

ЭВОЛЮЦИЯ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ПРОИСХОЖДЕНИИ, ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ МАЛЬФОРМАЦИИ КИАРИ ТИП II (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

М.М.Ахмедиев¹, Т.М.Ахмедиев²

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр нейрохирургии
Ташкентская медицинская академия

Аннотация.

В медицинской литературе ежегодно появляется множество публикаций, посвященных изучению патогенеза второго типа мальформации Киари. Рассмотреть все области медицины, исследующие механизмы происхождения мальформации Киари, представляется довольно сложным, поэтому мы попытались обсудить наиболее важные механизмы происхождения мальформаций Киари.

Цель исследования: представить эволюцию современных представлений о происхождении, диагностике и хирургическом лечении мальформации Киари тип II. Несмотря на часто положительные результаты своевременных оперативных вмешательств, проблема лечения МК в настоящее время ещё далека от своего окончательного решения и является одной из дискуссионных и актуальных проблем современной детской нейрохирургии. Определены возможности нейровизуализирующих технологий в диагностике мальформации Киари.

Заключение. Хирургическое лечение с применением всего комплекса лечебных процедур при мальформации Киари позволяет нивелировать клинические проявления, улучшить результаты лечения этих детей.

Ключевые слова: мальформация Киари, гидроцефалия, диагностика, хирургическое лечение, дети.

KIARI MALFORMATSIYASI II TURI KELIB, TASHHISLASH VA JARROHLIK DAVOLASHGA ZAMONAVIY NAZAR (ADABIYOTLAR SHARHI)

M.M.Axmediev¹, T.M.Axmediev²

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi
Toshkent tibbiyot akademiyasi

Annotatsiya.

Har yili tibbiy adabiyotlarda Chiari malformatsiyasining ikkinchi turi patogenezini o'rganishga bag'ishlangan ko'plab nashrlar paydo bo'ladi. Chiari malformatsiyasining kelib chiqish mexanizmlarini o'rganadigan tibbiyotning barcha yo'nalishlarini ko'rib chiqish juda qiyin ko'rinadi, shuning uchun biz Chiari malformatsiyasining eng muhim kelib chiqish mexanizmlarini muhokama qilishga harakat qildik.

Tadqiqot maqsadi: II turdagi Chiari malformatsiyasining kelib chiqishi, diagnostikasi va jarrohlik davolash haqidagi zamonaviy g'oyalar evolyutsiyasini taqdim etish. O'z vaqtida olib borilgan jarrohlik aralashuvlarning ko'pincha ijobiy natijalariga qaramay, MKni davolash muammosi hozirda uning yakuniy yechimidan uzoqda va zamonaviy bolalar neyroxirurgiyasining munozarali va dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. Chiari malformatsiyasini tashxislashda neuroimaging texnologiyalarining imkoniyatlari aniqlandi.

Xulosa. Chiari malformatsiyasini davolashning barcha usullaridan foydalangan holda jarrohlik davolash klinik ko'rinishlarni zararsizlantirish va ushbu bolalarni davolash natijalarini yaxshilash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: Chiari malformatsiyasi, gidrosefali, tashxis, jarrohlik davolash, bolalar

EVOLUTION OF MODERN IMPLICATIONS ABOUT ORIGIN, DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF CHIARI MALFORMATION TYPE II (LITERATURE REVIEW)

M.M.Akhmediev¹, T.M.Akhmediev²

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of
Neurosurgery
Tashkent Medical Academy

Abstract.

Every year, many publications appear in the medical literature devoted to the study of the pathogenesis of the second type of Chiari malformation. It seems quite difficult to consider all areas of medicine that study the mechanisms of origin of Chiari malformation, so we tried to discuss the most important mechanisms of origin of Chiari malformation.

