

ства детей имелся неблагоприятный преморбидный фон, обусловленный существованием очага хронической синегнойной инфекции мочевыводящих путей, подтвержденной лабораторными ее посевами. У анализируемых больных детей с синегнойной инфекцией имелись нарушения водно-электролитного баланса, обнаруживалась гипонатриемия у 63,6% пациентов. Наиболее выраженные изменения в коагулограмме наблюдались у 22 пациентов с хирургическими заболеваниями синегнойной этиологии, в том числе: снижение АЧТВ – у 18,2% детей и фибринолитической активности – у 31,8%, положительный этаноловый тест – у 45,5% и фибриноген В – у 63,6%, а снижение протромбинового индекса было более выраженным у пациентов ожогового отделения (у 55% больных), что связано с токсико-гипоксическим нарушением печени в патогенезе ожоговой травмы.

У анализируемых нами 42 больных детей с хирургическими заболеваниями и термическими ожогами, при анализе бактериологических посевов (отделяемое из гнойного очага, зева, носа, глаз, пупка, кровь, моча, выпот из брюшной полости, бронхиальный лаваж) синегнойная инфекция встречалась в монокультуре только в 43% случаев, в 57% – в виде ассоциаций с грибами *p.Candida*, *Gr*- палочками (*E. coli*, *Enterococcus faecalis*) и *Gr*+ кокками (*St. aureus*, *St. warneri* et *St. epidermidis*). При оценке антибиотикочувствительности выделенной синегнойной инфекции у больных детей с хирургическими заболеваниями, она проявляла наибольшую чувствительность к аминогликозидам II и III поколений (90% посевов), и цефалоспорином II, III поколений (100% посевов). У больных детей с инфицированными термическими ожогами и высевам из ожоговой раны синегнойной палочки, ее антибиотикочувствительность к ампициллину, карбенициллину составила 90% и 100% соответственно, а к цефалоспорином II, III поколений и аминогликозидам II, III поколений 90% и 70% соответственно. Исследования чувствительности синегнойной инфекции, обнаруженной в бакпосевах больных детей с хирургическими заболеваниями и термическими ожогами к антисептикам, показали ее высокую чувствительность к хлоргексидину (100%) и 3% перекиси водорода (95%), и более низкую – к риванолу (80%), фурацилину (8%), диоксидину (7%).

Средняя продолжительность проведения комплексного интенсивного лечения 22 детей по поводу гнойно-септических заболеваний синегнойной этиологии в гнойно-септическом отделении и 20 детей с инфицированными термическими ожогами в отделении ожоговой травмы составили 15-30 дней.

Выводы. Эпидемиологическая ситуация по синегнойной инфекции в ожоговом и гнойно-септическом отделениях многопрофильного детского хирургического стационара в настоящее время характеризуется не высоким уровнем ее распространения среди больных хирургическими гнойно-септическими заболеваниями и термическими ожогами. В последние годы синегнойная палочка имеет достаточно хорошую антибиотикочувствительность к основным применяемым антибиотикам: (полусинтетическим пенициллинам, аминогликозидам II, III поколений, цефалоспорином II, III поколений) и наибольшую чувствительностью к антисептикам: хлоргексидину и 3% перекиси водорода. Процент высева синегнойной палочки у больных детей с хирургическими заболеваниями и термическими ожогами в монокультуре меньше, чем ее высев у них в составе микст-инфекции (причем больше с *Gr*+ кокками). В качестве основного источника синегнойной инфекции, очевидно, следует рассматривать больных детей – носителей синегнойной инфекции. Это подтверждается не только результатами бактериологических посевов мочи на флору, но и косвенно-патологическими изменениями в общих клинических анализах мочи (протеинурия, лейкоцитурия, эпителиурия, примесь слизи, уратурия, бактериурия). Синегнойная инфекция у детей характеризуется достаточно выраженными клиническими проявлениями, обусловленными высокой патогенностью синегнойной инфекции. Она часто имеет длительное течение, не редко развивается и протекает на неблагоприятном преморбидном фоне (в частности, инфекции мочевыводящих путей). Мочевыводящая система ребенка является хорошей средой для существования и распространения синегнойной инфекции в организме ослабленных детей при наличии сопутствующей хирургической патологии. Синегнойная инфекция, часто ассоциированная с другими микроорганизмами в детском организме, служит реактиватором фонового заболевания, этого патологического процесса, утяжеляющего течение гнойно-септического заболевания или тяжелой ожоговой травмы синегнойной при-

ды. Эта вирулентная инфекция наиболее часто поражает детей со сниженной или средней иммунологической реактивностью. Наличие относительной лимфоцитопении у 64% анализируемых больных детей по результатам исследования общих анализов крови, можно рассматривать и как реактивный процесс, и как один из признаков иммунодефицита. В патогенезе синегнойной инфекции у детей в связи с высокой степенью ее вирулентности и чрезвычайной тропности к тканям и органам ребенка, она вызывает грубые метаболические нарушения в организме больного, подтверждающиеся существенными и длительными патологическими изменениями клинических и биохимических лабораторных показателей. Учитывая выше изложенное, основным первостепенным профилактическим мероприятием по снижению распространения синегнойной инфекции в хирургическом стационаре будет являться выявление и лечение детей с латентной инфекцией мочевыводящей системы и других хронических очагов.

