

- practice and technique in the repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: an IPEG survey // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. 2013. Vol. 7. P. 635–638.
43. Bishay M., Giacomello L., Retrosi G. et al. Hypercapnia and acidosis during open and thoracoscopic repair of congenital diaphragmatic hernia and esophageal atresia: results of a pilot randomized controlled trial // Ann. Surg. 2013. Vol. 25. P. 895–900.
44. Borruto F. A., Impellizzeri P., Montalto A. S. et al. Thoracoscopy versus thoracotomy for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula repair: review of the literature and metanalysis // Eur. J. Pediatr. Surg. 2012. Vol. 22. P. 415–419.

Автор-корреспондент:

Ажимаматов Халилullo Таштемирович – E-mail: halilullo78@gmail.com

УДК:616.831.71-007-053

МАЛЬФОРМАЦИЯ КИАРИ II ТИПА У ДЕТЕЙ (Обзор литературы)

М.М. Ахмедиев^{1,2}, Т.М. Ахмедиев³, У. М. Давлетярова¹

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии

²Национальный детский медицинский центр

³Ташкентская медицинская академия

Актуальность проблемы диагностики пороков краниовертебрального перехода определена нерешенными вопросами происхождения мальформаций заднего мозга. Врожденные аномалии краниовертебрального перехода складываются из смещения мозжечка, ствола и IV желудочка через большое затылочное отверстие, грубо изменяют топографические соотношения костных элементов черепа и позвоночного столба с анатомическими образованиями головного и спинного мозга, приводят к нарушениям ликвородинамики. Многообразие пороков краниовертебрального перехода, сочетание их с аномалиями других органов и систем диктует необходимость индивидуального подхода в диагностике в каждом конкретном случае. Приведенный анализ литературы позволил уточнить природу патологии и методы клинической диагностики больных с пороками развития краниовертебрального перехода.

Ключевые слова: мальформация Киари, гидроцефалия, краниовертебральный переход, диагностика, дети.

CHIARI MALFORMATION TYPE II IN CHILDREN (Literature review)

M. M. Akhmediev^{1,2}, T. M. Akhmediev³, U. M. Davletyarova¹

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Neurosurgery

²National Children's Medical Center

³Tashkent Medical Academy

The relevance of the problem of diagnosis of craniovertebral junction defects is determined by unresolved issues of the occurrence of posterior brain malformations. Congenital anomalies of the craniovertebral junction consist of the displacement of the cerebellum, trunk and IV ventricle through the large occipital foramen, roughly change the topographic relations of the bone elements of the skull and spinal column with anatomical formations of the brain and spinal cord, lead to disorders of the cerebrospinal fluid. The variety of defects of the craniovertebral junction, their combination with anomalies of other organs and systems dictates the need for an individual approach to diagnosis in each specific case. The analysis of the literature made it possible to clarify the nature of pathology and methods of clinical diagnosis of patients with malformations of craniovertebral junction.

Keywords: Chiari malformation, hydrocephalus, craniovertebral junction, diagnosis, children.

Мальформация Киари (МК) – это патологическое состояние, при котором имеет место сдавление структур мозжечка и смещение ствола головного мозга в большое

затылочное отверстие и ниже, с нарушением кровообращения и ликвороциркуляции [1, 2, 3, 4].

Остеоневральные пороки развития краниоцервикального перехода у детей сопровождаются мно-

