

6. Kunin A, Belenova I. Our experience in prophylaxis of recurrence (second) caries. Papers of the 3rd Pan-European

Dental Congress, 9-11 dec; 2009:30-1.

УДК 616.831-009.86

DOI 10.12737/4998

ЗНАЧЕНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНОГО АНАМНЕЗА В ОПРЕДЕЛЕНИИ ПЛАНА ЛЕЧЕНИЯ И ПОСЛЕДУЮЩЕГО НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОГНОЗА У ДЕТЕЙ С АНОМАЛИЕЙ КИАРИ 1.

Т.Н. КОЗЛИТИНА, Н.В. ГЛАГОЛЕВ

БУЗ Областная детская клиническая больница №2, ул.45-й Стрелковой дивизии, 64, г. Воронеж, Россия, 394024, e-mail: nlag@mail.ru

Аннотация. К повреждениям шейного отдела позвоночника, травме краниовертебрального перехода, вовлечению в патологический процесс позвоночных артерий или спинного мозга могут привести акушерские пособия как при патологических, так и при нормальных родах. В этой статье оценено влияние родовых посттравматических изменений мягких тканей шейного отдела позвоночника на развитие сосудистых нарушений в области краниовертебрального перехода. Для проведения этого исследования последовательно изучено 112 пациентов с аномалией Киари 1, получавших консервативное и хирургическое лечение. Дети от 2 до 18 лет были распределены на две группы: дети (55 пациентов), которым не было проведено хирургическое лечение и дети, которым проводилась декомпрессивная трепанация по поводу аномалии Киари 1. У всех детей были оценены общий неврологический статус, анатомия и функция сосудов на уровне краниовертебрального перехода. Был исследован перинатальный анамнез, включавший: кесарево сечение, стремительные роды, обвитие шеи ребенка пуповиной, а также применение акушерских пособий в виде накладывания щипцов и приема «выдавливания». Изменения в нормальном течении родов, указывающие на родовую травму на уровне краниовертебрального перехода отмечены у 96 пациентов (85,7%). Этот факт может иметь прогностическое значение в лечении и послеоперационном наблюдении детей с аномалией Киари 1.

Ключевые слова: аномалия Киари 1; родовая травма; патология сосудов.

SIGNIFICANCE OF PERINATAL ANAMNESIS FOR DETERMINATION OF TREATMENT PLAN AND SUBSEQUENT NEUROLOGICAL PROGNOSIS FOR CHILDREN WITH ANOMALY CHIARI 1

T.N. KOZLITINA, N.V. GLAGOLEV

Regional Infantile Clinical Hospital №2, Street 45th Infantry Division, 64, Voronezh, Russia, 394024, e-mail: nlag@mail.ru

Abstract. The injuries of the cervical spine injury craniovertebral transition, involving in pathological process of vertebral arteries or the spinal cord can cause obstetric benefits as pathological and normal birth. In this article the authors evaluate the effects generic posttraumatic changes soft tissues of the cervical spine in the development of vascular disorders in the field craniovertebral transition. For this study, 112 patients with Chiari anomaly 1, received conservative and surgical treatment, were examined. Children from 2 to 18 years were divided into two groups: the 1st group - children (55 patients) without surgical treatment, and the 2nd group of children after decompressive trepanation about Chiari anomaly 1. Common neurological status, anatomy and function of blood vessels at the level craniovertebral transition were assessed in all children. Perinatal anamnesis, including: cesarean section, rapid delivery, entanglement neck child's umbilical cord, and use of obstetric benefits in the form of application of forceps and receive "squeezing", was studied. Changes in the normal course of delivery, pointing to birth trauma level craniovertebral transition were noted in 96 patients (85,7%). This fact may have prognostic value in the treatment and follow-up care of children with Chiari anomaly 1.

Key words: chiari malformation type 1; neonatal trauma; vascular pathology.

В связи с развитием акушерства и неонатологии, врачи все чаще сталкиваются с неврологическими проблемами, возникшими у детей в результате травмы шейного отдела и краниовертебрального перехода в перинатальном периоде.

