

## **НАРУШЕНИЯ ЛИКВОРОЦИРКУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

**Эльза Фагиловна Фатыхова<sup>1</sup>, Валерий Иванович Данилов<sup>2</sup>,  
Ольга Ивановна Пикуза<sup>3</sup>, Владимир Станиславович Иванов<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ, г. Казань, Оренбургский тракт, 140,  
e-mail: elyza@mail.ru, ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет  
Росздрава», <sup>2</sup>кафедра неврологии и нейрохирургии ФПК и ППС, <sup>3</sup> кафедра пропедевтики детских  
болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета,  
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49*

**Реферат.** Изучены варианты нарушений ликвороциркуляции у детей грудного возраста с внутриутробной инфекцией, их клиническая картина, факторы риска и возможности комплексного лечения.

**Ключевые слова:** нарушения ликвороциркуляции, внутриутробные инфекции, дети грудного возраста.

### **КАРЫН ИНФЕКЦИЯЛЕ КҮКР•К БАЛАЛАРЫНДА ЛИКВОРОЦИРКУЛЯЦИЯНЕ• БОЗЫЛУЫ**

Эльза Фагиловна Фатыхова<sup>1</sup>, Валерий Иванович  
Данилов<sup>2</sup>, Ольга Ивановна Пикуза<sup>3</sup>,  
Владимир Станиславович Иванов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ТР С•лам•тлек саклау министрлыгыны• Республика  
балалар клиник хастахан•се, Оренбург тракти, 140,  
e-mail: elyza@mail.ru, Казан д•үл•т медицина  
университети, <sup>2</sup>белгечл•ре• квалификациясен күт•ру h•м  
кабаттан уқыту факультетыны• неврология h•м  
нейрохирургия кафедрасы, <sup>3</sup>д•валалу факультетыны•  
балалар авырулары пропедевтикасы h•м факультет  
педиатриясе кафедрасы (балалар авырулары курсы бел•н),  
420012, Казан ш•h•ре, Бутлеров урамы, 49

Карын инфекцияле күкр•к балаларында  
ликвороциркуляция бозылуны• варианты, клиническая  
картинасы. Куркынычлык факторы h•м комплекслы  
д•валалу мөмкинлекл•ре өйр•нел•.

Төп төшенч•л•р: ликвороциркуляция бозылу, карын  
инфекциял•ре, күкр•к балалары.

### **DISORDERS OF LIQUOR CIRCULATION IN INFANTS WITH FETAL INFECTION**

Elza Fagilovna Fatykhova<sup>1</sup>, Valery Ivanovich Danilov<sup>2</sup>,  
Olga Ivanovna Pikuza<sup>3</sup>, Vladimir Stanislavovich Ivanov<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Children's republican clinical hospital of Health Ministry of  
RT, Kazan, Orenburgsky tract, 140, e-mail: elyza@mail.ru,  
«Kazan state medical university of Russian health ministry»,

<sup>2</sup>chair of neurology and neurosurgery of postgraduate  
education, <sup>3</sup>chair of propedeutics of children's diseases and  
faculty pediatrics with the course of children's diseases of  
therapeutic faculty, 420012, Kazan, Butlerov street, 49

There were studied variants of liquor circulation disorders  
in infants with fetal infection, their clinical picture, risk factors  
and possibilities of complex treatment.

**Key words:** disorders of liquor circulation, fetal infections,  
infants.

**Н**арушения ликвороциркуляции характеризуются дисбалансом между продукцией и резорбцией цереброспинальной жидкости, а также служат препятствием для перемещения ликвора в желудочковой системе и субарахноидальных пространствах. Значительную часть среди них занимает гидроцефалия, которая является одним из самых распространенных заболеваний в детской нейрохирургии. Среди пороков развития головного мозга доля гидроцефалии как отдельного синдрома достигает 30% [13]. Согласно статистическим исследованиям, врожденная гидроцефалия встречается у 1-4 на 1000 родившихся детей [2, 3].

