УДК 611.721

АНОМАЛИЯ КИММЕРЛИ: КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ И ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Стяжкина С.Н.

Доктор медицинских наук, профессор, хирург высшей категории, заслуженный врач Удмуртской Республики, заслуженный работник высшей школы Российской Федерации, заведующая кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии

ФГБОУ ВО Ижевский государственный медицинский университет
Ижевск, Россия

Лаптев С.Д.

Студент
ФГБОУ ВО Ижевский государственный медицинский университет
Ижевск, Россия

Петров Г.А.

Студент
ФГБОУ ВО Ижевский государственный медицинский университет
Ижевск, Россия

Аннотация

Аномалия Киммерли (АК), или ponticulus posticus, представляет собой костную перемычку над бороздой позвоночной артерии первого шейного позвонка, формирующуюся вследствие оссификации атланто-затылочной связки или иных соединительнотканных структур краниовертебрального перехода. АК

встречается, по разным оценкам, у 10–30% населения, однако у большинства носителей длительное время протекает бессимптомно. Клиническая значимость аномалии определяется возможной компрессией и ирритацией V3-сегмента позвоночной артерии, задней ветви C1-корешка и периартериального симпатического сплетения, особенно при поворотах и разгибании головы. Цель работы - систематизировать современные представления о клинико-анатомических вариантах АК, методах визуализации, дифференциальной диагностике и персонализированной тактике ведения. Материалы и методы включали обзор литературы, ретроспективный анализ 53 атлантов из коллекции кафедры нормальной анатомии и клиническое наблюдение пациента 20 лет. Описаны полная и неполная, односторонняя и двусторонняя, медиальная (задняя) и латеральная формы, а также врождённый и приобретённый варианты; приведена классификация Cederberg. Патогенез симптомов рассмотрен с позиций экстравазальной компрессии, ограничения подвижности артерии, венозного застоя, симпатической ирритации и снижения церебрального перфузионного резерва, особенно при сочетании с аномалиями Виллизиева круга. Представлены диагностические возможности рентгенографии с функциональными пробами, КТ/МСКТ, МРТ, УЗДГ с ротационными пробами, КТ- и МР-ангиографии. Клинический пример демонстрирует сочетание АК с гипоплазией задней соединительной артерии и транзиторными признаками вертебробазилярной недостаточности. Обсуждены спортивные риски, показания к консервативной терапии и хирургической декомпрессии. Сделан вывод о необходимости персонализированной оценки: бессимптомная АК требует наблюдения и исключения триггерных нагрузок, симптомная - комплексной диагностики и, при неэффективности консервативных мер, декомпрессии позвоночной артерии.

Ключевые слова: аномалия Киммерли, ponticulus posticus, краниовертебральный переход, позвоночная артерия, вертебробазилярная недостаточность, диагностика, хирургическая декомпрессия

KIMMERLE ANOMALY: CLINICAL AND ANATOMICAL VARIANTS, DIAGNOSTIC ALGORITHM, AND PERSONALIZED MANAGEMENT STRATEGY

Styazhkina S.N

Doctor of Medical Sciences, Professor, surgeon of the highest qualification category, Honored Physician of the Udmurt Republic, Honored Worker of Higher Education of the Russian Federation; instructor in the discipline of Topographic Anatomy and Operative Surgery.

Izhevsk State Medical University.

Izhevsk, Russia

Laptev S.D.

Izhevsk State Medical University.

Izhevsk, Russia

Petrov G.A.

Izhevsk State Medical University.