Изучению причин неврологических нарушений особенно сосудистого характера на уровне *краниовертебрального перехода* (КВП) у детей посвящено не так много работ, тем не менее, из них можно сделать вывод о большой распространенности данной патологии у пациентов разных возрастных групп и при разных заболеваниях, вызванных натальной травмой [1-3] или пороками развития [4]. Динамика клинической картины поражения *центральной нервной системы* (ЦНС) ребенка зачастую зависит от длительности внутриутробной гипоксии, фона, на котором она развилась, от присоединения осложнений инфекционного генеза и ряда других факторов, т.е. от перинатального анамнеза пациента. Для плода, развивающегося в условиях хронической гипоксии, даже нормальные роды могут быть причиной того или иного

патологического состояния. К повреждениям шейного отдела позвоночника, травме краниовертебрального перехода, вовлечению в патологический процесс позвоночных артерий или спинного мозга могут привести акушерские пособия как при патологических, так и при нормальных родах (максимальное сгибание/разгибание головки, грубое выведение плечиков, тракция за голову) [3-7]. Учитывая современное развитие неонатологии в направлении выхаживания детей с экстремально низкой массой тела и акушерства в плане введения тяжело протекающей беременности и родов, проблема диагностики и прогнозирования неврологических выпадений у детей с перинатальным поражением ЦНС становится все более актуальной.

Цель исследования – определение клинического значения анамнестических данных о родовой травме, а именно, сведений о повреждении шейного отдела и краниовертебрального перехода в прогнозировании развития сосудистых нарушений на уровне КВП у детей.

Материалы и методы исследования. В данное исследование были включены 112 пациентов в возрасте от 2 до 18 лет, у которых при проведении КТ или МРТ была выявлена аномалия Киари 1 (АК1). Сформировано 2 группы исследования: в группе пациентов, получавших консервативное лечение было 55 детей, вторая группа включала в себя 57 детей, которым потребовалось хирургическое лечение в связи с наличием клинической картины гипертензионно-гидроцефального и синдрома сосудистых нарушений на уровне краниовертебрального перехода. Хирургическое лечение проводилось при ухудшении клинической картины на фоне отсутствия эффекта от консервативной терапии и заключалось в проведении декомпрессии задней черепной ямки, тщательной резекции задней атланта-окипитальной мембраны и связанных с ней рубцовых тканей.

Всем пациентам, помимо стандартного неврологического осмотра, проведено обследование головного мозга и кровотока на уровне шеи, краниовертебрального перехода и головного мозга. Нейровизуализация осуществлялась путем проведения КТ или МРТ черепа и головного мозга, КТ или МРТ ангиографии. Изучение гемодинамики проведено при помощи ультразвукового исследования интра- и экстракраниального кровотока бассейна позвоночных артерий (ТКДГ и УЗДГ БЦС).

Исследовались амбулаторная карта ребенка (учетная форма 112) и паспорт новорожденного. Особое внимание уделялось наличию родовой травмы. Изучение перинатального анамнеза проводилось по классификации перинатальной поврежденности ЦНС, предложенной Н.Н. Володиным и А.С. Петрухиным (1999 г). Оценка анамнеза проводилась в процессе беседы с родителями ребенка и при изучении амбулаторных карт из поликлиник.

Обращалось внимание на любые не физиологические роды, а именно: кесарево сечение, стремительные роды (6 часов и менее), обвитие шеи ребенка пуповиной, а также применение акушерских пособий в виде накладывания щипцов и приема «выдавливания».

Гистологическое исследование удаленного фрагмента задней атланта-окипитальной мембраны (операционного материала) осуществлялось с помощью гистологических и гистохимических методик, окраской препарата гематоксилин-эозином, трихромные по Ван-Гизону и по Массону.

Результаты и их обсуждение. Клиническая картина заболевания у детей с аномалией развития АК 1 складывается преимущественно из развития выраженного цефалгического синдрома. Среди жалоб у всех исследуемых пациентов превалировала головная боль (98,2%). Интенсивность головной боли оценивалась нами с помощью *визуальной аналоговой шкалы* (ВАШ). Интенсивность головной боли в группе консервативного лечения была ниже, чем в группе оперированных пациентов и не превышала 8 баллов при приступах.