Нарушения продукции, циркуляции и резорбции ликвора могут возникать вследствие воспалительных процессов, травмы, кровоизлияний, объемных образований в головном мозге, а также могут сочетаться с пороками центральной нервной системы. У 4 % населения встречаются арахноидальные кисты головного мозга [12]. Не менее актуальна кистозная дегенерация мозга (поликистоз) с формированием вторичных кист, которые чаще всего возникают после воспаления или травмы мозга [14, 17]. В результате различных этиологических факторов (воспалительные изменения, травмы, кровоизлияния) формируются субдуральные локальные скопления жидкости [15, 16]. Поствоспалительные скопления, вероятно, являются экссудатом (или транссудатом) внутренней поверхности твердой мозговой оболочки. Диагностика вариантов нарушений ликвороциркуляции проводится с помощью нейровизуализационных методов исследования, прежде всего рентгенено-компьютерной (РКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Этиологические факторы развития нарушений ликвороциркуляции разнообразны [5]. Лишь в 20% наблюдений удается детерминировать причины формирования нарушений ликвороциркуляции, остальные же 80% обычно носят полифакторный характер.

По данным литературы последних лет, большое значение имеет инфекционное поражение плода [1, 6, 10]. Активно обсуждается вопрос об участии вирусных инфекций в формировании нарушений ликвороциркуляции, врожденных пороков развития головного мозга и структурных поражений ЦНС [8]. В 1953 г. С.М. Беккер впервые своими исследованиями привлек внимание к проблеме патологии беременности и внутриутробных инфекций (ВУИ). Частота последних в настоящее время колеблется от 6 до 53%, достигая 70% среди недоношенных детей. Исходом ВУИ часто бывает хроническая вялотекущая нейроинфекция, для которой характерны медленное диффузное поражение вещества мозга, нарушение работы гематоэнцефалического барьера, ликворный дисбаланс и нарушение процессов ликвороциркуляции, разрушение миелиновых оболочек аксонов. Прогрессирование интракраниальной гипертензии приводит к компрессии проводящих путей, вызывая неврологическую дисфункцию.

В последнее время появились сообщения о морфологических изменениях головного мозга у новорожденных при различных ВУИ. По данным Ф.И. Василенко, в медицинском центре CORTEX г. Москвы в 2007 г. и первой половине 2008 г. у пациентов с поражением ЦНС вследствие ВУИ в 56% наблюдений были выявлены субкортикальные кисты и кисты в паренхиме мозга, в 52% — перивентрикулярная лейкомалация, в 46% — вентрикуломегалия, в 11% — очаги глиоза и врожденные аномалии мозга и в 2% — окклюзии ликворовыводящих путей [4].

Среди возбудителей ВУИ наибольшая роль в формировании пороков ЦНС отводится вирусам семейства Herpesviridae (1, 2, 4, 5-й типы). Согласно данным экспертов ВОЗ, 65—90% населения в мире инфицированы одним или несколькими типами вирусов, принадлежащих к семейству Herpesviridae [6, 7]. Доказано, что 1/3 спонтанных абортов на ранних сроках беременности и 1/2 из всех поздних выкидышей связаны с вирусом простого герпеса (ВПГ). Развитие многих аномалий ЦНС связывают с цитопатическим эффектом цитомегаловируса

(ЦМВ) [8]. Помимо семейства Herpesviridae (ВПГ, ЦМВ и т.д.), ВУИ могут вызываться другими вирусами (вирус краснухи, энтеровирусы и др.), внутриклеточными возбудителями (токсоплазма, хламидии, микоплазмы и др.), а также иметь бактериальную природу.

Антиген *Mycoplasma hominis* выявляется приблизительно в 17% наблюдений и особенно часто обнаруживается у недоношенных детей в постреанимационном периоде, преимущественно после длительной ИВЛ [11]. *Mycoplasma hominis* выделена из ликвора у новорожденных с гидроцефалией [9]. Этот возбудитель (до 30%) сочетается с другими инфекционными агентами (ВПГ II и ЦМВ).

В 60% наблюдений определяются специфические антитела к нескольким перинатальным патогенам (так называемая микст-инфекция), особенно к ВПГ II и ЦМВ, а иногда к антигенам хламидий и уреаплазм [11]. Следует отметить, что в патогенезе расстройств ликвороциркуляции многое остаётся малоизученным.

Цель настоящей работы — познакомить с вариантами нарушений ликвороциркуляции у детей грудного возраста с ВУИ, их клинической картиной, факторами риска и возможностями комплексного лечения.