гоуровневым характером поражения зачастую с клиническими проявлениями острой или хронической вертебро-медуллярной недостаточности. Врожденные аномалии краниовертебральной области нередко сочетаются с менингомиелоцелем и менингоцистоцелем в поясничной или пояснично-крестцовой области. Почти всегда имеется прогрессирующая гидроцефалия, стеноз водопровода мозга [1, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Первым мальформации описал J.Cleland в 1883 [3, 9, 10, 76]. У 9 умерших младенцев на вскрытии он выявил удлинение ствола и опущение миндалин мозжечка в позвоночный канал. Однако работа J.Cleland не была замечена. Затем в 1891 г. Hans von Chiari описал врожденную аномалию, заключающуюся в грыжеподобном выпячивании миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия. В последующих своих работах он определил три типа патологических изменений. Аномалия первого типа характеризуется грыжевидным выпячиванием миндалин мозжечка в позвоночный канал ниже уровня большого затылочного отверстия. При этом IV желудочек лишь иногда слегка опущен, продолговатый мозг в ряде случаев принимает уплощенную форму. Аномалия второго типа характеризуется более грубыми изменениями заднего мозга, которые заключаются в каудальном смещении нижних отделов червя мозжечка, продолговатого мозга, IV желудочка. Эти изменения почти всегда сочетаются с пояснично-крестцовым миеломенингоцелем и прогрессирующей гидроцефалией. Аномалия третьего типа встречается редко и проявляется грубым смещением заднего мозга в позвоночный канал, а также высоким цервикальным или субокципитальным энцефаломенингоцелем. Эти изменения обычно не совместимы с жизнью. Тремя годами позже после отчета Chiari, Arnold опубликовал случай аномалии второго типа и миелодисплазии [17, 3, 9, 32]. В 1907 г. двое студентов Арнольда, Schwalbe и Gredig ввели термин «мальформация Арнольда-Киари» по отношению к аномалии второго типа. [17, 12, 10]. Эти авторы первые описали «перегиб» водопровода мозга в аномалии второго типа.

Расхождения в классификации существуют и сегодня. Одни авторы, учитывая относительно меньший вклад Арнольда в описание данной патологии, считают правильным называть ее аномалией Киари (мальформация Киари I, II, III типов) [1, 12, 13, 14, 10], но другие [5, 6, 15, 2, 11, 4] - придерживаются термина «мальформация Арнольда-Киари» для всех трех типов. Ранее также выделяли аномалию IV типа, которая характеризовалась резкой гипоплазией мозжечка без опущения его миндалин в большое затылочное отверстие. В настоящее время этот тип аномалии предпочитают относить к группе патологии Денди-Уокера.

В настоящее время выделяют 4 типа МК, основанные на нейровизуальных параметрах. Тип 1 является врожденной деформацией заднего мозга с опущением миндалин мозжечка при нормальном расположении IV желудочка, иногда в сочетании с уменьшением его размеров или деформацией. Тип 2 характеризуется врожденной патологией заднего мозга, которая практически постоянно сочетается с менингоцелем или менингомиелоцелем. При этой патологии происходит эктопия червя мозжечка, IV

желудочка, ствола мозга, в более тяжелых случаях может сопровождаться и другими церебральными аномалиями и спинальным дизрафизмом. Мальформации 3 и 4 типа встречаются редко, характеризуются выраженными клиническими проявлениями. При МК 3 типа определяется мозжечковое грыжеобразование с шейным энцефалоцелем. МК 4 типа характеризуется тяжелой церебеллярной агенезией и/или гипоплазией моста и спинного мозга [1, 12, 13, 14, 9].

В медицинской литературе ежегодно появляется множество публикаций, посвященных изучению патогенеза пороков остеоневрального развития краниоцервикального сочленения. Рассмотреть все сообщения, исследующие механизмы происхождения МК и Денди-Уокера (МДУ), представляется довольно сложным. Вместе с тем, vs попытаемся обсудить наиболее важные механизмы происхождения краниоцервикальных мальформаций. Все многообразие существующих теорий патогенеза пороков заднего мозга можно, условно, разделить на 4 концепции: теория тракции медуллоспинального соединения; теория фетальной гидроцефалии; теория первичной аномалии ствола мозга и мозжечка; теория родового повреждения мозга.