Izhevsk, Russia

Abstract

Kimmerle anomaly (KA), or ponticulus posticus, is a bony bridge over the groove of the vertebral artery of the first cervical vertebra, formed due to ossification of the atlanto-occipital ligament or other connective tissue structures of the craniovertebral junction. KA occurs, according to various estimates, in 10–30% of the population; however, in most carriers it remains asymptomatic for a long time. The clinical significance of the anomaly is determined by possible compression and irritation of the V3 segment of the vertebral artery, the posterior branch of the C1 nerve root, and the periarterial sympathetic plexus, especially during head rotation and extension. The aim of this work was to systematize current concepts of the clinical and anatomical variants of KA, imaging methods, differential diagnosis, and personalized management strategy. Materials and methods included a literature review, a retrospective analysis of 53 atlas vertebrae from the collection of the Department of Normal Anatomy, and a clinical observation of a 20-year-old patient. Complete and incomplete, unilateral and bilateral, medial (posterior) and lateral forms, as well as congenital and acquired variants, are described; the Cederberg classification is presented. The pathogenesis of symptoms is considered from the standpoint of extravascular compression, restricted arterial mobility, venous stasis, sympathetic irritation, and reduced cerebral perfusion reserve, especially in combination with anomalies of the circle of Willis. The diagnostic capabilities of radiography with functional tests, CT/MSCT, MRI, Doppler ultrasound with rotational tests, and CT and MR angiography are presented. The clinical example demonstrates a combination of KA with hypoplasia of the posterior communicating artery and transient signs of vertebrobasilar insufficiency. Sports-related risks, indications for conservative therapy, and surgical decompression are discussed. It is concluded that personalized assessment is necessary: asymptomatic KA requires follow-up and avoidance of

triggering loads; symptomatic KA requires comprehensive diagnosis and, if conservative measures are ineffective, decompression of the vertebral artery.

Keywords: Kimmerle anomaly, ponticulus posticus, craniovertebral junction, vertebral artery, vertebrobasilar insufficiency, diagnosis, surgical decompression.

Введение

Аномалия Киммерли (АК) - один из наиболее обсуждаемых вариантов строения краниовертебральной области, находящийся на границе между индивидуальной анатомической нормой и патологией. Впервые детально описанная A. Kimmerle в 1930 г., она длительное время рассматривалась как редкая рентгенологическая находка [14]. Однако с широким внедрением компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и ангиовизуализации стало очевидно, что АК встречается значительно чаще, чем предполагалось, и может иметь существенное клиническое значение [1, 4, 5].

АК представляет собой костную дужку, формирующуюся над бороздой позвоночной артерии атланта. В литературе встречаются синонимы: ponticulus posticus, ponticulus posterior atlantis, ponticulus lateralis atlantis, foramen arcuatum. [4, 11]. В МКБ-10 отдельного шифра для АК не предусмотрено, но в практической деятельности состояние чаще кодируется в рамках синдрома позвоночной артерии (G99.2) или сопутствующих вертебробазилярных расстройств [4].

Ранее выполненный нами морфологический подсчёт атлантов показал, что частота АК в выборочной коллекции составила 15,09%, при этом преобладала односторонняя форма - 11,32%, двусторонняя - 3,77%, нормальное строение борозды - 84,91% [3]. В настоящей работе этот фрагмент сохраняет

иллюстративное эпидемиологическое значение, однако основной акцент смещён на клиническую интерпретацию АК: варианты строения, механизмы симптомообразования, диагностический алгоритм, дифференциальную диагностику и дифференцированную лечебную тактику. Такой подход соответствует современному пониманию АК не как изолированной «рентгенологической находки», а как потенциального фактора риска вертебробазилярной недостаточности (ВБН), требующего клинической стратификации [1, 2, 4, 10].

Цель исследования - систематизировать современные данные о клинико-анатомических вариантах аномалии Киммерли, обосновать рациональный диагностический алгоритм и представить дифференцированный подход к ведению пациентов с бессимптомной и симптомной формами.

Задачи: описать анатомо-эмбриологические и классификационные характеристики АК, раскрыть патогенетические механизмы клинических проявлений, охарактеризовать методы визуализации и функциональной диагностики, провести анализ клинического наблюдения и определить подходы к спортивным ограничениям, консервативной и хирургической тактике.

Материалы и методы

Работа выполнена как обзорно-аналитическое исследование с клинической иллюстрацией. Проведён анализ публикаций в PubMed, Scopus, eLibrary, Google Scholar и специализированных русскоязычных журналах за период 2013–2026 гг. по ключевым словам аномалия Киммерли, ponticulus posticus, краниовертебральная аномалия, вертебробазилярная недостаточность, позвоночная артерия, декомпрессия позвоночной артерии.

