

А.В. Рудакова ¹, С.Н. Ларионов ^{1, 2, 3}, В.А. Сороковиков ^{2, 3}

«ФИКСИРОВАННЫЙ» СПИННОЙ МОЗГ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹ Иркутская областная детская клиническая больница (Иркутск)

² Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (Иркутск)

³ Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования (Иркутск)

В статье приведен краткий обзор литературы на тему фиксированного спинного мозга. Неврологическая симптоматика заболевания проявляется полиморфными симптомами страдания каудальных отделов спинного мозга и корешков конского хвоста. Электрофизиологическая диагностика так же не специфична, более того нет и корреляции клинических и анатомо-морфологических проявлений заболевания. В практической деятельности существует диссонанс неврологических и морфологических проявлений фиксированного спинного мозга, в связи с чем, многие клиницисты по-разному трактуют сущность патологии «фиксированный спинной мозг».

Ключевые слова: «фиксированный» спинной мозг, конус и эпиконус спинного мозга, терминальная нить

TETHERED SPINAL CORD (LITERATURE REVIEW)

A.V. Rudakova ¹, S.N. Larionov ^{1, 2, 3}, V.A. Sorokovikov ^{2, 3}

¹ Irkutsk Regional Children Clinical Hospital, Irkutsk

² Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk

³ Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education, Irkutsk

The article presents brief literature review on tethered spinal cord. The neurologic semiology of disease is shown by polymorphic symptoms of suffering of caudal part of a spinal cord and filum terminale. Electrophysiological diagnostics is also not specific; moreover there is also no correlation of clinical and morphological displays of disease. In practical activities there is a discord of neurologic and morphological displays of the tethered spinal cord in this connection, many clinical physicians differently treat essence of a pathology «tethered spinal cord».

Key words: tethered spinal cord, conus a spinal cord, filum terminale

Синдром фиксированного спинного мозга (*tethered cord syndrome*) — объединяет группу неоднородных по происхождению, но схожих по патогенезу заболеваний, для которых специфична совокупность выпадения функций каудальных отделов спинного мозга и его корешков, а клинические проявления характеризуются мозаичным сочетанием двигательных, чувствительных, трофических и тазовых нарушений, костно-суставными деформациями нижних конечностей и различными дисфункциями внутренних органов. В основе заболевания лежит диспропорция остео-неврального развития спинного мозга и позвоночного столба [4].

Известно, что у плода на третьем месяце внутриутробного развития спинной мозг занимает всю длину позвоночного канала. В последующие месяцы позвоночник растет быстрее, чем спинной мозг, в результате чего у новорожденного спинной мозг заканчивается на уровне третьего поясничного позвонка, а к возрасту 12 — 18 месяцев, достигает лишь нижнего края L_I или верхнего края L_{II} позвонка. В случаях расположения конуса и эпиконуса спинного мозга ниже этого уровня и наличия соответствующей клинической симптоматики патологическая составляющая рассматривается как синдром фиксированного спинного мозга [4, 9, 17]. Причины заболевания многофакторные и включают как утолщение и склерозирование терминальной нити, так и любые интрадуральные образования (опухоль,

липомы, *myelomeningocele*, *lipomyelomeningocele*, рубцовые ткани), которые фиксируют каудальные отделы спинного мозга к мозговым оболочкам или окружающим тканям. Анатомические и морфологические особенности строения спинного мозга и обуславливают наиболее частое выявление патологической фиксации в пояснично-крестовой области, однако, не исключает обнаружения таковой и на любом другом уровне в позвоночном канале [1, 4].

Первые клинические симптомы заболевания могут проявляться рано, однако диагностируется позже, обычно, у детей в школьном и подростковом возрасте, что обусловлено колоритной манифестацией диспропорции в критические фазы роста детей [1, 4, 6]. Все это и приводит к механическому растяжению и смещению каудальных отделов спинного мозга, развитию в нем ишемических нарушений, а в последующем и к разрыву нейрональных мембран [13, 14].

