

УДК 616.831.7-007-07-08

Клинический случай

МАЛЬФОРМАЦИЯ АРНОЛЬДА – КИАРИ II ТИПА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

В. Н. Нечаев — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии, кандидат медицинских наук; **Ю. В. Черненко** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии и неонатологии, профессор, доктор медицинских наук.

ARNOLD – CHIARI TYPE II MALFORMATION (CLINICAL CASE)

V. N. Nechaev — Saratov State Medical University, Assistant Professor of the Department Hospital Pediatrics and Neonatology, PhD; **Yu. V. Chernenkov** — Saratov State Medical University, Head of the Department of Hospital Pediatrics and Neonatology, Professor, DSc.

Дата поступления — 27.10.2021 г.

Дата принятия в печать — 27.05.2022 г.

Нечаев В. Н., Черненко Ю. В. Мальформация Арнольда — Киари II типа (клинический случай). Саратовский научно-медицинский журнал 2022; 18 (2):Саратовский научно-медицинский журнал 2022; 18 (2): 240–244.

На примере синдрома Арнольда — Киари II типа демонстрируются сложности, возникающие при ранней диагностике данной врожденной патологии, дальнейшей тактики ведения новорожденного и хирургической коррекции порока. В представленном клиническом случае во время пренатальной ультразвуковой диагностики удалось на раннем этапе выявить тяжелый порок развития центральной нервной системы — мальформацию Киари. Получен отказ родителей от прерывания беременности, ее пролонгация завершилась родоразрешением путем операции кесарева сечения. В постнатальный период был подтвержден диагноз врожденного синдрома Арнольда — Киари II типа, провели симптоматическое лечение и направили ребенка на нейрохирургическую коррекцию, являющуюся единственным методом, позволяющим избежать тяжелой инвалидности и летального исхода. Следует отметить, что прогноз для полноценной и качественной жизни остается весьма сомнительным из-за высокой вероятности инвалидности ребенка.

Ключевые слова: мальформация Киари II типа, пренатальная диагностика.

Nechaev VN, Chernenkov YuV. Arnold — Chiari type II malformation (clinical case). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2022; 18 (2):Saratov Journal of Medical Scientific Research 2022; 18 (2): 240–244.

Using the example of Arnold — Chiari syndrome type II, the difficulties arising in the early diagnosis of this congenital pathology and further tactics of newborn management and surgical correction of the defect are demonstrated. In the presented clinical case, during prenatal ultrasound diagnostics, it was possible to identify a severe malformation of the central nervous system — Chiari malformation — at an early stage. The parents' refusal to terminate the pregnancy and its prolongation ended with delivery by caesarean section. In the postnatal period, the diagnosis of congenital Arnold — Chiari syndrome type II was confirmed, symptomatic treatment was performed and the child was referred for neurosurgical correction, which is the only method to avoid death and severe disability. It should be noted that the forecast for a full and high-quality life remains very dubious due to the high probability of a child's disability.

Key words: Chiari malformation type II, prenatal diagnosis.

Введение. Аномалия Киари (мальформация, синдром Арнольда — Киари) — является врожденной патологией спинного мозга и задней черепной ямки, при которой встречается миеломенингоцеле и каудальная дислокация в большое отверстие, таких анатомических структур, как червь мозжечка, миндалин, четвертого желудочка и ствола мозга [1, 2].

Врожденный порок развития — синдром Киари — впервые описан немецким патологоанатомом Хансом Киари в 1890 г. Юлиус Арнольд занимался

в это же время исследованиями смещения миндалин мозжечка и отделов каудального мозга в большое отверстие. Эта аномалия встречается с частотой 1–3:1000 новорожденных. Дети, рожденные с миеломенингоцеле, в 95% случаях имеют такую ассоциированную патологию, как мальформацию задней черепной ямки (Киари II типа).

Морфологические проявления данной патологии у плода можно выявить во время проведения ультразвукового исследования (УЗИ) и предопределить дальнейший прогноз. Чаще всего выявление мальформации Киари II типа становится причиной для прерывания беременности [2, 3].