Дополнительно выполнен ретроспективный морфологический анализ 53 атлантов из коллекции кафедры нормальной анатомии человека ФГБОУ ВО

«Ижевский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Оценивались наличие, полнота, сторона и тип костной перемычки. Результаты использованы как эпидемиологический фрагмент, иллюстрирующий распространённость различных вариантов АК, но не как основание для популяционных выводов.

Клиническая часть представлена наблюдением пациента, с верифицированной АК, с проведением рентгенография шейного отдела позвоночника, реоэнцефалография (РЭГ) и МР-ангиография. Работа не является проспективным клиническим исследованием и персональные данные обезличены.

Результаты и обсуждение

1. Анатомо-эмбриологические предпосылки и клинико-анатомические варианты

Атлант (С1) занимает особое положение в системе краниовертебрального перехода. На его верхней поверхности располагается борозда позвоночной артерии, в которой проходит V3-сегмент позвоночной артерии, сопровождаемый венозным сплетением, задней ветвью С1-корешка и симпатическими волокнами. При АК над бороздой формируется костная дужка, которая может превращать открытую борозду в замкнутый или частично замкнутый костный канал [4, 7].

С эмбриологической точки зрения АК связывают с оссификацией косой атланто-затылочной связки и/или соединительнотканных структур в области задней дуги С1. Обсуждаются как врождённый механизм, обусловленный нарушением эмбриогенеза краниовертебральной области, так и приобретённый - вследствие микроповреждений, микрокровоизлияний, дегенеративных изменений, спондилёза и системных метаболических нарушений [4, 6, 7].

Врождённая форма чаще рассматривается как анатомический вариант, приобретённая - как следствие ремоделирования связочного аппарата.

Современная классификация АК учитывает несколько осей:

1. По степени замкнутости: полная форма - костная дужка замыкает борозду в канал; неполная — полного замыкания нет, сохраняется щель.

2. По стороне: односторонняя -окостенение только с одной стороны; двусторонняя - с обеих сторон.

3. По локализации**:** медиальный (задний) тип - мостик между латеральной массой и задней дугой атланта над позвоночной артерией; латеральный тип - мостик между суставным и поперечным отростками С1. Медиальный вариант встречается чаще и имеет большее клиническое значение, поскольку непосредственно формирует канал для V3-сегмента [4, 11]. Согласно классификации D. Torklus и W. Gehle, выделяют ponticulus posterior atlantis (задний мостик между суставным отростком и задней дугой, встречается в 10–15,5% случаев) и ponticulus lateralis atlantis (латеральный мостик между суставным и поперечным отростками, диагностируется реже из-за наслоения костных структур) [6, 13].

4. По происхождению: врождённая и приобретённая формы.

5. По степени оссификации борозды**:** классификация Cederberg I-IV, где I - отсутствие оссификации, II - оссификация более половины борозды, III - оссификация всей связки с сохранением борозды, IV - полная оссификация с формированием костного мостика над позвоночной артерией [4].

В крупных морфологических сериях частота АК составляет около 15-18%, при этом двусторонний симметричный вариант наблюдается примерно в

42% случаев АК, полный симметричный канал - в 29%, неполный - в 13%, двусторонний асимметричный - в 19%, односторонний - в 39%, с преобладанием левосторонней локализации [11]. По данным мета анализа R.E. Elliott и O. Tanweer, распространённость АК при КТ-исследованиях достигает 17,2%, при спондилографии - 16,6%, при аутопсии - 18,8% [12]. В нашей выборке из 53 атлантов АК выявлена в 15,09%, односторонняя - 11,32%, двусторонняя - 3,77%. [3]. Статистические показатели во многом согласуются с литературными данными и подтверждают, что АК является распространённым анатомическим вариантом. Гендерных различий в частоте АК не выявлено, по данным Н.А. Щикуновой (2014), аномалия встречается у мужчин в 15,8% и у женщин в 14,6% случаев [11].