Обследовано 70 детей грудного возраста (девочек — 32, мальчиков — 38) с нарушениями ликвороциркуляции, возникшими и протекавшими на фоне ВУИ. Из 2 групп сравнения одна (1-я) включала 70 детей с ликвородинамическими нарушениями без ВУИ (девочек — 23, мальчиков — 47), 2-я — 70 с ВУИ, но без нарушений ликвороциркуляции (девочек — 26, мальчиков — 44). Все дети получали стационарное лечение в отделении нейрохирургии и педиатрическом отделении Детской республиканской клинической больницы МЗ РТ.

Комплексное обследование проводилось по следующему алгоритму: изучение анамнестических данных, включая акушерский анамнез матери; методы нейровизуализации (нейросонография, компьютерная и магнитно-резонансная томографии); оценка клинических проявлений; лабораторная диагностика (специфические тесты к возбудителям). Использовались данные из истории развития новорожденного (форма №097/у), медицинской карты стационарного больного (форма № 003/у), истории развития ребенка (форма № 112/у).

## НАРУШЕНИЯ ЛИКВОРОЦИРКУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Для установления характера и степени ликвородинамических нарушений пациентам всех групп выполнялась нейровизуализация. Всем детям проводили нейросонографию, 70% — РКТ головного мозга, 30% — МРТ головного мозга. С целью диагностики ВУИ постнатально учитывали данные анамнеза, клинические проявления, результаты микробиологического, вирусологического и серологического исследований. Диагноз ВУИ устанавливали по результатам серологических методов исследования — по выявлению антител IgM и IgG на патоген в парных сыворотках с учетом avidности антител. У 21% пациентов выполняли ПЦР (полимеразно цепная реакция) для выделения ДНК или РНК возбудителя из сред организма (наиболее часто кровь, ликвор). Изучали акушерский анамнез. Во время беременности женщины наблюдались в женских консультациях на территории Республики Татарстан; их возраст колебался от 17 до 40 лет.

**Акушерский анамнез.** Женщины в возрасте 20—30 лет составили 53,9% изучаемой выборки. Важная роль в диагностике ВУИ отводится пренатальной диагностике инфекционного процесса у беременных, однако было выявлено, что исследование на ВУИ проходят не более 25% матерей. У 51,43% матерей детей с нарушениями ликвороциркуляции на фоне ВУИ беременность была первой по счету. Первородящие женщины составляли 65,71%. В случаях изолированной ВУИ отмечалась аналогичная картина: первой по счету беременность была у 45,7% матерей; первородящих было 60%, в то время как в группе детей с изолированными нарушениями ликвороциркуляции беременность была первой по счету у 34,8% матерей, первородящие женщины составляли 50%. Выкидыши в анамнезе имели место лишь у матерей пациентов с ВУИ.

Из 70 детей с нарушениями ликвороциркуляции на фоне ВУИ 38 (54,3%) родились преждевременно. Минимальный срок гестации составлял 26 нед. (5,88% среди недоношенных), средний срок гестации — 35,9 нед. В срок родились лишь 41,1% детей. Почти подобная картина наблюдалась у детей с ВУИ. Что касается пациентов с нарушениями ликвороциркуляции преждевременно родились лишь 28 (40%) детей, а недоношенность IV степени была лишь у одного ребенка.

**Нарушения ликвороциркуляции.** По данным нейровизуализации, у детей с ВУИ были выявлены следующие варианты нарушений ликвороциркуляции (табл. 1).

Таблица 1  
Варианты и частота нарушений ликвороциркуляции у детей грудного возраста с ВУИ

Варианты нарушений ликвороциркуляции	Количество нарушений ликвороциркуляции на фоне ВУИ	
	абс.	%
Окклюзионная гидроцефалия	37	52,86
Сообщающаяся гидроцефалия	25	35,71
Ликворные субдуральные скопления	11	15,71
Арахноидальные кисты	10	14,28
Поликистоз	8	11,43

Как видно из табл. 1, у детей с нарушениями ликвороциркуляции, возникшими на фоне ВУИ, преобладала (в 52,8%) преимущественно окклюзионная гидроцефалия (рис.1).