Ответственный автор — Нечаев Владимир Николаевич
Тел.: +7 (905) 3296726
E-mail: v. nechaev64@yandex.ru

В основе формирования дефекта лежит сочетание патологической закладки спинного мозга в нижнем его отделе с фиксацией к задней стенке позвоночного канала. В результате чего в процессе роста плода не происходит подтягивания спинного мозга вверх (к головному мозгу). При этом продолговатый мозг и отчасти мозжечок втягиваются через большое отверстие в просвет позвоночного канала. При затруднении вывода ликвора развивается гидроцефалия. Продолговатый мозг при этом сильно деформируется, мозжечок сдавливается и отстаёт в развитии. Процесс часто прогрессирует в течение внутриутробного и постнатального периодов. В зависимости от вида вклинения (по данным магнитно-резонансной томографии) выделяют три вида синдрома Киари. В данном случае нас будет интересовать мальформация Киари II типа у плода и новорожденного. Этот вид патологии характеризуется комплексом деформаций мозга, удлинённой формой дисплазированного мозжечка (миндалевидный) и ствола мозга, которые внедряются (вклиниваются) в большое отверстие. Со стороны поясничного отдела спинного мозга имеется патологическое развитие в виде *spina bifida* — менингоцеле или менингомиелоцеле [3, 4].

Патология головного мозга сопровождается дисгенезией мозолистого тела, отсутствием прозрачной перегородки, обструктивной гидроцефалией, полимикрогирией, порэнцефалией, шизэнцефалией и фенестрацией серпа мозга. Изменения в заднем мозге при мальформации Арнольда — Киари II типа включают более выраженное удлинение и каудальное смещение структур задней черепной ямки в позвоночный канал. Помимо этих изменений, часто наблюдаются изменения свода и основания черепа [4, 5].

Дифференциальный диагноз проводится с мальформацией Киари I типа (нет миеломенингоцеле) и изолированным миеломенингоцеле без аномалии задней черепной ямки [6, 7].

Клиника в основном связана с компрессионным механизмом повреждения нервных структур и нарушенной гемоликвородинамикой. При этом развиваются внутричерепная гипертензия и гидроцефалия. Аномалия Киари II имеет клинические проявления, которые становятся заметны с первых минут жизни ребенка (*spina bifida*). Дети с такой патологией рождаются с гидроцефальной формой черепа. Гидроцефалия препятствует нормальному развитию, новорожденные страдают нарушениями дыхания, сердцебиения и глотания (бульбарные расстройства). Часто заболевание сопровождается судорожными припадками. У детей развивается нистагм, апноэ, стридор, парез голосовых связок, дисфагия с регургитацией, нарушение тонуса в конечностях. Тяжесть неврологической симптоматики в первую очередь зависит от выраженности нарушений ликвородинамики, а не от степени эктопии миндалин мозжечка [8–10].

Аномалия Киари II сопровождается шумным дыханием (врожденный стридор), возможно с периодами кратковременной остановки дыхания, двусторонним нейропатическим парезом гортани, нарушением глотания с забросом жидкой пищи в нос. Может развиваться аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути и осложниться пневмонией. У новорожденных аномалия Киари II проявляется также нистагмом, повышением мышечного тонуса в верхних конечностях, цианозом кожных покровов, возникающим во время кормления. Двигательные

расстройства могут быть выражены в различной степени и прогрессировать вплоть до тетраплегии [11].

Лечение: у большинства пациентов развивается гидроцефалия, и постановка вентрикулярного шунта должна рассматриваться в первую очередь, еще до декомпрессии задней черепной ямки. Перед проведением хирургической декомпрессии необходимо точное планирование операции, так как анатомия этой области значительно изменена. Эффект хирургической декомпрессии будет зависеть от состояния пациента до оперативного вмешательства (адаптационные возможности ребенка). Если новорожденные имеют лишь клинические проявления в виде стридорозного дыхания, то у них есть шансы на выздоровление (около 50%). Младенцы со стридором, приступами апноэ, дисфагией и синюшностью имеют только 40%-й шанс на выживание при минимальном функциональном восстановлении. Такой неблагоприятный исход можно объяснить либо обширным и необратимым повреждением структур ствола мозга, либо анатомическими нарушениями этих структур, не поддающимися какой-либо хирургической коррекции [12].