Purpose of the study: to present the evolution of modern ideas about the origin, diagnosis and surgical treatment of Chiari malformation type II. Despite the often positive results of timely surgical interventions, the problem of treating MK is currently still far from its final solution and is one of the controversial and pressing problems of modern pediatric neurosurgery. The capabilities of neuroimaging technologies in the diagnosis of Chiari malformation have been determined.

Conclusion. Surgical treatment using the entire complex of treatment procedures for Chiari malformation makes it possible to neutralize clinical manifestations and improve the results of treatment of these children.

Key words: Chiari malformation, hydrocephalus, diagnosis, surgical treatment, children

Введение. Развитие современных методов диагностического изображения закономерно улучшило выявление различных уродств развития нервной системы. Однако при интерпретации полученных данных нередко возникают диагностические трудности, что особенно ярко проявляется в распознавании различных комбинаций дефектов развития, и только комплексное обследование больного может дать полное пред-

ставление о форме, характере мальформации Киари (МК). Многообразие пороков ЦНС, сочетание их с аномалиями других органов и систем, диктует необходимость индивидуального подхода в каждом конкретном случае. 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.

Целью настоящего исследования является представить эволюцию современных представлений о происхождении, диагностике и хирургическом лечении мальформации Киари тип II.

В большинстве случаев МК тип II сочетается со спинномозговыми грыжами, в то время как ее выявление при отсутствии спинального дизрафизма случается редко. Spina bifida, как правило, локализуется в пояснично-крестцовой области, но может иметь место в любом отделе позвоночника [1, 2, 3, 4, 5]. Менингоцеле при МК встречается реже, чем менингомиелоцеле и даже диастематомиелия [9]. Дети, рожденные с миеломенингоцеле, в 95 % случаях имеют такую ассоциированную патологию, как МК II типа.

Несмотря на почти универсальное сочетание менингомиелоцеле со II типом МК, у некоторых пациентов мальформация может иметь место при нормальном строении позвоночника и спинного мозга [8, 12]. Причем некоторые из них находятся в зрелом возрасте. И все же в большинстве случаев МК тип II выявляется в младенчестве [9, 10, 11].

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, 9, 10].

Каудальное смещение продолговатого мозга при II типе МК выражено значительно и сопровождается петлеобразованием. Продолговатый мозг прогибается назад и вниз, формируя цервикомедуллярный перегиб - "шпору", расположенную сзади и ниже верхних шейных сегментов спинного мозга. Эта "шпора" локализуется на уровне $C_{II}-C_{IV}$ позвонков, но может обнаруживаться и ниже [4, 6, 9]. При II типе МК в позвоночный канал смещаются не только миндалины мозжечка, а и заостренный пальцеподобный вырост нижнего червя мозжечка, традиционно описываемый как "язык", "хвост", "штифт". Длина его варьирует от 10 до 70 мм и более, располагается он на задней поверхности спинного мозга [9, 11, 16].

Четвертый желудочек удлиннен до удвоенной длины, отверстия Мажанди и Люшка открываются в позвоночный канал, у 40% пациентов отверстие Мажанди облитерировано. Спинной мозг при этом типе МК смещен каудально, и верхние шейные корешки имеют восходящее направление, а соответствующие им сегменты спинного мозга становятся значительно короче, особенно C_3-C_6 . Корешки подъязычного, добавочного, блуждающего и языкоглоточного нервов могут быть компримированы внутри большого затылочного отверстия [4, 5, 12]. Каудальное смещение продолговатого мозга приводит к искривлению и сдавлению IV желудочка, нарушая отток цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) через отверстия Мажанди и Люшка в субарахноидальное пространство. Деформация IV желудочка визуализируется на МРТ [6, 12, 13], когда динамические силы уже не оказывают влияние на форму и анато-

мические взаимоотношения. Часть хориоидального сплетения вместе с IV желудочком может быть так же смещена в позвоночный канал. В этих случаях хориоидальное сплетение атрофично и фиброзировано из-за нарушения его кровоснабжения, а эпендима, выстилающая перерастянутый IV желудочек также атрофична и местами слущена. В 40-95% случаев наблюдается гидромиелия, а в 4-22% - цервикальная синингомелия. Полости спинного мозга выявляются как в грудном, так и в поясничном отделах, а в отдельных случаях полость может быть обнаружена в терминальной нити, которая, как правило, фиксирована и деформирована [14, 15, 16].