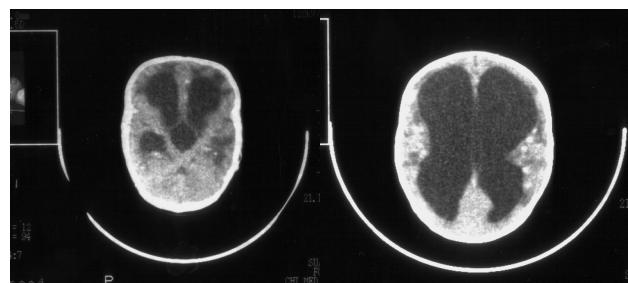


Рис. 1. Пациент П. РКТ: врожденный менингоэнцефалит, вентрикулит, окклюзионная гидроцефалия, множественные кальцинаты, возникшие на фоне ВУИ, — микст-инфекции (герпес + внутриутробный микоз).

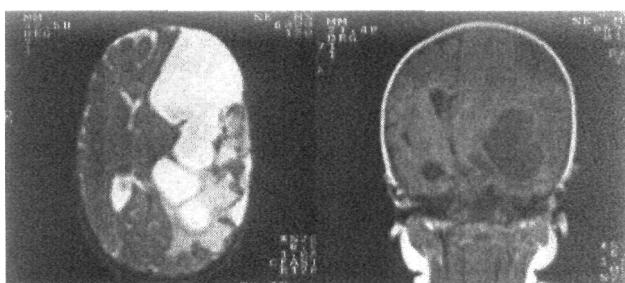


Рис. 2. Пациент Х. МРТ T1—T2: ВУИ недифференцированной этиологии, вентрикулит (вторично Enterobacter), постгеморрагическая поствоспалительная окклюзионная гидроцефалия с исходом в поликистоз головного мозга.

У 22 (31,4%) пациентов имело место сочетание вариантов нарушения ликвороциркуляции: у 7 — поликистоза и окклюзионной гидроцефалии (рис.2), у 7 — окклюзионной гидроцефалии и арахноидальной кисты, у 5 — ликворных скоплений и сообщающейся гидроцефалии, у 2 — сообщающейся гидроцефалии и арахноидальной кисты, у одного — поликистоза и сообщающейся гидроцефалии.

Сравнение детей с ВУИ и без ВУИ показало одинаковый спектр нарушений ликвороциркуляций, однако выявило отличия в частоте вариантов.

Таблица 2  
Варианты и частота нарушений  
ликвороциркуляции у детей без ВУИ

Варианты нарушений ликвороциркуляции	Частота больных с нарушениями ликвороциркуляции	
	абс.	%
Окклюзионная гидроцефалия	45	64,28
Сообщающаяся гидроцефалия	22	31,43
Поликистоз	8	11,43
Арахноидальные кисты	5	7,14
Ликворные субдуральные скопления	1	1,43

Как видно из табл. 2, у пациентов с другими причинами также отмечалось преобладание окклюзионной гидроцефалии. Сочетание вариантов нарушения ликвороциркуляции отмечалось у меньшего числа пациентов — у 11 (15,7%): у 6 — поликистоза и окклюзионной гидроцефалии, у 4 — окклюзионной гидроцефалии и арахноидальной кисты, у одного — поликистоза и сообщающейся гидроцефалии. Ликворные субдуральные скопления преобладали у детей с нарушениями ликвороциркуляции на фоне ВУИ (в 15,7%); в случае других причин нарушений ликвороциркуляции — лишь у 1,43%. Частота вторичной кистозной дегенерации (поликистоз) была одинаковой в обеих группах (по 11,4%).

**Особенности клинической картины у пациентов с нарушениями ликвороциркуляции на фоне ВУИ.** Средняя масса тела при рождении у детей данной группы составляла  $2610 \pm 102$  г (минимальная — 946 г). С массой тела менее 1800 г родились 12 (17,4%) детей с нарушениями ликвороциркуляции на фоне ВУИ. Косвенным признаком ВУИ была задержка внутриутробного развития (ЗВУР). В обеих группах с ВУИ преобладал диспластический тип ЗВУР, но при нарушениях ликвороциркуляции таких детей было в 2 раза больше (8,6%). Недоношенных на сроках гестации 28—32 нед. и 34—37 нед. также было больше на фоне ВУИ.