2. Патогенез клинических проявлений

Клиническая значимость АК определяется не столько самим наличием костной дужки, сколько её взаимодействием с сосудисто-нервными структурами. В костном канале позвоночная артерия занимает лишь около 35% объёма, оставшееся пространство заполнено фиброзной тканью, венозным и симпатическим сплетениями, задней ветвью С1-корешка [4]. Фиброзная ткань при длительной травматизации может уплотняться, фиксировать артерию и ограничивать её физиологическую экскурсию при движениях головы.

Основные патогенетические механизмы:

1. Экстравазальная компрессия V3-сегмента позвоночной артерии при ротации, разгибании и наклоне головы, степень сужения может достигать 50–70% просвета [2, 4].
2. Ирритация периартериального симпатического сплетения с развитием ангиоспазма, что усугубляет ишемию в вертебробазилярном бассейне.

3. Компрессия задней ветви С1-корешка и формирование цервикокраниалгии, невралгии затылочного нерва, болевого синдрома в шейно-затылочной области.

4. Венозная дисциркуляция за счёт сдавления сопутствующих венозных коллекторов, что проявляется шумом в ушах, чувством распирания, головной болью.

5. Ограничение резервных возможностей коллатерального кровообращения, особенно значимое при гипоплазии задней соединительной артерии, вариантах Виллизиева круга, атеросклеротическом поражении, патологической извитости позвоночной артерии [1, 4, 10].

6. Хроническая травматизация адвентиции с повреждением интимы, ранним атеросклеротическим поражением и риском диссекции [4].

Клиническая манифестация АК чаще возникает при действии триггеров: резкие повороты и запрокидывание головы, длительное вынужденное положение, хлыстовая травма, физическая нагрузка с натуживанием, неудобная поза во сне. Симптомы обычно пароксизмальные и стереотипные, что отражает сосудисто-нервный характер процесса [1, 5]. Дополнительным фактором риска является сочетание АК с другими аномалиями краниовертебральной области (ассимиляция С1, базилярная импрессия, гипоплазия задней дуги С1) и сосудистыми вариантами (гипоплазия позвоночной артерии, патологическая извитость), что снижает компенсаторные возможности [4, 10].

3. Клинические синдромы и «маски» АК

Большинство носителей АК бессимптомны. По данным литературы, клиническая картина ВБН развивается лишь у 1,0-5,5% пациентов [4]. Однако при наличии предрасполагающих факторов АК может проявляться широким спектром синдромов. В работе В.Н. Кулагина и соавт. (2013) на основании

обследования 107 пациентов с АК выделены четыре основных симптомокомплекса [5]:

1. Синдром пароксизмальных расстройств кровообращения в позвоночных артериях - 43% (46 пациентов). В его основе лежат вестибулоцеребеллярные, вестибулокохлеарные, окулоцефалгические расстройства и панические атаки. Чаще наблюдался в старшей возрастной группе (52,2%).

2. Цефалгический синдром - 30% (32 пациента). Головные боли мигренозного характера с локализацией в затылочной области и иррадиацией в лобно-височную область, сопровождающиеся фотопсиями, выпадением полей зрения, парестезиями. Частота не зависела от возраста, диапазон - от 18 до 40 лет.

3. Эпилептический синдром - 17,6% (19 пациентов). Характеризовался простыми парциальными пароксизмами височной доли с аурой в виде обонятельных, вкусовых, слуховых галлюцинаций, эмоционально-волевыми нарушениями, в единичных случаях - соматосенсорными припадками по типу джексоновского марша. Доминировал в молодой возрастной группе (84,2%).

4. Радикулярный синдром - 9,3% (10 пациентов). Проявлялся резкими болями в шее с иррадиацией в затылок, внутреннее ухо, заднюю стенку глотки, напряжением затылочных мышц, болезненностью краниовертебрального перехода и точек выхода затылочных нервов. Чаще встречался в средней возрастной группе (50%).

Помимо перечисленных, описываются вегетативный синдром (панические атаки с чувством нехватки воздуха, немотивированным страхом, тахикардией, колебаниями артериального давления), синкопальные состояния,

дроп-атаки, зрительные нарушения (фотопсии, «мушки», потемнение в глазах), шум и заложенность в ушах, нарушения координации, дизартрия, дисфагия. В части наблюдений пароксизмальные состояния при АК могут имитировать эпилептические приступы, что требует ЭЭГ-дифференциации [5]. Описаны случаи острой потери слуха и спинального инсульта при АК [4].