Мозжечок при II типе МК гипоплазирован, нижний червь и гемисферы его плохо дифференцируются друг от друга. При гистологическом исследовании в коре мозжечка отмечается дезорганизация слоев, гетеротопия в глубокие отделы белого вещества. Полушария мозжечка иногда распространяются латерально вокруг ствола мозга и покрывают его вентральную поверхность, соединяясь по средней линии. В коре мозжечка иногда обнаруживаются аберрации в виде фрагментов с излишними извилинами, но ее гистологическое строение интактно и не характеризуется ни снижением количества нейронов, ни глиозом, как при истинной полимикрогирии [5, 8]. Аномалии мозжечковых извилин, возможно, отражают фокальный компонент патологии развития.

Тип II МК в большинстве случаев сопровождается выраженной гидроцефалией боковых желудочков мозга, и как следствие гидроцефалии - смещение большого мозга в заднюю черепную яму через расширенное отверстие мозжечкового намета. Изменения большого мозга не ограничиваются гидроцефалией и смещением, наблюдается распространенная складчатость, или микрогирия, гетеротопия серого вещества коры в стенки боковых желудочков мозга, утолщение межталамической

спайки, гипоплазия серповидного отростка и мозжечкового намета, а также стеноз сильвиева водопровода [1, 3, 4, 6].

Исследователи патогенеза врожденной гидроцефалии при пороках развития нервной системы сфокусировали внимание на инициальных механизмах повреждения нервной системы - сдавлении, ишемии, гипоксии. Первоначально происходит нарушение эпендимарной выстилки с последующим отеком белого вещества мозга. Эта фаза считается обратимой. Позднее происходит пролиферация астроцитарной глии с фиброзом белого вещества, а также реактивное перемещение астроцитов в субкортикальный слой с формированием глиального рубца [8, 10].

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 [8, 10]. При этом различные отделы нервной трубки развиваются неравномерно и диспропорционально. Более того, экспериментальные исследования также свидетельствуют о важной роли тератогенных факторов в формировании спинального рахишизиса и spina bifida.

Неврологические проявления МК полиморфны и характеризуются сочетанием общемозговых и очаговых симптомов [4, 5, 8]. Тяжесть и характер неврологических расстройств зависит от степени диспропорции между объемами задней черепной ямы и образований заднего и продолговатого мозга, выраженности водянки головного мозга [6, 8, 9, 10].

Сочетание МК тип II со спинномозговыми грыжами люмбосакрального или грудного отдела позвоночника типично для большинства детей [1, 2, 3, 11], а клинические проявления мальформаций обусловлены дисплазией и гидроцефалией. Водянка головного мозга при пороках развития заднего мозга выявляется в течение первых 3-5 месяцев жизни в 90% случаев и зачастую эскалерируется после грыжесечения [10,11,12,13]. Довольно часто у больных наблюдаются бульбарные расстройства с парезами IX, X, XI и XII пар черепно-мозговых нервов. Дисплазия и дегенерация ядер вышеуказанных черепно-мозговых нервов проявляется нарушением сосания, частым срыгиванием, рвотой или пронзительным криком [8, 9, 10]. Наблюдение за ребенком в неонатальном периоде показывает, что он отстает в психомоторном развитии, менее подвижен, испытывает трудности при кормлении, удержания головки. Другие проявления дефектов развития включают мозжечковые симптомы и нистагм, однако выявление их у детей первых месяцев жизни - сложная проблема. Неврологические проявления гидроцефалии у детей характеризуют страдание нейрональных структур перерастянутых стенок боковых и III желудочка вследствие избыточного скопления ликвора [2, 3, 6, 9, 16].