Одна из наиболее старых теорий патогенеза МК - теория фиксированного спинного мозга - основывается на двух взаимосвязанных положениях. Во-первых, каудальные отделы спинного мозга и его оболочки, формирующие менингомиелоцеле, фиксированы и сращены с окружающими мезодермальными образованиями на уровне *spinabifida*, что в сочетании с диспропорцией остеоневрального развития и ростом позвоночника обуславливает тракцию ствола головного мозга и мозжечка в шейно-затылочную воронку. Во-вторых, кранио-каудальное смещение спинного мозга подтверждается косо-восходящим направлением шейных корешков после их выхода из спинного мозга. Развитие гидроцефалии в этом случае носит вторичный характер [1, 5, 6, 7], в месте дефекта стенки позвоночного канала происходит «усиленный», непропорциональный рост эмбриональной ткани спинного мозга, что и обуславливает каудальное смещение мозжечка и ствола мозга [6, 15, 7, 2, 3]. Однако теория не смогла объяснить ни причину деформации ствола, ни дисплазию ядер продолговатого мозга и мозжечка, а также гидроцефалию внутриутробного периода с высоким внутричерепным давлением, как основной фактор, приводящий к смещению ствола мозга и мозжечка в большое затылочное отверстие [13, 16, 14, 17]. Gardner W.J. [18] иначе трактовал развитие гидроцефалии, гидромиелии и сопутствующих изменений в заднем мозге при МК и МДУ, объясняя это тем, что на стадии развития примитивной желудочковой системы своевременно не происходит формирование выходных отверстий IV желудочка. Вследствие этого происходит перерастяжение нервной трубки и ее разрыв, то есть имеет место миелолизис. Тем не менее, клинические данные свидетельствуют, что гидроцефалия не является обязательной ни для МК, ни для МДУ, а грыжа заднего мозга выявляется внутриутробно еще до развития хориоидальных сплетений [2, 6, 19, 15, 7, 8, 2, 3].

В пользу первично аномального развития головного и спинного мозга, затылочной кости и позвоночника

свидетельствуют многочисленные факты. Патологические изменения в задней черепной яме и позвоночном канале при МК обусловлены дезорганизацией нервных клеток и волокон или нарушением формирования нормальной складки моста в периоде эмбриогенеза. Существует предположение, что в результате воздействия патологических факторов во внутриутробном периоде происходит закрытие желобка нервной трубки и разобщение ее орального и каудального отделов. При этом различные отделы нервной трубки развиваются неравномерно и диспропорционально, что свидетельствует о роли тератогенных факторов в формировании спинального рахизиса и spina bifida [3, 14, 17, 9]. McLone D.G., Knepper P.A. [11] пытаясь объединить вышеупомянутые теории патогенеза, предложили гипотезу основанную на данных клеточной и эволюционной нейробиологии мозга, и подчеркивают необходимость выделения 5 последующих событий в патогенезе второго типа МК:

Аномальное развитие эмбриона с формированием дефекта невральнй трубки.

Временные расстройства сближения и окклюзии спинального нейроцеле.

Вследствие дефекта нервной трубки происходит изменение формы примитивной желудочковой системы.

Расстройство механизмов растяжения ромбэнцефалического пузыря видоизменяет индуктивный эффект на окружающую мезенхиму и сопровождается дезорганизацией коллагеновых волокон, нарушает образование энхондральной кости и приводит к уменьшению размеров задней черепной ямы. Развитие мозжечка и ствола мозга внутри маленькой задней черепной ямы обуславливает образование транстенториальной грыжи, и, как результат, расширение вырезки гипоплазированного намета мозжечка, а грыжа заднего мозга в шейно-затылочную воронку приводит к увеличению размеров большого затылочного отверстия, при этом червь мозжечка и ствол мозга смещаются в шейный отдел позвоночника.

Гидроцефалия формируется вторично, в результате нарушения дренажа цереброспинальной жидкости через выходные отверстия IV желудочка.