Исходя из положения, что заболевание обусловлено расстройствами формирования эмбриональной невральной трубки [5, 10], то для сочетанных аномалий характерно наличие кожных стигм дизэмбриогенеза, пороков развития внутренних органов и позвоночника, ортопедических деформаций нижних конечностей.

Клинические проявления

Классическая неврология с позиции синдромальной и топической диагностики позволяет

рассматривать синдром фиксированного спинного мозга в контексте синдрома поражения эпиконуса спинного мозга, впервые описанного русским неврологом Лазарем Минором. Клиническая картина заболевания характеризуется развитием периферических или смешанных параличей или парезов обеих стоп, отсутствием ахилловых рефлексов, нарушением чувствительности по задней поверхности бедер, голени, наружной поверхности стоп. Таким образом, можно заключить, что описанный Минором синдром, характеризует один из вариантов клинических проявления каудальной фиксации спинного мозга. Варианты течения болезни могут быть следующими – стабильное, ремитирующее, прогрессивное.

Прогрессивное течение заболевания имеет место у 70–75 % пациентов и характеризуется долговременным нарастанием неврологической симптоматики [7, 9, 15]. Для клинической картины характерно наличие постоянных болей, локализованных в поясничной области и нижних конечностях, которые, как правило, интерпретируются как миофасциальные симптомы, либо проявления ювенильной спондилопатии. Однако появление этих болей у детей, их связь со сгибанием в поясничном отделе, увливание во время гиперфлексии в шейном отделе в сочетании с прогрессирующей слабостью в ногах, асимметричной мышечной дистонией, сегментарными диссоциированными или корешковыми нарушениями чувствительности, дисфункцией сфинктеров прямой кишки и мочевого пузыря склоняют диагноз в пользу патологии эпиконуса и конечной нити.

Недержание мочи одно из основных проявлений нейрогенной дисфункции сфинктера мочевого пузыря, по поводу чего пациенты обращаются к врачу, более того до 15 % детей и подростков в разное время получают лечение по поводу недержания мочи [11] и крайне редко обнаруживают связь с патологией каудальных отделов спинного мозга.

Различные костно-суставные деформации и мышечные атрофии нижних конечностей, нарушения походки, сколиоз, *spina bifida occulta*, *косолапость*, врожденный вывих бедер встречаются более чем у 75 % пациентов с фиксированным спинным мозгом [26]. Развитие сколиоза, как и гиперлордоза является результатом нарушения иннервации аксиальной мускулатуры позвоночного столба, вследствие интрамедуллярной напряженности спинного мозга [19].

Деформации нижних конечностей и *косолапость* нередко обусловлены слабостью мышечных групп голени и стопы в результате интрамедуллярного повреждения каудальных отделов невральная трубки, со срывом механизма разнонаправленного действия мышц антагонистов нижних конечностях. Костные аномалии позвоночного столба, встречающиеся у 90–95 % пациентов с синдромом фиксированного спинного мозга, включают различные варианты расщепленного позвонка, дефекты дуг и тел, сакральную агенезию, синдром каудальной регрессии. В свою очередь необходимо помнить,

что в человеческой популяции *spina bifida occulta* на уровне L_v или S₁ встречается у 30 % детей в возрасте до 10 лет и не всегда сочетается с патологией нервной системы [3, 8, 21].

В практической деятельности выделяют два типа *spina bifida*: 1 – *spina bifida occulta* и 2 – *spina bifida aperta*. *Spina bifida occulta* называется скрытой, так как спинной мозг и нервные корешки, как правило, не изменены. Формируется *spina bifida occulta* в результате нарушения эмбриональной закладки ядер окостенения дужек позвонка, которое у плода начинается в конце 2-го и начале 3-го месяца эмбриогенеза, т.е. ещё до окончания полной хрящевой закладки, и идет в краниокаудальном направлении [24]. Зачастую эта форма патологии не вызывает каких-либо беспокойств и больные не знают о наличии у себя аномалии развития позвоночника, выявление которой происходит после рентгенографии, выполненной по поводу болей в спине. И все же необходимо подчеркнуть, что у 1 из 10 больных со скрытой дизрафией выявляются нарушения функции мочевого пузыря или кишечника, боли в спине, мышечная слабость и сколиоз – симптомы, требующие обследования для элиминирования диагноза «фиксированный спинной мозг» [27].