Особое внимание уделяется феномену Bow Hunter Stroke (синдром «лучника»), при котором поворот головы провоцирует выраженное головокружение и ишемические симптомы вследствие динамической компрессии позвоночной артерии [4]. Для АК это особенно значимо, поскольку костная дужка создаёт ригидный канал и ограничивает компенсаторную подвижность сосуда. Важно подчеркнуть, что АК не является единственной причиной перечисленных синдромов. Она рассматривается как анатомический фактор, реализующий клиническую значимость при сочетании с другими сосудистыми, дегенеративными и системными изменениями. Именно поэтому диагностика должна быть комплексной, а клинические выводы - осторожными.

4. Диагностика: от рентгенографии к функциональной визуализации

Рентгенография шейного отдела позвоночника остаётся доступным методом первого этапа. На боковых спондилограммах АК визуализируется как костная перемычка над бороздой позвоночной артерии, однако чувствительность метода зависит от проекции, качества снимка и опыта специалиста. Целесообразно выполнение функциональных проб - снимков при поворотах и разгибании головы, что позволяет косвенно оценить динамику костного канала [1, 4]. Компьютерная томография (КТ/МСКТ) является стандартом оценки костных структур. МСКТ позволяет определить полноту, сторону, тип и степень оссификации по Cederberg, а также взаимоотношение костной дужки с латеральной массой, задней дугой и поперечным отростком С1. Трёхмерные реконструкции облегчают предоперационное планирование [4,

10]. МРТ необходима для оценки мягкотканных структур: компрессии позвоночной артерии, состояния периартериальных тканей, спинного мозга, краниовертебрального перехода, исключения других причин симптомов (Арнольда–Киари, сирингомиелии, опухолей, демиелинизирующих заболеваний). МРТ также используется для верификации зон ишемии головного мозга [4]. УЗДГ и дуплексное сканирование с ротационными пробами - ключевой функциональный метод. Диагностически значимыми считаются снижение пиковой систолической скорости в V3/V4-сегментах позвоночной артерии на 30% и более, исчезновение диастолического компонента, асимметрия кровотока, признаки экстравазальной компрессии при повороте головы [4]. Для повышения надёжности пробу следует выполнять с задержкой в положении ротации не менее 2 минут. Асимметрия кровотока по позвоночным артериям на 70% является признаком АК или стеноза [4]. КТ-ангиография и МР-ангиография позволяют оценить ход позвоночной артерии, её отношение к костному кольцу, наличие стеноза, гипоплазии, патологической извитости, а также состояние Виллизиева круга. При планировании хирургического лечения обязательно уточнение морфологии и функционального состояния задних отделов Виллизиева круга [4, 10]. Дифференциальная диагностика АК должна проводиться с атеросклеротическим стенозом и патологической извитостью брахиоцефальных артерий, диско-остеофитной компрессией позвоночной артерии, невралгией затылочного нерва, мигренью, головной болью напряжения, вестибулярным нейронитом, болезнью Меньера, синдромом Арнольда–Киари, базилярной импрессией, ассимиляцией С1, опухолями задней черепной ямки, эпилепсией, паническим расстройством [4, 6]. Клиническая «маска» АК часто приводит к длительному наблюдению у невролога, терапевта, оториноларинголога или психиатра без верификации анатомического субстрата. В стоматологической

практике АК может имитировать краниомандибулярную дисфункцию и шилоподъязычный синдром, что требует междисциплинарного подхода [6].

5. Клиническое наблюдение

Пациент, мужчина, обратился в 2022 с жалобами на головную боль в височной области, головокружение, «мушки» перед глазами, шум в ушах, хроническую усталость, тяжесть в области шеи и затылка, мышечную слабость, непереносимость физических нагрузок. При рентгенографии шейного отдела позвоночника была диагностирована АК. При РЭГ выявлено умеренное снижение показателей кровотока в вертебробазилярном бассейне: слева при повороте головы влево на 25%, слева при повороте головы вправо на 19-17%. МР-ангиография выявила вариант развития Виллизиева круга в виде гипоплазии задней соединительной артерии.