Наиболее частыми клиническими проявлениями ВУИ были такие симптомы, как мраморность кожных покровов (у 44,3%) и их иктеричность (у 28,6%), лимфоаденопатия (у 28,6%). Синдром угнетения и микроцефалия

имели место лишь в 1,4% наблюдений. Чаще симптомы проявлялись у пациентов с ЦМВ инфекцией (у 38,6%), а также с ВУИ неверифицированной этиологии (у 35,7%) и микст-инфекцией (у 25,7%), реже при краснухе (4,2%). Обращало на себя внимание частое сочетание ВУИ с аномалиями развития ЦНС.

В группе с нарушениями ликвороциркуляции на фоне ВУИ (рис.3) наиболее часто наблюдалась гипоплазия мозжечка (в 20%) и мозолистого тела (в 18,6%), аномалия Арнольда—Киари (в 15,7%), арахноидальные кисты (в 14,3%), спинномозговые грыжи (в 7,1%), голопрозэнцефалия и гидроанэнцефалия (по 1,4%).

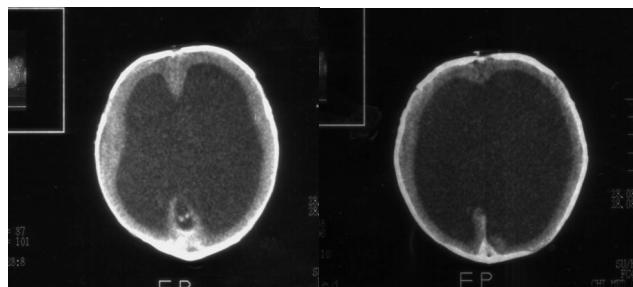


Рис. 3. Пациент Н. РКТ: ВУИ — микст-инфекция (ЦМВ + микоплазма). Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, сообщающаяся гидроцефалия, гипоплазия мозолистого тела.

Среди пациентов с изолированной ВУИ аномалии ЦНС имели место у 10 (14,3%) детей. Преобладали аномалии развития черепа: микроцефалия и вторичный краиностеноз (у 5). Помимо этого, были выявлены гипоплазия мозжечка и гипоплазия мозолистого тела (у 3 и 2 соответственно).

В неврологическом статусе у пациентов с нарушениями ликвороциркуляции доминировала интракраниальная гипертензия в виде быстрого прироста окружности головы, выбухания родничка, расхождения костных швов — у 71,4% и 90% соответственно. У 23 (32,8%) пациентов с изолированной ВУИ по результатам НСГ был гипертензионно-гидроцефальный синдром.

Дефицит функций черепно-мозговых нервов проявлялся нарушениями глазодвигательных нервов в виде сходящегося или расходящегося косоглазия, симптома Грефе. Нарушения ЧМН преобладали у пациентов с расстройствами ликвороциркуляции на фоне ВУИ и изолированной ВУИ — у 48,6% и 22,9% соответственно. Бульбарная симптоматика в виде апноэ или нарушения акта глотания за счет

## НАРУШЕНИЯ ЛИКВОРОЦИРКУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

страдания каудальной группы нервов были определены только у пациентов с ВУИ (11,4% и 12,9%). Поражение проводниковых систем наиболее часто у пациентов обеих групп с ВУИ проявлялось пирамидными нарушениями (90% и 84,3% соответственно): в группе с изолированными нарушениями ликвороциркуляции двигательные расстройства выявлялись у 52,9% пациентов. Отсюда правомочен вывод, что частота неврологических проявлений выше у детей с нарушениями ликвороциркуляции на фоне ВУИ. У 41,1% детей этой группы наблюдался судорожный синдром, у 27,1% — менингеальный. Наименьшее количество неврологических расстройств было в группе с изолированной ВУИ.

Сопутствующая патология со стороны внутренних органов и опорно-двигательного аппарата преобладала в группе с изолированной ВУИ.

У 60% детей с нарушениями ликвороциркуляции при ВУИ диагностирована пневмония на фоне пневмопатий и ателектазов, у 11,4% — геморрагический синдром и у 2,9% — длительная лихорадка без признаков септикопиесии.

Аномалия развития сердечно-сосудистой системы во всех группах была представлена врожденными пороками сердца (наиболее часто открытым овальным окном и открытым артериальным протоком).

В структуре аномалий опорно-двигательного аппарата преобладала доля врожденной косолапости и дисплазии тазобедренных суставов. У одного пациента с генерализованной формой ЦМВ были множественные ВПР опорно-двигательного аппарата — внутриутробный перелом обеих большеберцовых костей, отсутствие 2-5 пястных костей и пальцев на правой кисти, дисплазия тазобедренных суставов, недоразвитие обеих стоп.