EPIDEMIOLOGY AND CLINICAL- LABORATORIES TESTS PYOCIONEUS INFECTIONS IN CHILDRENS WITH SURGICAL DISEASES AND THERMAL SCEN TRAUMA

S.N GISAK, D.A. BARANOV, S.V. MAZAEV, A.E. LYSOV, A.I.TULINOV,
D.V. CHEKMAREVA

*Voronezh State Medical Academy after N.N. Burdenko, Russia
Chair of children's surgery Regional children's clinical hospital №2
in Voronezh*

In that article authors described results of currents 42 children's any ages with diagnostics pyocyconeus infections with different surgical diseases and thermal trauma. Authors described un noun in past knouleges about epidemiology and clinical-laboratories tests diagnostics infecnions process, effective currents children's with effective antibiotics and prophylactics pyocyconeus infections.

Key words: pyocyconeus infections, children's, prophylactics

УДК: 616.711-007.55+616.8-053

СКОЛИОЗ И АНОМАЛИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Н.В.ГЛАГОЛЕВ, Т.Н.КОЗЛИТИНА*

Статья посвящена изучению причин развития идиопатического сколиоза и принципам диагностики этого заболевания. В результате проведенных исследований определена распространенность этой патологии у детей г. Воронежа.

Ключевые слова: краниовертебральные аномалии, сколиоз, деформации

Поиски причин развития идиопатического сколиоза остаются актуальной проблемой для врачей различных специальностей. Проблема прогрессирующего сколиоза у детей сохраняет свою актуальность, как с точки зрения ортопедии, так и неврологии [1]. В среде нейрохирургов не теряет остроты дискуссия на тему показаний к оперативному лечению и определения хирургической тактики при аномалии Киари I (AK1) [3]. В литературе имеется ряд публикаций о возможной взаимосвязи сколиоза, AK1 и сирингомиелии [2].

На базе нейрохирургического отделения ОДКБ №2 (г.Воронеж) проведено обследование 34 пациентов с идиопатическим сколиозом (21 девочка, 13 мальчиков). Диагностика включала кранио- и спондилографию для выявления костных изменений и проведения краниометрии объема задней черепной ямки (ЗЧЯ). У пациентов с симптомами нарушения кровообращения на уровне краниовертебрального перехода проводили УЗДГ БЦА, ТКДГ. Анатомические взаимоотношения структур ЗЧЯ и спинного мозга оценивали по данным магнитно-резонансной (МРТ) и компьютерной томографии (КТ). Использование МРТ в предоперационном обследовании детей с идиопатическим сколиозом позволяло визуализировать элементы спинного мозга и окружающие спинномозговой канал анатомические образования. Применение КТ позволяло определить деформацию костных структур краниовертебрального перехода и их воздействие на элементы ЦНС в пределах КВП. Сочетание ангиографических и

* Областная детская клиническая больница №2 г.Воронеж, ул.45 стрелковой дивизии, 64 тел.8(4732)372877

ультразвуковых методов исследования сосудов позволило определить степень компрессии сосудов на уровне КВП.

В результате обследования патологические изменения ЦНС были обнаружены у 19 пациентов (59%). Аномалия краниовертебрального перехода была установлена у десяти детей – четыре пациента были с аномалией Киари I (AK1), один из них с сирингомиелией грудного отдела спинного мозга. У трех детей отмечена эктопия миндалин мозжечка (опущение миндалин мозжечка не ниже 5 мм) и у трех ретроцеребеллярная киста. К частым находкам необходимо отнести различные проявления дизрафического статуса в виде пятен в затылочной области, гипертрихоза в пояснично-крестцовом отделе. Следует отметить, что у пяти детей были выявлены аномалии пояснично-крестцовой области в виде spina bifida (3), короткой утолщенной конечной нити (1) и дермального синуса (1).

Пациентам с клиническими проявлениями сосудистых нарушений в сочетании со сколиотической деформацией позвоночника (11 пациентов) произведена декомпрессия ЗЧЯ, в динамике отмечена стабилизация (5), либо регрессия (6) сколиоза.

Наши наблюдения позволяют предположить, что, возможно, не только сирингомиелия, но и сосудистые нарушения на уровне КВП могут приводить к развитию прогрессирующего сколиоза. Соответственно, ранняя коррекция нарушения кровообращения на этом уровне может приводить к регрессу или стабилизации сколиотической деформации.

При обращении пациента со сколиотической деформацией позвоночника даже в начальной стадии необходимо выполнять МРТ обследование головного мозга, краниовертебрального перехода и всего длинника спинного мозга для выявления патологии, которая может явиться причиной сколиоза.

Краниовертебральные аномалии и заболевания могут сопровождать сколиотическую болезнь и быть факторами риска возникновения неврологического дефицита на этапе хирургической коррекции сколиоза.