Дермальный синус – врожденный порок развития позвоночника, проявляющийся точечным втяжением или впадиной на коже, соединяющийся посредством свищевого хода с кистой подпаутинного пространства или спинного мозга. Чаще всего эти пороки развития локализуются по средней линии, но могут иметь и атипичное расположение.

Дермальный синус формируется как эмбриональный дефект невральная трубки на 3–5-й неделе гестации. Неполное разделение между эпителиальной эктодермой и нейроэктодермой рассматривается как возможный механизм возникновения хода дермального синуса. Как правило, порок локализуется в зонах позднего закрытия первичной нервной трубки [29]. Частота выявления дермальных синусов мало зависит от пола, но отмечается незначительное превалирование среди мальчиков. Известны и семейные случаи этих дефектов развития [14].

Клинически проявления врожденного дермального синуса полиморфные. При осмотре кожных покровов спины у пациентов обнаруживается воронкообразное втяжение или зияющее кожное отверстие синуса, которое может сочетаться с зоной гиперпигментации, капиллярной гемангиомой, пучком грубых волос. В случаях воспаления дермального синуса, в области отверстия возникает припухлость, покраснение кожных покровов и серо-мутное отделяемое из свищевого хода, что зачастую служит поводом для обращения в медицинское учреждение.

В ряде случаев отмечаются инфекционные осложнения, как со стороны ЦНС, так и мочеполовой системы. В зависимости от вовлечения структур ЦНС клиника может иметь признаки менингита или миелита, могут выявляться интрамедуллярный

и эпидуральный абсцессы. Нередко дермальные синусы сочетаются с интрадуральными эпидермоидами, дермоидными и тератоидными опухолями. В большинстве случаев именно расширенный внутренний конец синуса формирует дермоид или эпидермоидную кисту [4, 14].

Диастематомия — порок развития позвоночника и спинного мозга, характеризующийся наличием костной или хрящевой перегородки, исходящей из задней поверхности тела позвонка и разделяющей спинной мозг, за счет образования сагиттальной щели, на две не обязательно равные половины. Диастематомия в 25 % случаев сочетается со *spina bifida occulta* и выявляется у 50 % больных со сколиозами, сочетающихся с аномалиями развития позвоночного столба [8, 16].

Фиксирование спинного мозга при диастематомии, как правило, обусловлено фиброзными тяжами между его половинами и дубликатурой мозговых оболочек на уровне диастемы, или грубыми сращениями с утолщенной терминальной нитью. И все же, чаще фиксация спинного мозга происходит в месте расположения диастематомии [16].

Синдром напряженной *filum terminale* рассматривается как этиологический фактор неврологических проявлений синдрома фиксированного спинного мозга у пациентов с неизменным мозговым конусом, но терминальной нитью больше 2 мм в диаметре, и при отсутствии других причин фиксации. У пациентов с расположением нижней границей мозгового конуса ниже L_{II} позвонка терминальная нить является фиксирующим агентом в 86 % случаев. При этом магнитно-резонансная (МРТ) и компьютерная томография (КТ) визуализируют неизменный *conus medullaris*, но утолщенную терминальную нить [25]. Как при интроскопическом исследовании, так и во время операции необходимо особое внимание обратить на расположение мозгового конуса и эластичность конечной нити. Фиброзированная терминальная нить, выявленная при оперативном вмешательстве и обнаруженные при гистологическом исследовании глиальные и фиброзные волокна, свидетельствуют о механической напряженности конечной нити и каудальных отделов спинного мозга [22]. Зачастую, напряженная терминальная нить проявляется лишь нарушением функции тазовых органов и обуславливает клинику гиперрефлекторного мочевого пузыря.