Представленные теории патогенеза пороков развития заднего мозга не столько подтверждают многообразие патологических изменений в нервной системе, сколько подчеркивают влияние различных этиологических факторов на формирование дефектов остеоневрального развития краниовертебрального сочленения. Поэтому гипотетические аспекты происхождения мальформаций заднего мозга не могут объяснить все патоморфологические изменения, так как они в своей основе рассматривают только один из наиболее вероятных механизмов патогенеза, который, как правило, не является основным для всех мальформаций [9, 32 с; 10, 76 с; 20, 55 с]. Несомненно, проблемы, характеризующие дефекты развития нервной системы или ее отделов во внутриутробном периоде, играют важную роль в возникновении МК и МДУ. Поэтому представляются интересными исследования, направленные на внутриутробную диагностику и коррекцию пороков остео-неврального развития [12, 10, 20] и гидроцефалии [4, 19, 15, 21, 11, 16, 4, 11 10].

МК 2-го и 3-го типов могут сопутствовать признаки дисплазии нервной системы [19, 2, 3, 14, 17, 12]: полимикрия, гетеротопия коры, гипоплазия подкорковых узлов, дисгенезия мозолистого тела, патология прозрачной перегородки, утолщение интерталамического соединения, beaking tectum (клювовидный tectum), часто отмечают наличие перегиба сильвиевого водопровода (55%), кисты отверстия Мажанди, гипоплазия серпа и намета мозжечка, hemivertebrae, низкое расположение каудального отдела спинного мозга на уровне L₄₋₅ позвонков и ниже. Достоверного изменения размеров мозжечка не отмечалось.

МК 2-го и 3-го типов у 100% больных связана со spinabifida (пояснично-крестцовой при МК 2-го типа и цервикальной с дефектом затылочной кости при МК 3-го типа) и соответственно с менингоцеле, миеломенингоцеле на соответствующем уровне, энцефалоцеле [22, 21,]. По мнению Сафина Ш.М. с соавт. [10], наличие врожденного менингоцеле уже позволяет думать о наличии ассоциированной МК 2-го типа. МК 2-го типа сочетается с выраженной прогрессирующей гидроцефалией (причем более выраженным было расширение боковых желудочков) [12, 10]. При МК 2-го и 3-го типов отмечается удлинение задней группы черепных нервов и противоестественный их ход (за счет смещения продолговатого мозга в затылочное отверстие).

Сочетание МК 2-го типа с менингомиелоцеле связано с тем, что степень парааксиальной дисплазии мезодермального листка при МК 2-го типа более выражена, чем при МК 1 типа и отмечается не только на уровне формирования затылочной кости, но и по оси тела на уровне формирования ряда позвонков, что проявляется в spinabifida [19, 15, 7, 22, 14], а также в аномалиях ряда других костных структур и костной системы в целом.

Более грубое изменение структур заднего мозга при МК 2 типа, заключающееся в большем опущении миндалин мозжечка и компрессии ствола мозга, можно объяснить участием сразу нескольких механизмов: еще большим недоразвитием затылочной кости при нормальном объеме мозжечка [16, 14, 4] и ствола головного мозга; усугублением смещения ствола мозга и мозжечка в позвоночный канал вследствие механической тракции спинного мозга за счет фиксации его и его корешков в менингоцеле или в миеломенингоцеле; увеличением общего объема головного мозга за счет ликворного компонента (увеличения желудочков) [12, 10, 20].

При гидроцефалии, связанной с МК 2 типа, отмечают, что IV желудочек, по-видимому, менее подверженный гидродинамическому влиянию, часто имеет нормальные размеры, тогда как боковые и III желудочек увеличены в размерах. Стеноз сильвиева водопровода способствует еще большему развитию гидроцефалии [1, 2, 21].

МК 2 типа манифестирует у новорожденных и в раннем детском возрасте такими симптомами, как апноэ, стрidor, билатеральный парез голосовых связок, нейрогенная дисфагия с назальной регургитацией, цианоз во время кормления, нистагм, гипотония, слабость, спастика в верхних конечностях, что может прогрессировать вплоть до тетраплегии [5, 6, 7]. МК 3-го типа встречается редко, клинические проявления ее такие же, как при МК

2-го типа, но более грубо выражены и обычно не совместимы с жизнью [11, 17, 21].