Развитие современных методов диагностического изображения изменило возможности выявления патологических изменений в спинном и головном мозге, позволило объективизировать результаты лечения МК. Качественной ступенью изучения патологии заднего мозга стало внедрение в практику ультразвуковых методов диагностического изображения. В медицинской литературе за этим исследованием закрепились следующие термины: транскраниальная сонография или нейросонография. Нейросонография визуализирует различные изменения в структурах головного мозга при МК, такие как микрополигирию, гидроцефалию, гипоплазию мозолистого тела, мозжечка. Кроме этого, воз-

возможности нейросонографии не исчерпываются ее применением только в постнатальном периоде. Пренатальная диагностика (18-20 неделя гестации) патологических изменений, характерных для МК, основывается на визуализации спинномозговой грыжи, гидроцефалии, а также кистозной дилатации IV желудочка и дистопии миндалин в шейный отдел позвоночного канала с облитерацией субарахноидальных пространств краниоцервикального сочленения [8, 9]. Ультразвуковая семиотика патологии спинного мозга при МК многогранна и включает выявление синингомиелии, дипломиелии, диастематомиелии, а также образований, входящих в состав спинномозговой грыжи [3, 4]. Чаще всего выявление МК II типа становится причиной для прерывания беременности [2, 3].

Прочные позиции в диагностике МК завоевала компьютерная томография. КТ позволяет диагностировать при МК изменения в паренхиме головного мозга, расширение тенториального отверстия, стеноз водопровода мозга, дистопию миндалин мозжечка и IV желудочка в шейно-затылочную воронку, кистозное расширение IV желудочка и гидроцефалию [8, 9]. 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 единиц Hounsfield). Интрамедуллярные полости при МК выявляются в виде областей низкой плотности, т.е. имеющие плотность ликвора (7-12 единиц 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.

Качественным этапом в диагностике МК стало использование МРТ, позволяющая диагностировать заболевание, а также определить рацио-

нальную тактику лечения, прогнозировать исходы заболевания. МРТ позволяет оценить степень эктопии миндалин в позвоночный канал, а также диагностировать сочетанные мальформации и изменения в паренхиме мозга [3, 5, 6]. Возможности одномоментной визуализации головного и спинного мозга позволяют оценить нарушения дренажной функции ликворопроводящей системы, как на уровне краниовертебрального перехода, так и через водопровод мозга. Большинство авторов полагает, что дистопия миндалин мозжечка ниже края затылочной кости на 3-5 мм. является основным диагностическим признаком грыжи заднего мозга [4, 6]. Необходимо отметить, что значение используемых дополнительных методов диагностики при МК в клинической практике неравнозначно. Однако сравнительный анализ их информативности указывает, что, несмотря на различную специфичность и чувствительность, эти методы взаимно дополняют друг друга и не исключают возможности применения нескольких из них одновременно.

Хирургическое лечение аномалий МК является сложной и далекой от разрешения проблемой реконструктивной нейрохирургии. МК тип II, характеризуется сочетанием грыжи заднего и продолговатого мозга в шейно-затылочную воронку со спинномозговой грыжей [11, 13, 14]. Оперативное пособие (грыжесечение) этим детям выполняется в течение 1-3 суток после рождения, из-за высокого риска развития ликвореи и менингита, представляющих непосредственную угрозу жизни новорожденного [10]. Однако простое ушивание грыжевого мешка без учета данных современного диагностического комплекса (нейросонография, КТ и МРТ) часто приводит к значительному углублению неврологического дефицита и практически не нивелируется в последующем. С другой стороны, неудачи хирургического лечения этих больных в большинстве случаев обусловлены нарушением пассажа ЦСЖ через выходные отверстия IV

желудочка с развитием острой окклюзионной гидроцефалии или обострением уже имевшейся водянки головного мозга [10, 11].