В данном наблюдении АК сочетается с гипоплазией задней соединительной артерии, что снижает компенсаторные возможности коллатерального кровообращения. При функциональных пробах это проявляется умеренным, но воспроизводимым снижением кровотока в вертебробазилярном бассейне, а клинически - цефалгией, головокружением, шумом в ушах, зрительными симптомами и непереносимостью нагрузок. Важно, что симптомы не являются строго специфичными, они требуют исключения других причин, однако сочетание анатомической аномалии С1, функционально значимой компрессии по данным УЗДГ/РЭГ и сосудистой аномалии Виллизиева круга делает клиническую связь достаточно вероятной. Наблюдение иллюстрирует переход анатомического варианта в клинически значимую патологию при снижении церебрального перфузионного резерва.

7. Лечебная тактика

Тактика при АК определяется клинической картиной, результатами функциональной диагностики и сопутствующими факторами. При бессимптомной АК показаны наблюдение, информирование пациента о потенциальных триггерах, ограничение экстремальных нагрузок на шею, периодический контроль неврологического статуса. Рутинная хирургическая коррекция не показана. Консервативная терапия включает: препараты, влияющие на венозный отток, НПВС при болевом синдроме, средства, нормализующие кровоток в позвоночной артерии, нейропротекторы и метаболическую терапию, симптоматические средства (миорелаксанты, спазмолитики, бетагистин, антимигренозные препараты), физиотерапию, щадящую тракцию, массаж шейно-воротниковой зоны, иглорефлексотерапию, иммобилизацию по показаниям [4]. Эффективность консервативной терапии варьирует и рецидивы наблюдаются часто. При неэффективности оптимальной консервативной терапии в течение 6 месяцев и прогрессировании симптомов обсуждается хирургическое лечение [4].

Показания для хирургической декомпрессии позвоночной артерии это: тяжёлые клинические проявления ВБН и вегетативного синдрома (3 балла и более по шкале Рэнкина, 7 баллов и менее по индексу Ривермид), рецидивирующее течение с нарастанием интенсивности приступов (1–2 балла по Рэнкину, 8–13 по Ривермид), фармакорезистентная радикулопатия (1 балл по Рэнкину, 14–15 по Ривермид). Техника проведения через задний срединный или паравертебральный межмышечный доступ, скелетирование костного кольца, резекция наружного кортикального и губчатого слоёв, удаление внутреннего кортикального слоя, визуализация и декомпрессия позвоночной артерии. В последние годы применяются видеоэндоскопические и минимально инвазивные доступы, обеспечивающие полноценную визуализацию V3-сегмента и снижение послеоперационной травмы [2, 8, 9, 10]. По данным

литературы, после декомпрессии у большинства пациентов регрессируют общемозговая симптоматика (90%), головокружение и пошатывание (87%), синкопальные состояния (100%), нормализуется кровоток по позвоночной артерии (95%) [2, 10]. При двусторонней АК предпочтительнее срединный доступ. Послеоперационный период требует контроля с помощью МСКТ и УЗДГ.

Заключение

Аномалия Киммерли - распространённый клинико-анатомический вариант краниовертебрального перехода, который в большинстве случаев протекает бессимптомно, но при определённых условиях приобретает клиническую значимость. Ключевыми факторами реализации симптомов являются степень оссификации и полнота костного кольца, медиальный тип перемычки, ограничение подвижности V3-сегмента позвоночной артерии, ирритация симпатического сплетения и С1-корешка, венозная дисциркуляция, а также сопутствующие сосудистые аномалии, прежде всего гипоплазия задней соединительной артерии и варианты Виллизиева круга.

Диагностический алгоритм при подозрении на клинически значимую АК должен включать рентгенографию с функциональными пробами, КТ/МСКТ для оценки костной морфологии, МРТ для исключения мягкотканных причин и сопутствующей патологии, УЗДГ с ротационными пробами для подтверждения динамической компрессии и ангиовизуализацию для оценки Виллизиева круга. Такой комплексный подход позволяет избежать как гипердиагностики, так и недооценки анатомического фактора.