Жалобы на головокружение отмечены у 48 пациентов (42,9%), тошнота беспокоила 29 детей (25,9%). Указание на рвоту отмечено у 25 (22,3%) детей, изменения артериального давления зафиксированы в 26 (23,2%) случаях, обмороки – у 15 (13,4%) пациентов. Носовые кровотечения встречаются в 15,2% случаев (17 детей), развитие эпилептических приступов в анамнезе встречено у семи (6,2%) пациентов.

Среди других жалоб и неврологических симптомов отмечено отставание в психическом развитии у четырех пациентов, жалобы на снижение памяти – у двух, невроз навязчивых движений отмечен также у двух больных.

Очаговые неврологические расстройства были представлены появлением гемипареза у двух детей, чувством

онемения в руке или половины лица – у пяти, наличием различного рода косоглазия – у пяти, диплопия встречена у одного больного. Спонтанный горизонтальный нистагм отмечен у трех пациентов, шаткость походки – у трех, боль в шейном и поясничном отделах позвоночника была зафиксирована в девяти случаях.

При УЗДГ исследовании сосудов головы и шеи больных в группе пациентов, получавших консервативную терапию, при обследовании патологическая асимметрия кровотока по *позвоночным артериям* (ПА) в V4-сегменте выявлена у 20 (36,4%) пациентов, допустимая асимметрия отмечена у 35 (63,6%) больных. После проведения курса лечения состояние кровотока улучшилось, однако патологическая асимметрия сохранилась у 20 (36,4%) детей, допустимая асимметрия – у 30 (54,5%) пациентов, улучшение до нормы отмечено лишь у пяти (9,1%) пациентов.

В группе оперированных больных – до операции гемодинамически значимый коэффициент асимметрии кровотока по позвоночным артериям на этапе обследования был отмечен у 40 (70,2%) детей, допустимая асимметрия – у 17 (29,8%) пациентов. В послеоперационном периоде состояние кровотока улучшилось. Значимая асимметрия сохранилась у двух (3,5%) детей, асимметрия в пределах допустимых значений (<25%) – у 16 (28,1%) пациентов. Нормальный кровоток отмечен у 39 (68,4%) пациентов.

По результатам КТ – ангиографии диаметр позвоночных артерий в группе консервативного лечения составил в среднем в левой ПА до лечения – 2,81±0,13 мм, после лечения – 3,07±0,11 мм (изменение диаметра на 9%). В правой ПА соответственно от 2,57±0,13 мм до 2,83±0,12 мм (изменение диаметра на 10%).

В группе оперативного лечения диаметр позвоночных артерий составило в среднем: в левой ПА до операции 2,19±0,13 мм, после – 3,28±0,08 мм (изменение диаметра на 34%). В правой ПА соответственно от 1,82±0,09 мм до 2,98±0,07 мм (изменение диаметра на 39%).

Согласно классификации перинатальных поражений ЦНС, с гипоксическим повреждением ЦНС выявлено 54 (48,2%) пациента, натальная травма шейного отдела позвоночника зафиксирована у 22 (19,6%). Дисметаболическое поражение головного мозга ребенка, в частности гипербилирубинемия, требующая стационарного лечения, отмечена у девяти (8,0%) больных, внутриутробное инфицирование плода обнаружено у троих (2,7%). Из 112 пациентов перинатальное поражение ЦНС отмечено в подавляющем большинстве случаев у 88 (78,6%) обследованных.

Таблица 1

Структура интранатального анамнеза пациентов

Характер родов	Число пациентов, N=112	
	абс.ч.	%
Нормальные физиологические	16	14,3
Применение акушерских пособий	10	8,9
Стремительные роды	12	10,7
Обвитие пуповиной	54	48,2
Кесарево сечение	20	17,9

Тщательное изучение акушерского анамнеза позволило обнаружить те или иные причины, которые могли повлиять на дальнейшее развитие ребенка с аномалией Киари I. Данные интранатального анамнеза представлены в табл.1.