Для лечения окклюзионных форм водянки использовались различные оперативные вмешательства: прокол мозолистого тела (операция Антон-Браманна), вентрикулоцистерностомия III желудочка (операция Стуккея-Скарффа), вентрикулоцистерностомия (операция Торкильдсена) и их различные модификации. Однако наиболее эффективным оказалось использование клапанных систем, отводящих ЦСЖ в брюшную или плевральную полости, либо в сосудистые коллекторы. Кроме того, ряд оперативных вмешательств предполагает одновременное выполнение грыжесечения и вентрикулоперитонеального шунтирования или предусматривает выполнение герниопластики в комбинации с миелотомией и люмбоперитонеальным шунтированием [6, 8].

В настоящее время нашли свое применение при МК II операции имплантации шунтирующих систем [2, 6, 8], эндоскопической вентрикулостомии [12] и костнодуральной краниовертебральной декомпрессии [6]. Сопутствующая гидроцефалия при спинальных дизрафиях, требует ликворшунтирующих вмешательств почти в 80% случаев, а сроки их проведения определяются темпом прогрессирования гидроцефалии или угрозой послеоперационной ликвореи [8, 10]. По разным данным, успешность оперативного лечения составляет от 50 до 80 % [2, 8, 10].

МК II типа является достаточно опасной и непредсказуемой врожденной патологией нервной системы. 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. МК II в ряде случаев сочетается с гидроцефалией, а гидроцефально-гипертензионный синдром является доминирующим в клиниче-

ской картине. Своевременная коррекция гидроцефалии обеспечивает благоприятные результаты лечения этих детей [2, 3, 5, 6].

По нашему мнению, наиболее обоснованными являются последние публикации по диагностике и лечению МК у детей [6, 11, 12, 14, 15, 16]. Согласно которым показаниями к хирургической коррекции гидроцефалии являются:

- Выраженный гидроцефально-гипертензионный синдром (индекс Эванса $> 0,3$, перивентрикулярный отек, отек дисков зрительных нервов, расстройство сознания (стандарт), дети младшего возраста) (рекомендация);
- Гидроцефально-гипертензионно-дислокационный синдром (стандарт).

Варианты хирургической коррекции гидроцефалии:

- ликворшунтирующая операция;
- эндоскопическая вентрикулоцистерностомия;
- наружный вентрикулярный дренаж.

Варианты хирургической коррекции МК:

- костно-дуральная краниовертебральная декомпрессия, пластика твердой мозговой оболочки (стандарт);
- костно-дуральная краниовертебральная декомпрессия, менингоэнцефалолиз с восстановлением циркуляции ЦСЖ за счет субпиальной резекции ткани мозжечка или рассечения нижнего червя (рекомендация).

Необходимое техническое и кадровое обеспечение для коррекции гидроцефалии:

- Эндоскопическая стойка (стандарт);
- Системы наружного дренирования ликвора (стандарт);

- Ликворошунтирующие системы с фиксированными параметрами клапана (стандарт); гравитационным клапаном (опция), программируемым клапаном (опция);
- Хирург с опытом проведения эндоскопических вмешательств не менее 30 в год (стандарт), хирург с опытом проведения ликворошунтирующих операций не менее 30 в год (стандарт).

Заключение. Для II типа МК характерна распространенная патология нервной системы и наблюдается преимущественно в детском возрасте у больных с врожденной спинномозговой грыжей. Анализ литературы показывает, что, несмотря на большое количество публикаций по проблеме МК, до настоящего времени остаётся много нерешенных вопросов. Это касается сроков и объёмов оперативных вмешательств, способов и методов предупреждения осложнений хирургического лечения МК. Ранняя диагностика и хирургическое лечение МК дает возможность использовать комплекс лечебных мероприятий, что позволяет исключить случаи формирования осложненных форм гидроцефалии, а в некоторых случаях - избежать ликворошунтирующих операций.