Прогноз: для синдрома Киари II типа свойственна высокая летальность в перинатальный период или в раннем детском возрасте. По данным аутопсии, среди детей с менингомиелоцеле аномалия Киари II типа обнаруживается в 95% случаев. Основной причиной тяжелого состояния и часто летального исхода являются респираторные нарушения (острая дыхательная недостаточность) вследствие раздражения *p. vagus* и остановки дыхания и кровообращения за счет сдавления ствола мозга [13]. Надеяться на относительно благоприятный прогноз могут только больные с синдромом Киари I или II типа, при условии своевременной выполненной операции и отсутствии тяжелых сопутствующих нарушений нервной системы, ухудшающих компенсаторные возможности мозга. Но даже после хирургической коррекции при развитии осложнений может развиться глубокая и стойкая инвалидность [13, 14].

Цель — на клиническом примере рассмотреть возможности ранней диагностики у плода мальформации Киари II типа, определиться с целесообразностью пролонгации такой беременности, а в постнатальный период — с тактикой родоразрешения и хирургической коррекцией.

Информированное добровольное согласие на публикацию получено.

Описание клинического случая. Из анамнеза известно, что ребенок С., девочка от первой беременности, протекавшей с ОРВИ на 25-й неделе гестации (лечение симптоматическое на дому). Матери 20 лет, работает арматурщицей на предприятии. При сроке гестации 27–28 недель было проведено стационарное лечение по поводу вегетососудистой дистонии по гипертоническому типу (повышение АД до 140 и 80 мм рт. ст.). Была диагностирована псевдоэрозия шейки матки, хронический пиелонефрит вне обострения, оперированная миопия средней степени. При внутриутробном УЗ-скрининге — выявлена мальформация Арнольда — Киари у плода в 19 недель гестации. Проведен консилиум врачей и было рекомендовано прерывание беременности. Женщина от прерывания отказалась и пролонгировала беременность. При УЗИ в 31–32 недели выявлена *spina bifida* и диагноз был подтвержден с уточнением — Киари II тип. В 39 недель гестации женщина поступи-

ла в Клинический перинатальный центр Саратовской области на родоразрешение.

В 39 неделю и 6 дней были проведены первые срочные роды путем плановой операции кесарева сечения. Околоплодные воды были светлые. Масса тела ребенка при рождении составила 3280 г, рост — 50 см, окружность головы — 35 см, окружность груди — 34 см. Оценка по шкале Апгар — 7, 8 баллов. Состояние с рождения оценивалось как средней степени тяжести и для дальнейшего наблюдения ребенок переведен в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей.

Объективный статус: состояние ребенка средней степени тяжести за счет неврологической симптоматики, обусловленной врожденным пороком развития центральной нервной системы — мальформации Арнольда — Киари + *spina bifida* в верхнем отделе поясничной области (что соответствует синдрому Арнольда — Киари II типа). Крик громкий, болезненный. Спонтанная двигательная активность ограничена в нижних конечностях. Мышечный тонус повышен в руках и снижен в ногах. Отмечаются двухсторонняя косопласть и контрактура в правом голеностопном суставе. Поза полуфлексорная, руки и ноги согнуты. При тракции за руки голову запрокидывает, положение головы центральное. Форма головы округлая, большой родничок — 2,0 см, не напряжен, открыты сагиттальный, ламбдовидный швы до 2 мм и малый родничок (0,8 см). Лицо без грубой асимметрии, функции мимической мускулатуры не нарушены. Физиологические рефлексы снижены. Тепло удерживает в условиях термокроватки. Кожные покровы чистые, розовые, теплые на ощупь. Визуализируется умеренный акроцианоз, видимые слизистые чистые и влажные. Подкожно-жировой слой развит умеренно. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Носовое дыхание свободное. Грудная клетка цилиндрической формы. Дыхание спонтанное, проводится по всем легочным полям, пуэрильное, хрипы не выслушиваются, перкуторно — легочный звук. Область сердца визуально не изменена. Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ритмичные, приглушены, выслушивается короткий систолический шум на верхушке и в точке Боткина, гемодинамика при этом не нарушена. Пульс на периферических артериях среднего наполнения и напряжения. Симптом «белого пятна» отрицательный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Пуповинный остаток под скобкой, без признаков воспаления. Печень выступает из-под правого края реберной дуги на 1,5 см, селезенка не увеличена. Стул мекониальный, моча светлая без видимой патологии.