Липоматозные спинальные образования. Жировые или подобные спинальные новообразования составляют до 35 % всех люмбосакральных объемных образований. Спинальные липомы в популяции встречаются с частотой 4–8 случаев на 100 тыс. населения, чаще у девочек. Нередко клинические проявления заболевания находятся в зависимости от возраста и периода развития ребенка, так средний возраст пациентов при определении диагноза составляет 3–4 года [9, 15].

Клинические проявления скрытого спинального дизрафизма, и в частности липом, нередко сильно варьируют, от едва уловимых до грубого

поражения спинного мозга. Среди пациентов с липомиеломенингоцеле примерно у половины больных первые симптомы выявляются после 6 месяцев жизни и по мере роста ребенка неврологические симптомы становятся преобладающими. Более того, в двух летнем возрасте, почти 90 % больных имеют неврологический дефицит [15]. Наиболее частыми проявлениями заболевания является недержание мочи, деформации стоп, асимметричная гипотрофия нижних конечностей с мозаичными нарушениями чувствительности. Реже заболевание проявляется болью в спине или нижних конечностях [15].

Жировые скопления в спинном мозге при спинальном дизрафизме встречается в 70 % случаев. Эти образования характеризуют различные формы липом (липомиеломенингоцеле, интрадуральная липома и липома терминальной нити). Среди всей гаммы жировых новообразований липомиеломенингоцеле является наиболее частым типом [9, 15, 29].

Липомиеломенингоцеле — комбинированная патология формирования нервной трубки, включающее разнообразные формы спинномозговых грыж и дистопическое формирование липомы. Среди всех каудальных мальформаций спинного мозга липоменингоцеле составляет от 8 до 25 % случаев. Клинические проявления липоменингоцеле у новорожденных минимальные [15]. С возрастом образование увеличивается в размерах и выявляется неврологическая симптоматика. Так если у детей раннего возраста с липоменингоцеле частота тазовых нарушений составляет 10–15 %, то у детей старшего возраста достигает 42–55 % [15, 21].

Липома спинного мозга (интрадуральная липома) — обычно встречается на уровне грудного отдела позвоночника и не связана с кожными или костными аномалиями, нередко проявляется признаками сдавления спинного мозга. По данным В.Г. Воронова (2002) интрадуральные липомы встречаются в 11,5 % случаев среди всех пороков развития позвоночника и спинного мозга, и составляет менее 1 % всех спинальных опухолей. Необходимо подчеркнуть, что липомы, даже интрамедуллярной локализации в поясничном утолщении и конусе спинного мозга, имеют скудные клинические проявления. Это связано с мягко-эластичной консистенцией опухоли, ее медианным и редко инфильтративным ростом [7, 9, 15]. Синдромальные проявления также бедны, болевой синдром не выражен, даже с ростом пациентов, тогда как у пациентов с липомиеломенингоцеле в такой ситуации болевой синдром нарастает.

Липома или фибролипостома терминальной нити является не частым новообразованием. При этом липомы *conus medullaris* и *filum terminale* по сути рассматривают как разные образования. Жировые опухоли конуса и эпиконуса спинного мозга относятся к более сложным образованиям по сравнению с липомами терминальной нити. Липомы терминальной нити и конуса также различаются и по клиническим проявлениям, так и по резуль-

татам хирургического лечения. Липома конечной нити является доброкачественной опухолью, для которой хирургия безопасна и эффективна, тогда как опухоли конуса являются интрамедуллярными поражениями с соответствующими рисками и осложнениями хирургического лечения [15, 22].

Сирингомиелия и сирингобульбия. В настоящее время сирингомиелия рассматривается как тяжелое органическое заболевание нервной системы, характеризующееся образованием интрамедуллярных полостей в сочетании с патологическим разрастанием волокнистой глии (название образовано от греческих слов *syrix* — трубка, свирель и *myelon* — спинной мозг). В основе образования интрамедуллярных кист лежат сложные процессы дегенеративно-дистрофического, реактивно-воспалительного и иммунного характера, а основным патогенетическим механизмом является нарушением ликвородинамики на уровне выходных отверстий IV желудочка, приводящие к расширению центрального канала спинного мозга и образованию интрамедуллярных полостей [8, 10, 12, 28].