У пациентов с МК 2-го типа отмечается четкая взаимосвязь между клинической картиной и возрастом клинической манифестации:

- у новорожденных обычно течение бессимптомное;
- у младенцев в возрасте 3 мес. обычно имеет место стволовая дисфункция в виде стридора, вследствие пареза голосовых связок, центрального и обструктивного апноэ, иногда с потерей сознания, аспирации вследствие дисфагии;

- старшие возрастные группы характеризуются проявлением спинальной и мозжечковой симптоматики.

МК 2 типа проявляется в основном, гипертензионно-гидроцефальным, бульбарным, судорожным синдромами в сочетании с симптомами спинального дизрафизма. При МК 2 типа патологическая симптоматика носит более тяжёлый характер и начинает проявляться уже у новорожденных и в раннем детском возрасте в виде нистагма, апноэ, стридора, пареза голосовых связок, дисфагии с регургитацией, нарушением тонуса в конечностях [18].

С совершенствованием нейрорентгенологических методов исследования появилась возможность диагностики изменений в нервной системе при дисплазиях краниоцервикального сочленения [14, 16, 93 20]. Верификация МК базируется на данных рентгенологического исследования и включает томографию краниовертебрального перехода, исследование ликвороносных пространств головного и спинного мозга [1, 21 с; 2, 3].

Костные аномалии основания черепа и шейного отдела позвоночника наблюдаются в 20-60% случаев МК [14, 16, 20, 22]. Определение взаимоотношений костных структур на уровне краниовертебрального перехода производится на боковых рентгенограммах по линиям Чемберлена, Мак Грегора, Мак Рея и на фасных краниограммах по линиям Фицжольда и де ля Пети [1, 3, 4]. При этом выявляются различные комбинации костных аномалий основания черепа и шейного отдела позвоночника: платибазия, базилярная импрессия, расширение позвоночного канала на уровне C1-III, ассимиляция атланта с затылочной костью, гипоплазия или аплазия дуги атланта, конкресценция шейных позвонков - синдром Клиппель-Фейля, кифосколиоз, признаки спинального дизрафизма: *spina bifida occulta* и *spina bifida aperta* [16, 18, 20]. Однако, несмотря на важность костных аномалий краниовертебрального сочленения в диагностике МК, необходимо избегать переоценки их роли в распознавании заболевания.

Развитие методов диагностического изображения изменило возможности выявления патологических изменений в спинном и головном мозге, позволило объективизировать результаты лечения и проследить динамику заболевания у больных с МК.

Прочные позиции в диагностике пороков краниоцервикального сочленения завоевала МСКТ. Это обусловлено высокими разрешающими способностями метода в выявлении как костной, так и невралной патологии. МСКТ позволяет диагностировать при МК изменения в паренхиме головного мозга, расширение тенториального

отверстия, стеноз водо-провода мозга, дистопию миндалин мозжечка и IV желудочка в шейно-затылочную воронку, кистозное расширение IV желудочка и гидроцефалию [21, 22]. Эктопия миндалин мозжечка в позвоночный канал диагностируется при идентификации на заднебоковой поверхности верхних шейных сегментов спинного мозга дополнительных овальных образований, имеющих коэффициент поглощения ткани мозга (25-35 ед. Hounsfield). Интрамедуллярные полости при МК выявляются в виде областей низкой плотности, т.е. имеющие плотность ликвора (7-12 ед. Hounsfield). Наиболее четко они визуализируются на уровне C3-C7 сегментов спинного мозга. Тем не менее, на ранних стадиях заболевания и при небольших полостях трудно дифференцировать спинной мозг, интрамедуллярные полости и спинальное субарахноидальное пространство.