Локальный статус: в верхней поясничной области имеется дефект кожи, мягких тканей, дужек, остистых отростков позвонков и твердой мозговой оболочки спинного мозга в виде выступающего образования размером 8 × 5 см, заполненного жидкостью (ликвор) и покрытого тонкой полупрозрачной оболочкой. Ликвореи не наблюдалось. Оценка нейромышечной и физической зрелости по шкале Баллард составила 38 баллов, что соответствует 39–40 неделям гестации. На осмотр реагирует умеренной двигательной активностью, крик громкий, болезненный.

Проведено обследование. Общий анализ крови, мочи и копрограмма — без отклонений от нормы. При нейросонографическом исследовании поставлен диагноз: «Аномалия Арнольда — Киари II типа». УЗИ внутренних органов — без патологии. При УЗИ сердца (Д-Эхо-КГ) — открытое овальное

окно до 2,5 мм. Во время осмотра генетика был подтвержден ранее выставленный клинический диагноз. При осмотре врача-окулиста выявлен ангиоспазм гипоксически-ишемического генеза.

В биохимическом анализе крови в 1-е сутки — общий билирубин — 35,0 мкм/л, прямой 5,0 мкм/л, аланинаминотрансфераза — 8 МЕ, аспаратаминотрансфераза — 22 МЕ, кальций — 2,6 ммоль/л, общий белок — 50,5 г/л, альбумин — 31,8 г/л, креатинин — 48 мкм/л, мочевины — 1,9 ммоль/л, глюкоза — 4,0 ммоль/л.

На 3-и сутки — общий билирубин составил 116,1 мкм/л, прямой билирубин — 10,2 мкм/л, аланинаминотрансфераза — 23 МЕ, аспаратаминотрансфераза — 71 МЕ, кальций — 2,34 ммоль/л, общий белок — 63,5 г/л, альбумин — 34,1 г/л, креатинин — 49 мкм/л, мочевины — 5,4 ммоль/л, глюкоза — 5,8 ммоль. Коагулограмма показала компенсированный гемостаз.

РНК коронавируса SARS-CoV-2 со слизистой ротоглотки/носоглотки методом полимеразной цепной реакции обратной транскрипции №14595 от 22.09.2021 — отрицательный.

На рентгенограмме левой стопы обнаружены признаки двусторонней косоплаости и деформации правого голеностопного сустава (рис. 1).

При рентгенографии органов грудной клетки и поясничного отдела позвоночника получены рентгенологические признаки пневмопатии (транзиторное тахипноэ). В поясничной области определяется клиновидная деформация тел 1, 2, 3-го позвонков. Травматических изменений нет. Кифотическая деформация поясничного отдела позвоночника и *spina bifida* (рис. 2).

Предварительный диагноз: «Рахишизис поясничного отдела позвоночника? Менингомиелоцеле поясничного отдела позвоночника? Синдром Арнольда — Киари II типа. Нижний вялый парепарез».