Наиболее постоянным клиническим симптомом сирингомиелии является сегментарное выпадение болевой и температурной чувствительности с сохранением тактильной чувствительности. В зоне нарушенной чувствительности наблюдается снижение сухожильных и периостальных рефлексов. Важное место в клинической картине сирингомиелии занимают трофические расстройства: акроцианоз, сухость кожи, дистрофия ногтей, артропатии. Поздним проявлением сирингомиелии является спастическая слабость нижних конечностей и нарушение функции мочевого пузыря по центральному типу.

При целенаправленном обследовании пациентов со сколиозом в 10–30 % случаев можно диагностировать сирингомиелию и фиксированный спинной мозг [19, 23].

Процесс формирования полостей может переходить и на продолговатый мозг (сирингобульбия). Для стволовых нарушений при сирингобульбии характерно одно- или двухстороннее страдание каудальной группы краниальных нервов (дисфония, дисфагия, поперхивание, атрофии мышц языка и др.). Однако в процесс могут быть вовлечены и другие краниальные нервы с V по VIII, что проявляется тригеминальной невралгией, расстройствами чувствительности на лице по сегментарному типу, парезами глазных мышц, головокружением.

Спинномозговые грыжи, как правило, локализуется в пояснично-крестцовой области, но могут иметь место в любом отделе позвоночника [3, 13]. Несмотря на почти универсальное сочетание миеломенингеоцеле с фиксацией спинного мозга, у некоторых пациентов конечная нить может иметь нормальное строение.

При локализации грыжевых образований в пояснично-крестцовой области отмечаются двигательные нарушения в нижних конечностях от легкого пареза до стойкой дистальной диплегии,

нередко в сочетании с грубыми деформациями нижних конечностей и тазовыми нарушениями [6]. Кистозные спинномозговые грыжи, локализованные в шейном и верхнегрудном отделе позвоночного столба, составляют не более 5 % всей спинальной дизрафии. Пояснично-крестцовое грыжевое образование — хрупкое, покрыто тонкой оболочкой нередко разрывающейся во время родов и приводящей к развитию ликвореи [4, 15].

Комплексное обследование больных со спинальной дизрафией и фиксированным спинным мозгом позволяет диагностировать грубые экстра-невральные пороки развития у 18–20 % пациентов с врожденными остео-невральными аномалиями. У 5–8 % больных невральные мальформации сочетаются с пороками развития сердечно-сосудистой системы (атрезия трехстворчатого клапана, незакрытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки). В ряде случаев пороки развития костно-суставной системы проявились полидактилией, врожденная косолапость выявляется в 70 % случаев [20].

Диагностика

Опыт хирургического лечения больных с патологией каудальных отделов невральной трубки свидетельствует, что результаты при ранних вмешательствах значительно эффективнее, так как они не только предотвращают развитие выраженных неврологических расстройств, но и создают благоприятные условия для обратного развития симптоматики [2, 21].

Значительный рост числа пациентов, количества публикаций по диагностике и хирургическому лечению синдрома фиксированного спинного мозга связано с внедрением в практику магнитно-резонансной томографии, расширения возможностей функциональной диагностики (электромиография, соматосенсорные и вызванные потенциалы с нижних конечностей и тазовых органов), использованием микрохирургической техники и интраоперационного мониторинга функции вовлеченных в патологию структур спинного мозга [2, 18].

Магнитно-резонансная томография является незаменимым методом в визуализации сирингомиелии. Сагиттальные и аксиальные срезы являются базовыми в изучении морфологии спинного мозга. Мультиспиральная рентгеновская компьютерная томография с контрастным усилением подболовочных пространств (МСКТ миелография) позволяют выявить интрадуральные объемные образования, определить расположение конуса спинного мозга и размеры конечной нити. Введение контрастного вещества в дермальный синус нецелесообразно, из-за высокого риска инфекционных осложнений.