Из приведенных данных следует, что только в 14,3% случаев отмечалось нормальное физиологическое течение родового акта. Во всех остальных случаях родовой акт протекал с различными осложнениями, что в той или иной

степени могло привести к развитию гипоксии плода или развитию асфиксии.

При исследовании течения родового акта (табл. 2) в перинатальном анамнезе детей в группах консервативного и оперативного лечения получены следующие данные: среди детей, при рождении которых были применены акушерские пособия консервативное лечение АК1 получили трое (5,5%), оперативное – семь (12,3%) пациентов. Среди новорожденных, родившихся в стремительных родах, в консервативную группу попали двое (3,6%), а хирургическое лечение проведено 10 (17,5%) пациентам. У детей с обвитием пуповины вокруг шеи в анамнезе хирургическое вмешательство на КВП проведено в 21 (36,8%) случае, а консервативное лечение получили 33 (60%) ребенка. Среди детей, родившихся путем кесарева сечения, прооперировано 12 (21,1%), консервативно пролечено восемь (14,5%). Среди пациентов с нормальным акушерским анамнезом прооперировано семь (12,3%), а консервативное лечение проведено девяти (16,4%) детям.

Таким образом, среди обследованных пациентов осложненные роды отмечены у 96 (85,7%) пациентов. Что значительно повышает риск получения разной степени тяжести травмы на уровне КВП. Среди пациентов, которым проведено хирургическое лечение, патологические роды установлены у 50 (44,6%), в группе детей с консервативным лечением патологические роды отмечены у 46 (41,1%). Изучение перинатального анамнеза, особенностей течения родового акта показало, что в подавляющем большинстве случаев при аномалии развития Киари I на развитие центральной нервной системы влияют перенесенная гипоксия плода, травматические причины родового акта, дисметаболические нарушения.

Таблица 2

Течение родового акта у детей с АК1, потребовавших хирургическое или консервативное лечение (n=112)

Течение родового акта	общее число пациентов n=112		консервативное лечен n=55		хирургическое лечение n=57	
	абс.ч	%	абс.ч	%	абс.ч	%
Акушерские пособия (щипцы, «выдавливание»)	10	8,9	3	5,5	7	12,3
Стремительные роды	12	10,7	2	3,6	10	17,5
Обвитие пуповиной вокруг шеи	54	48,2	33	60	21	36,8
Кесарево сечение	20	17,9	8	14,5	12	21,1
Нормальные физиологические роды	16	14,3	9	16,4	7	12,3

Морфологическое исследование препаратов задней атланто-окципитальной мембраны, проведенное во всех случаях оперативного лечения (57 пациентов), выявило патологические изменения разной степени выраженности в 100% случаев. Так картина фиброза отмечена у 25 (43,9%) пациентов, фиброз с гемосидерозом – у 6 (10,5%) больных, волокнистый хрящ с кальцинозом – у 22 (38,6%) пациентов, гиалиноз – у 4 (7%) детей. При сопоставлении полученных данных гистологического исследования и перинатального анамнеза выявлено, что у всех 6 пациентов, у которых обнаружен фиброз и гемосидероз мембраны, в анамнезе роды патологические, а именно: стремительные роды – у 5 (83,3%) пациентов и акушерское пособие – в 1 (16,7%) случае.

Приводим пример гистологического исследования задней атланто-окципитальной мембраны ребенка, умершего на 6-7 месяце жизни в результате аспирации. Из ме-

дицинской документации известно, что ребенок родился доношенным, роды были физиологические, по Апгар 6-7 баллов. Из родильного дома выписан на 8-е сутки с диагнозом перинатального поражения ЦНС и травмы шейного отдела позвоночника, было рекомендовано ношение воротника Шанца в течение 1 месяца жизни. При окраске препарата гематоксилин-эозином выявлена фиброзная ткань с множеством гранулоцитов. Появление этих клеток в структуре задней атланто-окципитальной мембраны свидетельствует о воспалительном процессе, причем не в его острой стадии, что может быть следствием рассасывания перенесенного кровоизлияния. Таким образом, можно сделать вывод о высокой вероятности получения ребенком натальной травмы КВП с кровоизлиянием в толщу атланто-окципитальной мембраны.