Использованная литература:

1. Абдуллаев Д.Е., Ахмедиев М.М., Югай И.А. Методика хирургического лечения синдрома фиксированного спинного мозга у детей при закрытых формах спинального дизрафизма пояснично-крестцовой локализации. – Методич. рекомендации. – Ташкент. - 2023. – 31 с.
2. Ахмедиев Т.М. Хирургическое лечение гидроцефалии у детей со спинальными дизрафиями: Автореф. дисс... доктора философии (PhD) по медицинским наукам. – Ташкент. – 2020. – 45 с.
3. Ахмедиев М.М., Алиходжаева Г.А., Ахмедиев Т.М. Клинико-неврологическая картина и нейровизуализация миелодисплазии в сочетании с аномалиями развития ЦНС у детей. – Вестник Ташкентской медицинской академии. - №7. – 2023. – С. 79-83.
4. Воронов В.Г. с соавт. Синдром фиксированного спинного мозга: современные представления об этиологии и патогенезе,

- клинической картине, диагностике и лечении (обзор научных публикаций)// Нейрохирургия и неврология детского возраста – 2011. – №2. – С. 53 – 65.
5. Еликбаев Г.М., Ким А.В., Самочерных К.А. Современный взгляд на проблему диагностики и лечения синдрома фиксированного спинного мозга у детей (литературный обзор) //Нейрохирургия и неврология детского возраста – 2008. – №3. – С. 72 – 77.
 6. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение синдрома фиксированного спинного мозга у детей. Под редакцией проф. Хачатряна В.А. - СПб. - 2015 г. - 15 с.
 7. Кушель Ю.В., Землянский М.Ю., Хить М.А. Синдром «фиксированного спинного мозга» при различных формах спинального дизрафизма у детей // Вопросы нейрохирургии – 2010. - №2. – С. 19 – 23.
 8. Мартыненко А.А. Хирургическое лечение детей со спинномозговыми грыжами (пренатальная и постнатальная диагностика и хирургическая коррекция): Автореф. дисс...канд.мед.наук. - Омск, 2010. - 23 с.
 9. Нечаев В. Н., Черненко Ю. В. Мальформация Арнольда - Киари II типа (клинический случай). Саратовский научно-медицинский журнал. - 2022; 18 (2): 240-244.
 10. Плавский П.Н. Неотложная хирургия спинальных дизрафий, осложнённых ликвореей или её угрозой. Дис... канд. мед наук. – Киев. – 2015. - 140 с.
 11. Усманханов О.А., Кариев Г.М., Ахмедиев Т.М. Диагностика и хирургическая коррекция врожденных спинномозговых грыж. - Монография. –Ташкент, 2020. -126 с.
 12. Хачатрян В.А. Спинальные дизрафии: нейрохирургические и нейроурологические аспекты. – СПб.: Издательство «Десятка», 2009. -304 с.
 13. Хачатрян В.А., Сысоев К.В. Об актуальных проблемах патогенеза, диагностики и лечения синдрома фиксированного спинного мозга (аналитический обзор) // Нейрохирургия и неврология детского возраста – 2014. – №3. – С. 76 – 87.
 14. Югай И. А., Абдуллаев Д. Е. Особенности тактики хирургического лечения тетринг синдрома при сочетанной аномалии спинного мозга. - Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. - Том 4. - № 3. – 2023. - С. 17-22.
 15. Югай И.А., Ахмедиев М.М. Особенности хирургического лечения тетринг-синдрома спинного мозга у детей// Journal of modern medicine №3 (6), 2024. – С. 402-413.
 16. Akhmediev M., Alikhodjaeva G., Usmankhanov O., Akhmediev T., Norov M. Management of split cord malformation and tethered cord

syndrome: Experience of a main referral center in Uzbekistan. Clinical Neurology and Neurosurgery. - Vol. 245 (2024) 108510.