Общие принципы лечения

Раннее хирургическое вмешательство даже у пациентов с минимальными клиническими проявлениями является эффективным методом профилактики сохранения неврологических функций, тогда как при наличии неврологического дефицита

полного восстановления утраченных функций после устранения фиксации мозга не достигается. Поэтому большинство авторов рекомендуют проводить раннее оперативное вмешательство у пациентов с синдромом фиксированного спинного мозга даже при отсутствии неврологического дефицита [22].

Хирургическое вмешательство при фиксированном спинном мозге выполняется с идентификацией всех фиксирующих элементов, менингомиелорадикулолиз с эксцизией конечной нити и реконструкцией нормальной спинальной анатомии.

Оперативное лечение в разной степени обуславливает динамику и регресс мышечной слабости, чувствительных нарушений, тазовых расстройств и болевых проявлений. В случаях частичного восстановления функций можно предполагать органическое повреждение спинного мозга. При этом восстановление двигательных расстройств имеет место в 12–60 % случаев, регресс чувствительных нарушений в 40–60 %, купирование боли в 50–88 % и улучшение функции детрузора мочевого пузыря у 19–67 % пациентов [22].

Хирургическое лечение спинномозговой грыжи сегодня не может преследовать только косметические цели, а должно быть направлено на коррекцию диастематомии, сегментарной сирингомиелии, устранение патологической фиксации спинного мозга [22].

Рецидив неврологической симптоматики может свидетельствовать о повторной фиксации, которое может иметь место в 15 % случаев и находится в зависимости от характера фиксирующего агента, выполненного ранее оперативного вмешательства [2, 12].

Своевременные и адекватно выполненные реконструктивные операции, до развития грубой неврологической симптоматики, являются патогенетически обоснованным методом лечения не только приобретенных, но и врожденных остео-невральных аномалий спинного мозга и терминальной нити.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов В.Л., Баиров Г.А., Садофьева В.И., Райе Р.Э. Заболевания и повреждения позвоночника у детей и подростков. — Л.: Медицина, 1985. — 225 с.
2. Благодатский М.Д., Ларионов С.Н., Манохин П.А., Солодун Ю.В. О реактивно-воспалительных и дегенеративно-дистрофических изменениях в нервной системе при экспериментальной сирингомиелии // *Арх. патол.* — 1990. — № 12. — С. 46–50.
3. Вецка П., Цеков Хр., Унджиян С. Современные проблемы лечения *Spina bifida aperta* // *Вопросы нейрохирургии.* — 1988. — № 2. — С. 36–39.
4. Воронов В.Г. Пороки развития спинного мозга и позвоночника у детей (страницы истории, клиника, диагностика, лечение). — СПб., 2002. — 400 с.