Внедрение МРТ в клиническую практику позволило решить большинство проблем, связанных с диагностикой МК. МРТ информативный метод, позволяющий диагностировать МК, а также определить рациональную тактику лечения, прогнозировать исходы заболевания. МРТ позволяет оценить степень эктопии миндалин в позвоночный канал, а также диагностировать сочетанные мальформации и изменения в паренхиме мозга [4, 5, 14]. Возможности визуализации головного и спинного мозга позволяют оценить нарушения дренажной функции ликворопроводящей системы, как на уровне краниовертебрального перехода, так и через водопровод мозга [11]. Применение МРТ позволило не только уточнить морфологические изменения при МК и МДУ, но и выделить их разновидности. Так на основании выявления патологии заднего мозга и IV желудочка, наличия полости в спинном мозге выделяются подвиды МК: А, В, С [18, 20]. Нельзя не отметить исследования, основанные на данных фазово-контрастной МРТ, в изучении скорости движения спинного мозга в диагностике его фиксации, а также миндалин мозжечка при МК тип I [6]. Данные, полученные группой R.Jones свидетельствуют, что в норме скорость движения спинного мозга составляет 0,9 см/сек (варьируя от 0,5 до 1,23 см/сек), а у больных с дизрафией 0,36 см/сек (0,28 – 0,48 см/сек). Внедрение МРТ поставило вопрос о критериях эктопии мозжечка при МК [15]. Несмотря на высокую информативность МРТ в диагностике МК, и по сей день, нет единого мнения среди исследователей в отношении этиологии и патогенеза этой аномалии, классификации и корреляции между морфологическими ее проявлениями и клинической картиной [22]. И все же, несмотря на накопление клинического материала, до настоящего времени МСКТ и МРТ критерии диагностики МК довольно расплывчаты. Большинство авторов полагает, что дистопия миндалин мозжечка ниже края затылочной кости на 3-5 мм является основным диагностическим признаком грыжи заднего мозга [15, 51 с]. Еще более сложная ситуация сложилась в диагностике МК тип II и МДУ, в связи с различной интерпретацией данных диагностического изображения при гипоплазии мозжечка [21]. Так Авраменко Т.В. и соавт. [14] считают, что критерием МК в первой декаде жизни является эктопия миндалин мозжечка ниже края затылочного отверстия на 6 мм, во второй и третьей декаде эта величина уменьшается до 5

мм, между четвертым и восьмым десятилетием - до 4 мм, после 90 лет - до 3 мм. У 30% пациентов смещение миндалины мозжечка от 5 до 10 мм протекает бессимптомно, обязательно проявляется клинически лишь смещение миндалин более 12 мм.

Таким образом, значение используемых методов диагностики при различных типах МК неравнозначно. МСКТ не дает четкой визуализации мягкотканых струк-

тур, а МРТ позволяет решить проблемы, связанные с диагностикой МК. Несмотря на различную специфичность и чувствительность, эти методы взаимно дополняют друг друга и не исключают возможности применения их одновременно. Практическое значение приобретает не только выявление патологических изменений, но и корреляция их с клиническими проявлениями заболевания.