Заключение. Пациенты, в анамнезе у которых есть указания на натальную травму шейного отдела позвоночника или применение акушерских пособий в родах, находятся в группе риска по развитию нейрососудистых нарушений на уровне краниовертебрального перехода и общемозговой неврологической симптоматики в будущем. Изучение операционного материала в частности гистологическое исследование атланто-окципитальной мембраны после проведения декомпрессии задней черепной ямки у пациентов с АК1, имевших в анамнезе четкое указание на натальную травму, подтверждает положение, что в основе сосудистых нарушений при аномалии Киари I лежат грубые дегенеративно-дистрофические изменения мягких тканей краниовертебрального перехода. Также это подтверждается данными инструментальных методов обследования. Аналогичные результаты при лечении больных с перинатальным повреждением центральной нервной системы получены Н.А. Орнатской (2003), при родовой травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга А.Ю. Ратнером (1978), О.С. Кочергиной (1990). Таким образом, на основании проведенного исследования, можно сделать вывод, что при аномалии развития Киари I перенесенная натальная травма в области кранио-вертебрального перехода и сопутствующие перинатальные повреждения плода приводят к образованию рубцов задней атланто-окципитальной мембраны. Это является причиной сосудистых нарушений на уровне краниовертебрального перехода и реализуется в неврологические нарушения с возрастом ребенка.

Дети с неблагоприятным акушерским анамнезом должны находиться под наблюдением не только педиатра, но и невропатолога и при появлении первых жалоб на головную боль им необходимо провести обследование, включающее МРТ головного мозга, ультразвуковое исследование сосудов головы и шеи. Своевременная диагностика остаточных проявлений натальной травмы краниовертебрального перехода позволит врачу подобрать адекватное лечение и улучшить качество жизни пациента.

Литература

1. Бродская З.Л. Взаимосвязь аномалий шейных позвонков и позвоночной артерии // Хирургическое лечение расстройств мозгового кровообращения в вертебробазилярной системе. Л., 1977. С.58–68.
2. Верещагин Н.В. Патология вертебро-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1980. 312 с.
3. Кочергина О.С. Нарушения спинального кровообращения в детском возрасте: автореф. дисс. канд. мед. наук. Казань, 1987. 23 с.

4. Орнатская Н.А. Значение изменений церебральной гемодинамики в патогенезе перинатальной постгипоксической энцефалопатии.: автореф. дисс. канд.мед.наук. Саратов, 2003. 26 с.

5. Ратнер, А.Ю. Родовые повреждения спинного мозга у детей. Казань: изд-во Казанского университета, 1978. 216 с.

6. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы: учеб. пособие. Казань: изд-во Казанского университета, 1985. 333 с.

7. Agrawal D. Have cranio-vertebral junction anomalies been overlooked as a cause of vertebro-basilar insufficiency? // Spine. 2006. Vol. 31. № 7. P. 846–850.

References

1. Brodskaya ZL. Vzaimosvyaz' anomalii sheynykh pozvonkov i pozvonochnoy arterii. Khirurgicheskoe lechenie rastroystv mozgovogo krovoobrashcheniya v vertebro-bazilyarnoy sisteme. L.; 1977. Russian.

2. Vereshchagin NV. Patologiya vertebro-bazilyarnoy

sistemy i narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya. Moscow: Meditsina; 1980. Russian.

3. Kochergina OS. Narusheniya spinal'nogo krovoobrashcheniya v detskom vozraste [dissertation]. Kazan' (Kazan' region); 1987. Russian.

4. Ornatskaya NA. Znachenie izmeneniy tserebral'noy gemodinamiki v patogeneze perinatal'noy postgipoksicheskoy entsefalopatii [dissertation]. Saratov (Saratov region); 2003. Russian.

5. Ratner AYU. Rodovye povrezhdeniya spinnogo mozga u detey. Kazan': izd-vo Kazanskogo universiteta; 1978. Russian.

6. Ratner AYU. Rodovye povrezhdeniya nervnoy sistemy: ucheb. posobie. Kazan': izd-vo Kazanskogo universiteta; 1985. Russian.