5. Гусева А.Р., Лосева Т.В. Этиологические и клинические аспекты *spina bifida cystica* // *Наследственные болезни и медико-генетическое консультирование: республ. сб. науч. тр.* — М.: МОНИКИ, 1991. — С. 62–65.
6. Давиденков С.Н. Клинические лекции по нервным болезням. — М.: Медгиз, 1952. — 255 с.
7. Древаль О.Н., Кривицкая Г.Н., Акатов О.В. Морфологическое обоснование патогенетических предпосылок к противоболевым операциям в области входных зон задних корешков // *Вопросы нейрохирургии.* — 1996. — № 4. — С. 22–25.
8. Задворнов Ю.Н. Краниовертебральные аномалии // *Вопросы нейрохирургии.* — 1980. — № 1. — С. 30–38.
9. Зозуля Ю.А., Орлов Ю.М. Врожденные пороки развития позвоночника и спинного мозга // *Украинская медицинская газета.* — 2003. — № 16.
10. Иргер И.М., Парамонов Л.В. Эволюция учения о сирингомиелии // *Вопросы нейрохирургии.* — 1980. — № 1. — С. 49–56.
11. Колесникова Н.Г. Аноректальные дисфункции при незаращении дуг позвонков пояснично-крестцового отдела: автореф. дис.... канд. мед. наук. — СПб., 2004. — 24 с.
12. Ларионов С.Н. Диагностика и хирургическое лечение остео-невральных пороков развития краниоцервикального сочленения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2001. — 48 с.
13. Маджидов Н.М., Дусмуратов М.И., Курбанов Н.М. Врожденные спинномозговые грыжи. — Ташкент, 1981. — 123 с.
14. Недзьведь М.К. Пороки развития ЦНС // В кн. *Тератология человека.* — М.: Медицина, 1991. — С. 122–142.
15. Орлов М.Ю. Особенности распространения липом при липоменингоцеле у детей // *Бюл. УАН.* — 1998. — Вып. 6. — С. 60.
16. Ульрих Э.В. Аномалии позвоночника у детей. — СПб., 1995. — 335 с.
17. Шаде Дж., Форд Д. Основы неврологии. — М.: Мир, 1976. — 350 с.
18. Юсевич Ю.С. Электромиография в клинике нервных болезней. — М.: Медгиз, 1958. — 128 с.
19. Baker A.S., Dove J. Progressive scoliosis as the first presenting sign of syringomyelia // *J. Bone Joint Surg.* — 1983. — Vol. 65. — P. 472–473.
20. Bond-Taylor W., Storer F., Atwell J. Vertebral anomalies associated with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula with reference to the initial operative mortality // *Surg.* — 1973. — Vol. 8. — P. 9–13.
21. Brock D.J., Sutcliffe R.G. Alpha-fetoprotein in the antenatal diagnosis of anencephaly and spina bifida // *Lancet.* — 1972. — Vol. 2. — P. 197–199.
22. Caldarelli M., Di Rocco C., Colosimo C. et al. Surgical treatment of late neurological deterioration in children with myelodysplasia // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1995. — Vol. 137. — P. 3–4.
23. Chanem I.B., Londono C., Delalande O., Dubousset J.F. Chiari I malformation associated with syringomyelia and scoliosis // *Spine.* — 1997. — Vol. 22. — P. 1313–1317.

24. French B.N. The embryology of spinal dysraphism // Clin. Neurosurg. — 1983. — Vol. 30. — P. 295—340.

25. Hachen H.J. Computed tomography of the spine and spinal cord; limitations and applications // Paraplegia. — 1981. — Vol. 19. — P. 155—163.

26. Hall P.V., Lindseth R.E., Campbell R., Lalsbeck J.E. Myelodysplasia and developmental scoliosis. A manifestation of syringomyelia // Spine. — 1976. — Vol. 1. — P. 48—58.

27. Sandler A. Living with Spina Bifida. — The University of North Carolina Press, 1997. — 262 p.

28. Williams B. Pathogenesis of syringomyelia // Batzdorf (ed.) Syringomyelia. Current concepts in diagnosis and treatment. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1991. — P. 59—90.

29. Yen I.H., Khory M.J., Ericson J.D. et al. The change epidemiology of natural tube defects. United States, 1968-1989 // Am. J. Dis. Child. — 1992. — Vol. 146. — P. 857—861.

Сведения об авторах

Рудакова Анастасия Владимировна – врач-невропатолог отделения нейрохирургии детского возраста Иркутской областной детской клинической больницы (664022, г. Иркутск, б. Гагарина, 4; тел.: (3952) 24-30-68)

Ларионов Сергей Николаевич – доктор медицинских наук, заведующий отделением нейрохирургии детского возраста Иркутской областной детской клинической больницы, главный детский специалист Министерства здравоохранения Иркутской области, ведущий научный сотрудник Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, профессор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования (664022, г. Иркутск, б. Гагарина, 4; тел.: (3952) 24-24-44; e-mail: Snlar@mail.ru)

Сороковиков Владимир Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН по науке – директор ИТО Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1; тел.: (3952) 29-03-36)