Лечение: проводился лечебно-охранительный режим, фиксированная поза на животе и боку, учет диуреза и баланса вводимой жидкости. Вскармливание



Рис. 1. Рентгенограмма стопы. Врожденная деформация правого голеностопного сустава, косоплапие

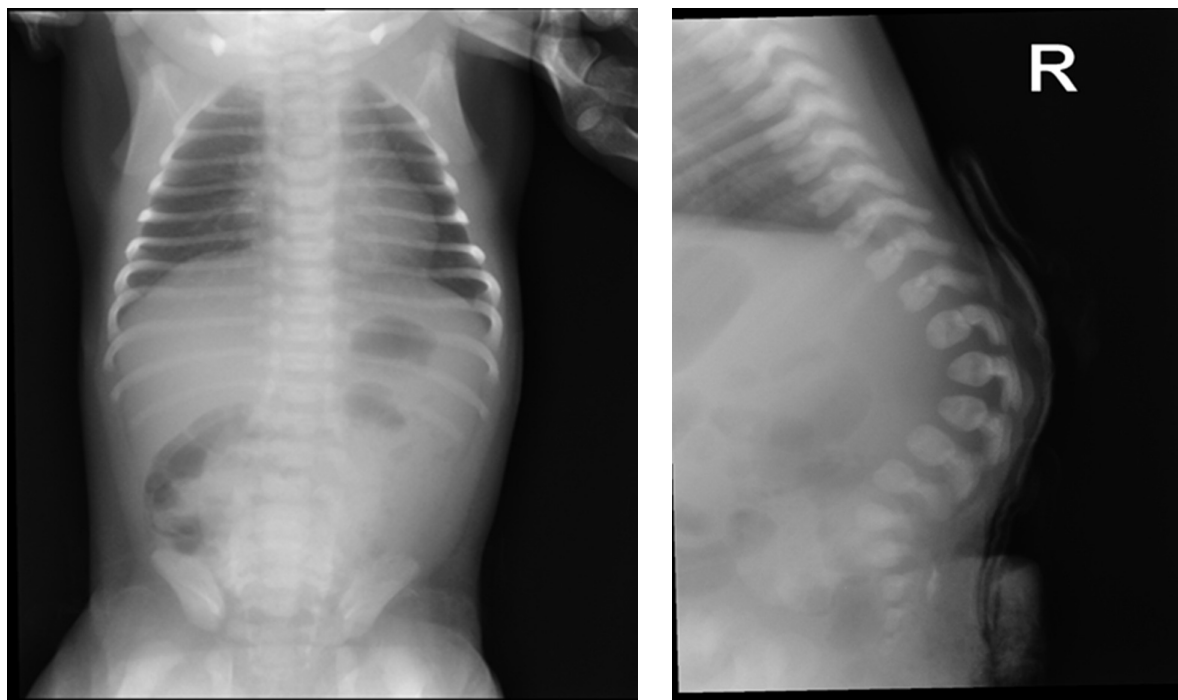


Рис. 2. Рентгенограмма позвоночника. Патология позвонков поясничного отдела (*spina bifida* L1 — L3). Определяется клиновидная деформация тел 1, 2, 3-го позвонков: а) прямая проекция; б) боковая проекция

осуществлялось адаптированной смесью «Нутрилон Премиум 1» каждые 3 ч по 10–15 мл с увеличением на 3-й день — по 25–30 мл. Для профилактики геморрагической болезни вводился Викасол 1 %-й раствор в дозе 0,33 мл, внутримышечно. Неонатальный скрининг взят на 3-и сутки.

Клинический диагноз: «Врожденные пороки развития центральной нервной системы (Q07.0). Мальформация Арнольда — Киари II типа. Менингомиелоцеле поясничного отдела (L1–L3)».

Осложнения: «Гидроцефалия. Нижний вялый парализ с трофическими нарушениями».

Ребенок осмотрен следующими специалистами: неонатологом, неврологом, детским хирургом, анестезиологом-реаниматологом. На фотографии ребенка (рис. 3) видно образование в верхней поясничной области: дефект кожи, мягких тканей, дужек, остистых отростков позвонков и твердой мозговой оболочки спинного мозга в виде выступающего образования размером 8 × 5 см, заполненного жидкостью (ликвором), покрытого тонкой полупрозрачной оболочкой, — менингомиелоцеле поясничного отдела (L1–L3).