**Этиология.** В развитии нарушений ликвороциркуляции степень участия инфекционных агентов была следующей: ВУИ недифференцированной этиологии — 27,47%, ЦМВ — 21,98%, микст-инфекция — 18,68%, токсоплазмоз — 14,29%, ВПГ — 9,89%, микоплазма — 3,3%, хламидиоз — 2,2%, краснуха — 2,2%.

По этиологии у пациентов с микст-инфекцией отмечались следующие варианты — ВПГ + токсоплазмоз, ВПГ + уреаплазма, ЦМВ+хламидиоз, ВПГ + кандидоз, ВПГ+ЦМВ (в 2-х наблюдениях). Вирусы семейства *Herpesviridae* являлись возбудителями в 50,0% наблюдений.

Таким образом, у наибольшего числа пациентов определялись ЦМВ, микст-инфекция и ВУИ недифференцированной этиологии. Именно эти инфекционные агенты приводили к возникновению такого тяжелого поражения мозга, как поликистоз. Наименьшее воздействие оказывали микоплазменная инфекция и хламидиоз, несмотря на достаточно большую их распространенность.

**Рабочий стандарт лечения.** При разработке алгоритма лечения пациентов с нарушениями ликвороциркуляции на фоне ВУИ учитывались этиология и патогенез развития патологического процесса. При нарушениях ликвороциркуляции на фоне ВУИ на первом этапе лечения проводилась специфическая этиотропная терапия к диагностированному возбудителю. В группе с нарушениями ликвороциркуляции на фоне ВУИ 46 (65,7%) детей получали этиотропную терапию, при наличии ВУИ недифференцированной этиологии 9 (12,85%) — противовоспалительную терапию и неспецифическую иммунотерапию. С целью уменьшения интракраниальной гипертензии одновременно проводилась дегидратационная терапия в сочетании с коррекцией препаратами калия в течение 2 недель, а также выполнялись разгрузочные пункции или при необходимости санации ликвора (ВЖК, вентрикулит) наружное дренирование.

У 23 (32,85%) пациентов с наличием ликвородинамических нарушений на фоне специфической терапии отмечался положительный эффект в виде регресса признаков интракраниальной гипертензии. Детей выписывали домой с положительной динамикой. При исследовании катамнеза в течение 3 лет шунтирующие операции данным пациентам не проводились. При отсутствии положительного эффекта лечения назначалось хирургическое лечение, у 29 (41,42%) — после терапии ВУИ. Необходимыми условиями хирургической коррекции нарушений ликвородинамики являлись нормальные показатели ликвора. При шунтирующей операции выбор типа шунта производился на основании результатов ликвортензометрии.

У 16 (22,86%) детей первично консервативная терапия ВУИ не проводилась в связи с выраженным прогрессированием интракраниальной гипертензии. Этим детям первым этапом выполнялась шунтирующая операция.

У 24 (34,28%) пациентов с нарушениями ликвороциркуляции на фоне ВУИ был

вентрикулит. При его сочетании с нарастающей гипертензией проводились терапия инфекционного процесса, а также наружное дренирование с интракраниальным введением антибактериальных препаратов. После санации ликвора был имплантирован шунт.

Летальность наблюдалась в 5,7% случаев. У всех умерших детей был вентрикулит: 3 пациентам выполнялось наружное дренирование; одному ребенку проводили разгрузочные вентрикулярные пункции с введение антибиотика интракраниально. 2 детям после санации был установлен вентрикулоперитонеальный шунт, однако возникла повторная вспышка вентрикулита, ухудшение наблюдалось в связи с развитием генерализованных воспалительных явлений.

### Выводы

1. Для детей с внутриутробной инфекцией характерно преобладание сочетаний различных вариантов нарушений ликвороциркуляции, а также ликворных субдуральных скоплений.

2. Расстройства ликвороциркуляции у детей с ВУИ часто сочетаются с патологией ЦНС. Среди аномалий развития головного мозга наиболее часто встречается гипоплазия мозжечка и мозолистого тела, аномалия Арнольда—Киари, арахноидальные кисты, спинномозговые грыжи, голово-прозэнцефалия и гидроанэнцефалия.