Лечебная тактика дифференцирована: бессимптомная АК требует наблюдения и исключения триггерных нагрузок; симптомная — консервативной терапии и ограничения высокорисковых видов спорта; при

неэффективности консервативных мер и прогрессировании неврологической симптоматики показана хирургическая декомпрессия позвоночной артерии, в том числе с применением видеоэндоскопических технологий. Дальнейшие исследования должны быть направлены на уточнение критериев клинической значимости АК, стандартизацию функциональных проб и оценку долгосрочных исходов персонализированного ведения пациентов.

Библиографический список

1. Винокуров А.Г., Калинкин А.А., Бочаров А.А., Яриков А.В., Юсубалиева Г.М., Калинкина О.Н. Хирургическое лечение пациентов с симптомной аномалией Киммерле с применением видеоэндоскопии // Клиническая практика. 2023;14(4):7–17.
2. Гуляев С.А., Кулагин В.Н., Архипенко И.В., Гуляева С.Е. Клинические проявления аномалии краниовертебральной области по варианту Киммерле и особенности их лечения // РМЖ. 2013;16:866.
3. Крылов В.В., Лукьянчиков В.А., Львов И.С., Гринь А.А., Сытник А.В., Айрапетян А.А. Хирургическое лечение вертебро-васкулярного конфликта у пациентов с аномалией Киммерле // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. 2017;9(2):16–21.
4. Кулагин В.Н., Михайлюкова С.С., Лантух А.В., Балаба Я.В., Маточкина А.С., Попова А.А. Аномалия Киммерле: аспекты диагностики и лечения основных клинических синдромов //Тихоокеанский медицинский журнал. 2013;(4):84–87.
5. Лаптев С.Д., Петров Г.А., Сабельников Н.Е., Шитова В.М. Аномалия Киммерли // В сб.: Сборник материалов 80-й Международной научно-

практической конференции «Достижения фундаментальной, прикладной медицины и фармации». Самарканд; 2026. С. 221–222.

6. Носивец Д.С., Старовойтова Н.А. Аномалия Киммерле: краниовертебральная мальформация // В сб.: Материалы международной научно-практической конференции «Илизаровские чтения». Курган; 2018. С. 102.

7. Тарасова М.В., Шарин А.Н., Ронкин К.З., Ищенко Т.А. Аномалия Kimmerle, шилоподъязычный синдром и краниомандибулярная дисфункция — есть ли связь?// Российский вестник дентальной имплантологии. 2020;3–4(49–50):95–100.

8. Щикунова Н.А., Варясина Т.Н., Клименко Л.Н. Варианты аномалии Киммерли // Морфология. 2014;145(3):230.

9. Яриков А.В., Калинкин А.А., Казакова Л.В., Фраерман А.П., Перльмуттер О.А., Локтионов В.А. и др. Диагностика и лечение вертебробазилярной недостаточности и болевого синдрома у пациентов с аномалией Киммерле // Бюллетень науки и практики. 2024;10(12):262–289.

10. Elliott RE, Tanweer O. The prevalence of the ponticulus posticus (arcuate foramen) and its importance in the Goel–Harms procedure: meta-analysis and review of the literature // World Neurosurg. 2014;82(1–2):e335–e343.

11. Kimmerle A. Mitteilung über einen eigenartigen Befund am Atlas // Röntgenprax. 1930;2:479.

12. Lukianchikov V, Lvov I, Grin A, Kordonskiy A, Polunina N, Krylov V. Minimally invasive surgical treatment for vertebral artery compression in a patient with one-sided ponticulus posticus and ponticulus lateralis // World Neurosurg. 2018;117:97–102.

13. Lvov I, Lukianchikov V, Grin A, Sytnik A, Polunina N, Krylov V. Minimally invasive surgical treatment for Kimmerle anomaly // J Craniovertebr Junction Spine. 2017;8(4):359–363.

14. Torklus D, Gehle W. Upper cervical vertebrae: regional morphology, pathology and traumatology // Fortschr Geb Rontgenstrahlen Nuklearmed Erganzungsbd. 1975;101:1–156.