На 2-е сутки жизни проведена видеоконсультация с детским нейрохирургом и анестезиологом-реаниматологом ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (СПбГПМУ). Рекомендован перевод по линии санитарной авиации в клинику для оперативного лечения врожденных пороков развития центральной нервной системы. На 3-и сутки жизни ребенок транспортирован санитарной авиацией в клиническую больницу СПбГПМУ, в отделение патологии новорожденных нейрохирургического профиля.

Транспортировку ребенок перенес хорошо. В клинике диагноз был подтвержден. После подготовки к оперативному вмешательству проведена ревизия и ликвидация дефекта в поясничной области, осу-



Рис. 3. Менингомиелоцеле поясничного отдела позвоночника

ществлено шунтирование желудочков мозга для предотвращения гидроцефалии. В настоящее время ребенок проходит реабилитационные мероприятия.

Обсуждение. Клинический случай синдрома Арнольда — Киари II типа акцентирует наше внимание на сложности, возникающей при ранней диагностике этой врожденной патологии, тактике ведения новорожденного и дальнейшей хирургической коррекции. По данным собственных исследований, проведенных в Клиническом перинатальном центре, в 2020 г. в Саратовской области прервано 320 беременностей,

из них 251 — с врожденными пороками развития, однако семь женщин от прерывания отказались и пролонгировали беременность. По данным статистики ультразвукового скрининга, проведенного в том же году, врожденные пороки развития диагностируются на ранних этапах беременности в 68,9% случаев. Аналогичные данные получены и в других исследованиях [3, 4, 14, 15].

В представленном клиническом примере во время пренатальной ультразвуковой диагностики удалось на раннем этапе выявить мальформацию Киари, однако родители отказались от прерывания беременности, и она была пролонгирована. С учетом сложившейся ситуации (наличие менингомиелоцеле поясничного отдела) с целью минимизации дополнительной травмы как со стороны рождающегося плода, так и матери, родоразрешение провели путем операции кесарева сечения. По мнению большинства специалистов, наличие такого порока развития центральной нервной системы (гидроцефалии, дефекта позвоночника и спинного мозга) является показанием для проведения оперативного родоразрешения [4, 6]. В постнатальный период был подтвержден диагноз врожденного синдрома Арнольда — Киари II типа, провели симптоматическое лечение и затем направили ребенка на нейрохирургическую коррекцию в специализированную клинику. Следует отметить, что прогноз для полноценной и качественной жизни остается весьма сомнительным из-за высокой вероятности инвалидности ребенка.

Хирургическая ревизия, проведенная в нейрохирургическом центре, стала дополнительным способом уточнения конечного диагноза. Цель хирургического вмешательства — ликвидация сдавливания нервных структур и нормализация гемодинамики. При нарастании гидроцефалии провели отведение ликвора из боковых желудочков при помощи специального шунтирующего клапана. По разным данным, успешность оперативного лечения составляет от 50 до 80% [14].

Такое лечение привело к существенному неврологическому улучшению, постепенному восстановлению подвижности и чувствительности в нижних конечностях ребенка, однако об окончательном восстановлении всех функций говорить преждевременно. В целях профилактики развития у матери врожденных аномалий развития плода при повторной беременности даны рекомендации на дополнительное обследование, терапию фолатами и консультацию генетика.

Заключение. Аномалия Арнольда — Киари является достаточно опасной и непредсказуемой врожденной патологией нервной системы. Представленный клинический случай демонстрирует сложности в выборе тактики ведения новорожденных с тяжелыми аномалиями развития, включая врожденный синдром Киари II типа. В постнатальный период единственным методом коррекции такого порока развития остается именно ранняя хирургическая коррекция, что позволяет в дальнейшем минимизировать последствия тяжелой инвалидности и предотвратить летальный исход.

Конфликт интересов отсутствует.

