg, Russia. Yekaterinburg; 2007. p. 101. Russian.
- Sevost'yanov DV. Differentirovannyi podkhod k khirurgicheskomu lecheniyu bol'nykh mal'formatsiei Kiari I tipa [dissertation]. Novosibirsk: NNIITO; 2013. Russian.
- Oldfield EH, Muraszko K, Shawker TH, Patronas NJ. Pathophysiology of syringomyelia associated with Chiari I malformation of the cerebellar tonsils. Implications for diagnosis and treatment. J Neurosurg. 1994 Jan; 80 (1): 3–15.
- Mozhaev SV, Sterlikova NV, Skoromets AA, Kostyukevich AV. Operativnoe lechenie anomalii Kiari I tipa. Neurokhirurgiya. 2007; (1): 14–8. Russian.
- Blagodatskii MD. Khirurgicheskoe lechenie soobshchayushcheysya formy siringomielii. Vopr Neurokhir. 1985; (2): 20–2. Russian.

17. Blagodatskii MD, Larionov SN. Rezul'taty lecheniya progressiruyushchikh form siringomieli. *Vopr Neurokhir.* 1993; (2): 8–10. Russian.
18. Nishikawa M, Ohata K, Baba M, Terakawa Y, Hara M. Chiari I malformation associated with ventral compression and instability: one-stage posterior decompression and fusion with a new instrumentation technique. *Neurosurgery.* 2004 Jul; 54 (6): 1430–4; discussion 1434–5.
19. Hurlbert RJ, Crawford NR, Choi WG, Dickman CA. A biomechanical evaluation of occipitocervical instrumentation: screw compared with wire fixation. *J Neurosurg.* 1999 Jan; 90 (1 Suppl): 84–90.
20. Nemirovskii AM. Sindrom asepticheskogo meningita u bol'nykh s opukholyami golovnogo mozga v rannem posleoperatsionnom periode [dissertation]. St. Petersburg: Rossiiskii nauchno-issledovatel'skii neirokhirurgicheskii institut imeni professora A. L. Polenova; 2008. Russian.
21. Sekula RF Jr, Jannetta PJ, Casey KF, Marchan EM, Sekula LK, McCrady CS. Dimensions of the posterior fossa in patients symptomatic for Chiari I malformation but without cerebellar tonsillar descent. *Cerebrospinal Fluid Res.* 2005 Dec 18; 2: 1–11.
22. Garland EM, Anderson JC, Black BK, Kessler RM, Konrad PE, Robertson D. No increased herniation of the cerebellar tonsils in a group of patients with orthostatic intolerance. *Clin Auton Res.* 2002 Dec; 12 (6): 472–6. doi: 10.1007/s10286-002-0051-9.
23. Karagöz F, Izgi N, Kapıçıoğlu Sencer S. Morphometric measurements of the cranium in patients with Chiari type I malformation and comparison with the normal population. *Acta Neurochir (Wien).* 2002 Feb; 144 (2): 165–71; discussion 171. doi: 10.1007/s007010200020.
24. Golubev VL, Vein AM. *Nevrologicheskie sindromy. Rukovodstvo dlya vrachei.* Moscow: Eidos Media; 2002. 832 p. Russian.
25. Bikmullin TA, Bariev ER, Anisimov VI. Sravnitel'nyi analiz razlichnykh metodov khirurgicheskogo lecheniya anomalii Arnol'da–Kiari. *Prakticheskaya meditsina.* 2015; 4 (89): 28–30. Russian.
26. Slyn'ko EI, Verbv VV, Pastushin AI, Ermolaev AA. Rezul'taty khirurgicheskogo lecheniya anomalii Kiari u vzroslykh. *Ukrainskii neirokhirurgicheskii zhurnal.* 2006; (2): 77–89. Russian.
27. Mutchnick IS, Janjua RM, Moeller K, Moriarty TM. Decompression of Chiari malformation with and without duraplasty: morbidity versus recurrence. *J Neurosurg Pediatr.* 2010 May; 5 (5): 474–8.