7. Agrawal D. Have cranio-vertebral junction anomalies been overlooked as a cause of vertebro-basilar insufficiency? Spine. 2006;31(7):846-50.

УДК 616.611.-002+616.12-008.331.1-08-071

DOI 10.12737/4999

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А.П. БАБКИН*, Т.В. ГОЛОВКО**, М.М. РОМАНОВА*

*Воронежская Государственная Медицинская Академия им. Н.Н.Бурденко, ул. Студенческая, 10, г. Воронеж, Россия, 394036

**Воронежская городская клиническая поликлиника №4, ул. Генерала Лизюкова, 24, Воронеж, Россия, 394000

Аннотация. Обследованы 38 пациентов (ср возраст 49,0±0,89 лет, страдающих хроническим гломерулонефритом в сочетании с артериальной гипертензией) Диагноз хронического гломерулонефрита верифицирован биопсией почек Пациенты были рандомизированы на 2 группы (по 19 человек в каждой) Пациенты первой группы получали фиксированную комбинацию 2-х препаратов – периндоприла 5 мг и индапамида 1,25 мг (Нолипрел А Форте), пациенты второй группы – свободную комбинацию валсартана 160 мг и индапамида 1,5 мг. Препараты назначались в течение 2-х месяцев. Всем больным выполняли суточное мониторирование на аппарате АВРМ – 04 (Венгрия) по общепринятой методике. Функциональное состояние почек оценивалось по клиренсу креатинина (формула Кокрофта-Гаулта) и по скорости клубочковой фильтрации (MDRD). Оба комбинации препаратов обладают достаточным антигипертензивным эффектом, при этом в группе больных получающих нолипрел А форте систолического артериального давления ср. уменьшилось с 162,45 до 142,05 мм.рт.ст. (p<0,01), диастолического артериального давления ср. – с 98,2 до 85,8 мм.рт.ст. (p<0,05); в группе валсартана – с 161,05 до 145,90 мм рт.ст. (p<0,05) и с 101,35 до 87,5 ммрт.ст. (p<0,05) соответственно. Преобладали больные с неблагоприятными циркадными профилями артериального давления (30 (78,9%) больных классифицированы как non – dipper, 8 (21,1%) – dipper). После 2 мес. лечения нолипрелом количество dipper увеличилось до 13 (68,4%) больных в группе лечением вальсартаном и индапамидом – до 8 (42,1%). У больных, получающих нолипрел А форте, в отличие от комбинации валсартан и индапамид, выявлено достоверное улучшение функционального состояния почек: клиренс креатинина, рассчитанный по формуле Кокрофта-Гаулта увеличился на 7,2±0,36 мл/мин, СКФ (по формуле MDRD) увеличилась на 6,1±16 мл/мин/1,73 м². Нолипрел А форте и комбинация вальсартана и индапамида обладают сопоставимым антигипертензивным эффектом, однако у пациентов в группе нолипрела А форте чаще отмечалась нормализация циркадных профилей артериального давления. Нолипрел А форте оказал достоверное положительное влияние на функциональное состояние почек.

Ключевые слова: почки, гломерулонефрит, артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления, антигипертензивная терапия.

ASSESSMENT OF THE CLINICAL EFFICIENCY OF COMBINED ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN THE PATIENTS WITH CRONIC GLOMERULONEPHRITIS AND HYPERTENSION

A.P. BABKIN*, T.V. GOLOVKO**, M.M. ROMANOVA*

*Voronezh N. N. Burdenko State Medical Academy, Str. Student, 10, Voronezh, Russia, 394036

**Voronezh Clinical Polyclinic №4, str. General Lizyukova, 24, Voronezh, Russia, 394000

Abstract. 38 patients (avg. age 49.0 ± 0.89) with chronic glomerulonephritis and arterial hypertension were examined. Diagnosis of chronic glomerulonephritis was verified by means of kidney biopsy. The patients were divided into 2 groups (19 patients in each group) comparable in terms of age, sex, duration of disease. Patients of the first group received a fixed combination of 2 drugs, the Perindopril