References (Литература)

1. Baibarina NE. Selected clinical recommendations for neonatology. Moscow: GEOTAR-Media, 2016; 189 p. Russian (Байбарина Н.Е. Избранные клинические рекомендации по неонатологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 189 с.).
2. Ando K, Ishikura R, Ogawa M, et al. MRI tight posterior fossa sign for prenatal diagnosis of Chiari type II malformation. *Neuroradiology* 2017; 49 (12): 1033–9.
3. Chapman T, Mahalingam S, Ishak GE, et al. Diagnostic imaging of posterior fossa anomalies in the fetus and neonate: part II, posterior fossa disorders. *Clin Imaging* 2017; 39 (2): 167–75.
4. Tubbs RS, Oakes WJ. Treatment and management of the Chiari II malformation: an evidence-based review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2004; 20 (6): 375–81.
5. Gomella TL, ed. Neonatology (volume 2). Moscow: Binom: Laboratory of Knowledge, 2015; 373 p. Russian (Гомелла Т.Л., ред. Неонатология (том 2). М.: Бином: Лаборатория знаний, 2015; 373 с.).
6. Aylamazyana EK, Baranova VS, eds. Prenatal diagnosis of hereditary and congenital diseases. Moscow: Triada-X, 2012; p. 11–148. Russian (Айламазяна Э.К., Баранова В.С., ред. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней. М.: Триада-Х, 2012; с. 11–148).
7. Chernenkov YuV, Nechaev VN. Diagnostic, preventive measures and correction of congenital malformation. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2009; 5 (3): 379–83. Russian (Черненко Ю.В., Нечаев В.Н. Диагностика, профилактика и коррекция врожденных пороков развития. Саратовский научно-медицинский журнал 2009; 5 (3): 379–83).
8. Barashnev YI, Baharev VA, Novikov PV. Diagnosis and treatment of congenital and hereditary diseases in children. Moscow: Triada-X, 2014; p. 12–87. Russian (Барашнев Ю.И., Бахарев В.А., Новиков П.В. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей. М.: Триада-Х, 2014; с. 12–87).
9. Bochkov NP. Hereditary Diseases: National guidelines. Moscow: GEOTAR-Media, 2012; 128–45. Russian (Бочков Н.П. Наследственные болезни: нац. руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012; с. 128–45).
10. Shabalov NP. Neonatology. St. Petersburg: Special Books, 2020; p. 26–65. Russian (Шабалов Н.П. Неонатология. СПб.: Спец. литература, 2020; с. 26–65).
11. Volodin NI, ed. Neonatology: National guidelines. Moscow: GEOTAR-Media, 2019; p. 32–47. Russian (Володин Н.И., ред. Неонатология: нац. руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019; с. 32–47).
12. Avdeeva RA, Starykh EF, Prokoptseva NL, Neiman EG. Pathology in newborns. Rostov-on-Don: Phoenix; Krasnoyarsk: Publishing Projects, 2017; 208 p. Russian (Авдеева Р.А., Старых Э.Ф., Прокопцева Н.Л., Нейман Е.Г. Патологии у новорожденных детей. Ростов н/Д.: Феникс; Красноярск: Издательские проекты, 2017; 208 с.).
13. Shabalov NP, Tsvelev YuV, eds. Fundamental of Perinatology. Moscow: MEDpressinform, 2012; p. 24–158. Russian (Шабалов Н.П., Цвелев Ю.В., ред. Основы перинатологии. М.: МЕДпрессинформ, 2012; с. 24–158).
14. Gusev EI, Konovalov AN, Skvortsova VI. Neurology and neurosurgery. Moscow: GEOTAR-Media, 2010; 624 p. Russian (Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 624 с.).
15. Chernenkov YuV, Nechaev VN, Katkova EV. Fetal and newborn anomalies. In: Topical issues of neonatology. Saratov: Publishing House of Saratov State Medical University, 2017; p. 93–100. Russian (Черненко Ю.В., Нечаев В.Н., Каткова Е.В. Аномалии плода и новорожденного. В сб.: Актуальные вопросы неонатологии. Саратов: Изд-во Сарат. гос. мед. ун-та, 2017; с. 93–100).