3. Наиболее частым этиологическим фактором у пациентов с нарушениями ликвороциркуляции на фоне ВУИ были цитомегаловирусная инфекция и ВУИ недифференцированной этиологии. Наименьшее количество внешних проявлений отмечалось при краснухе.

4. Разработанный рабочий стандарт лечения нарушений ликвороциркуляции у пациентов с ВУИ, включавший на первом этапе специфическую противовоспалительную терапию, в 32,85% наблюдений позволил избежать хирургической коррекции в связи с нормализацией процессов ликвороциркуляции. Помимо этого адекватное хирургическое пособие на фоне специфической терапии привело к снижению летальности и инвалидизации.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия, Л.А. Врожденные аномалии (пороки развития) в Российской Федерации / Л.А. Бокерия, И.Н. Ступаков, Н.М. Зайченко, Р.Г. Гудукова // Детская больница: научно-практический журнал. — М.: ПроМедиа, 2003. — № 1. — С. 7—14.

2. Геппе, Н.А. Пороки развития ЦНС у новорожденных с внутриутробной инфекцией / Н.А. Геппе, О.С. Нестеренко, Н.С. Нагибина и др. // Педиатрия. — 1999. — №5. — С. 42—44.

3. Детская неврология и нейрохирургия / С. Гескилл, А. Мерлин. Авт.предисл. Л. Лихтерман, Б. Лихтерман. Ред. Л. Лихтерман, Б. Лихтерман / Пер. с англ. А. Белова, В. Григорьева. — М.: Антидор, 1996. — 347 с.

4. ДЦП в “оковах” внутриутробной инфекции// [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.internews.uz/2008/10/27/dcp-v-okovax-vnutriutroboj-infekcii/>

5. Исмагилов, М.Ф. Врожденные аномалии развития нервной и других систем организма в зависимости от экологической обстановки в Республике Татарстан/ М.Ф. Исмагилов, С.Г. Поспелов // Неврол. вестн. им. В.М. Бехтерева. — 2005. — Вып. 3-4. — С. 37—43.

6. Кудашов, Н.И. Особенности терапии герпетического поражения головного мозга у новорожденных // РМЖ. — 2005. — Т. 13, № 17. — С. 1158—1163.

7. Материалы сервера [www.herpes.ru](http://www.herpes.ru).

8. Орджоникидзе, Н.В. Алгоритм обследования беременных с высоким инфекционным риском / Н.В. Орджоникидзе, В.Л. Тютюнник // РМЖ . — 2001. — Т. 9, № 6. — С. 215-218.

9. Смирнова, Т.А. Нейросонография в диагностике церебральных поражений у детей с врожденной вирусной инфекцией / Т.А. Смирнова, М.Г. Храмешина // SonoAce-Ultrasound. — 2002. — №10. — С. 52—56.

10. Суханова Л.П., Скляр М.С. Детская и перинатальная смертность в России: тенденции, структура, факторы риска [электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/46/30/>

11. Цинзерлинг, А.В. Внутриутробный микоплазмоз / А.В. Цинзерлинг, Г.А. Вуду. — Кишинев, 1986. — 180 с.

12. Aicardi J. Diseases of the Nervous System in Childhood. — London, England: Mac Keith Press, 1998. — 897 p.

13. Flaherty, A.W. The Massachusetts General Hospital Handbook of Neurology. — 2000 Jan. — Vol. 1. — P.105. (ISBN 0-683-30576-X).

14. Harsh G.R. Intracranial arachnoid cysts in children / G.R. Harsh, M.S.B. Rdvards, C.B. Wilson // J. Neurosurg. — 1986. — Vol. 64. — P. 835—842.

15. Jaccard , E., Trigolet N. // Neurochirurgie. — 1983.— Vol. 29. — P. 333—338.

16. Kaufman, H.H., Childs T. L., Wagner K. A. et al. // Acta neurochir. (Wien.). — 1984. — Vol 72. — P. 197—209.

17. Naidich , T.P. Intracranial arachnoid cysts / T.P. Naidich, D.G. McLone, M.A. Radkowski // Pediatr Neurosci. — 1985. — Vol. 12. — P. 112—122.

18. PiaH. W. //Zbl. Neurochir — 1961. — Bd 21. —S. 74—84.

Поступила 03.05.10.