Литература

1. Александров Ю.А. Клинико-инструментальная диагностика мальформации Арнольда-Киари у детей раннего возраста со спинномозговыми грыжами: Автореф. дис... канд. мед.наук. - СПб., 1996. - 21 с.
2. Хачатрян В.А. Спинальные дизрафии: нейрохирургические и нейроурологические аспекты. - СПб.: Издательство «Десятка», 2009. - 304 с.
3. Дзяк Л.А., Зорин Н.А., Егоров В.Ф., Чередниченко Ю.В. Мальформация Арнольда-Киари: классификация, этиопатогенез, клиника, диагностика (обзор литературы) // Украинский нейрохірургічний журнал. - № 1. - 2001. - С. 17-23.
4. Клинические рекомендации по диагностике и лечению мальформации Киари у детей// В.А. Хачатрян, А.В. Ким, Самочерных К.А., Сысоев К.В., Иванов В.П. / - СПб. - 2015. - 11 с.
5. Валиулин М.А. Сирингомиелия и мальформация Киари: начальные клинические проявления и результаты хирургического лечения: дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 1996. - 166 с.
6. Иванов А.А., Воронов В.Г., Сырчин Э.Ф. и др. Результаты морфометрии структур краниовертебральной области у пациентов мальформацией Киари I типа// VII Всероссийский съезд нейрохирургов. - Сб. тезисов. - Казань. - 2015. - С. 374.
7. Рудакова А.В., Ларионов С.Н., Александров Ю.А. и др. Фиксированный спинной мозг и spina bifida occulta - проблемы диагностики лечения//VII Всероссийский съезд нейрохирургов. - Сб. тезисов. - Казань. - 2015. - С. 67.
8. Сысоев К.В. Прогноз хирургического лечения синдрома фиксированного спинного мозга у детей//Поленовские чтения: материалы XIX научно-практической конференции. - Сб. тезисов. - СПб. - 2020. - С. 54-55.
9. Громов И.С. Хирургическое лечение неопухолевых заболеваний краниовертебральной области: Автореф. дис... канд. мед.наук. - М. - 2017. - 32 с.
10. Аномалия Арнольда-Киари: учеб. пособие / сост.: Ш.М. Сафин, В.А. Хачатрян, А.Б. Гехтман, И.М. Рашид, Р.А. Султанов, А.С. Муртазин, под общ. ред. Ш.М. Сафина. - Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2020. - 76 с.
11. McLone D.G., Knepper P.A. The cause of Chiari II malformation. A unified theory // Pediatr. Neurosci. -1989. - Vol.15. -P1-12.
12. Шевченко А.А. Врожденные пороки развития центральной нервной системы (ЦНС): клинико-неврологические аспекты и проблемы пренатальной диагностики// Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. - 2014. - № 2. - С. 34-53.
13. Воронов В.Г. Синдром фиксированного спинного мозга// Украинский нейрохірургічний журнал. - № 2. - 2001. - С. 162-163.
14. Авраменко Т.В., Шевченко А.А., Гордиенко И.Ю. Мальформация Арнольда-Киари. Пренатальные и клинические наблюдения // Вестник ВГМУ - 2014. - Том 13. - №2. - С. 87-95.
15. Кутумов Э.Б., Воронов В.Г., Иванов А.А. и др. Признаки дизэмбриогенеза у пациентов с мальформацией Киари I типа по результатам дополнительных методов исследования// XIV научно-практическая конференция “Поленовские чтения”. - Сб. тезисов. - СПб. - 2015. - С. 51-52.
16. Рогожин В.А., Чувашова О.Ю. МРТ в диагностике аномалий развития головного мозга//Український нейрохірургічний журнал. - № 2. - 2001. - С. 93.
17. Юркина Е.А. Клинико-неврологические и нейровизуализационные сопоставления при аномалиях краниовертебральной области у взрослых: дис. ... канд. мед. наук. - СПб. - 2016. - 131 с.
18. Gardner W.J. Myelomeningocele, result of rupture of the embryonic neural tube // Cleveland. Clin. Quart. -1960. -Vol. 27. -P. 88-100.
19. Иова А.С., Крюков Е.Ю., Гармашов Ю.А. и др. Перинатальная и детская нейрохирургия (новые задачи и оптимальные решения) //V Всероссийский съезд по детской нейрохирургии. - Сб. тезисов. - Москва. - 2021. - С. 62-63.
20. Володин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В. Клиническая семиотика и диагностика синдромов нарушения раннего нейроонтогенеза - дефектов смыкания верхних отделов нервной трубки/ Вопросы практической педиатрии. - 2009. - Т. 4. - №5. - С. 53-58.
21. Югай И.А., Алиходжаева Г.А., Мамаджанова Р.А. и др. Метод определения внутричерепного давления у больных с энцефалоцеле, сочетанном с гидроцефалией // Хирургия Узбекистана, - №1(73). - 2017. - С. 35-38.
22. Талабаев М.В. Результаты нейрохирургического лечения миелоцеле// VII Всероссийский съезд нейрохирургов. - Сб. тезисов. - Казань. - 2015. - С. 75.

Автор-корреспондент:

Ахмедиев Махмуд Мансурович – д.м.н., с.н.с., руководитель отделения детской нейрохирургии РСНПМЦН
E-mail: mahmudneuro@mail.ru