Литература

1. Абальмасова Е.А. К этиологии искривлений позвоночника у детей и подростков // Труды I Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. М., 1965. С.218–220.
2. Bhargoo R, Sgouros S: Scoliosis in children with Chiari I-related syringomyelia. Childs Nerv Syst 22:1154–1157, 2006
3. Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM, Kula RW, et al: Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. Neurosurgery 44:1005–1017, 1999

THE SCOLIOSIS AND ANOMALIES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN CHILDREN

N.V. GLAGOLEV, T.N. KOZLITINA

Regional children's clinical hospital №2 in Voronezh

The article consist information of the reasons of development idiopathic scoliosis and to principles of diagnostics of this disease. As a result of the spent researches prevalence of this pathology at children of Voronezh is defined.

Key words: craniavertebral anomalies, scoliosis, deformation

УДК: 611.715.1+611.711]:616-001-053

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЗАДНЕЙ АТЛАНТО-ОКЦИПИТАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ НАТАЛЬНУЮ ТРАВМУ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Н.В.ГЛАГОЛЕВ, Т.Н.КОЗЛИТИНА, Б.Е.ЛЕЙБОВИЧ*

В статье представлены патоморфологические изменения задней атланто-окципитальной мембраны у детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника. Представлены клинические симптомы, и результаты хирургического лечения детей.

Ключевые слова: морфология задней атланто-окципитальной мембраны, дети.

Исследование патоморфологических изменений задней атланто-окципитальной мембраны (ЗАОМ) имеет важное клиническое значение. Это анатомическое образование располагается между задним краем большого затылочного отверстия и задней дугой атланта и делит всю горизонтальную часть позвоночной артерии (ПА) на наружный и внутренний отрезки. Пульсация артерии на этом уровне оказывает влияние на объем венозной крови в атланто-затылочном синусе и на отток ее из черепа в целом [3]. Ангуляция, натяжение и сдавление артерии возможно в месте прохождения ее через ЗАОМ [1]. Костные аномалии, такие как платибазия, ассимиляция атланта, аномалия Киммерле, могут служить причиной ангуляции и компрессии ПА более вероятно, чем ее перегибы в виде спиралей, не имеющие клинического значения [3]. Есть предположение, что одним из механизмов развития синкопального синдрома может служить компрессия ПА в ее борозде утолщенной атланто-окципитальной мембраной [2]. ЗАОМ как анатомическое образование изучена недостаточно. В доступной литературе нет обоснованных сведений о ее роли в развитии заболеваний, связанных с нарушением кровообращения зоны краниовертебрального перехода.

Цель исследования – определение клинического значения патоморфологических изменений в ЗАОМ у детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника.

Материалы и методы исследования. В данном исследовании мы изучили гистологическое строение ЗАОМ у 24 детей, оперированных по поводу аномалии Киари I (AK1), у которых в анамнезе была натальная травма, и в клинической картине отмечались признаки вертебро-базиллярной недостаточности. В исследование не включены пациенты, имевшие ликвородинамические нарушения и сирингомиелию. С целью отбора больных для данного исследования мы обращали внимание на наличие в анамнезе сведений о натальной травме шейного отдела позвоночника (ШОП), изучали первичную документацию и рентгенограммы первого года жизни ребенка. Исследовался неврологический статус пациентов, интенсивность головной боли определялась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Для определения нарушения гемодинамики на уровне краниовертебрального перехода (КВП) проводились ультразвуковые исследования вертебральных сосудов (УЗДГ и ТКДГ). Состояние ЗАОМ и ее взаимоотношение с вертебральными артериями определялось по компьютерной ангиографии (КТАГ). Во время операции, целью которой было увеличение объема задней черепной ямки (ЗЧЯ) и устранение давления соединительной ткани на проходящие в этой зоне сосуды, производилось иссечение ЗАОМ на протяжении от одного до двух сантиметров. Все иссеченные мембраны направлены на гистологическое исследование. Для получения условно неизменной ЗАОМ и сравнения гистологических препаратов были исследованы мембраны, резецированные при хирургических доступах к ЗЧЯ при опухолях и кистах у восьми пациентов. Обращалось внимание на отсутствие у них в анамнезе натальной травмы.

Оперативное лечение проводилось по модернизированной нами методике субокципитальной декомпрессивной трепанации (патент № 2380042). Всем 24 пациентам с синдромом позвоночной артерии в послеоперационном периоде проведено клиникоморфологическое сопоставление патогистологических изменений, обнаруженных в препарате удаленных рубцово-измененных тканей ЗАОМ, с клиническими проявлениями заболевания ребенка до операции. Клинический результат хирургического лечения оценивался по степени регресса каждого из клинических симптомов заболевания, в разные сроки: через 1, 3, 6 и 12 месяцев.

Результаты и их обсуждение. Клинические проявления, подтверждающие синдром позвоночной артерии, были выявлены у всех исследуемых пациентов. Головная боль носила хронический характер с силой в 4-5 баллов по ВАШ, с усилением ее до 8-9 баллов при приступах. Несистемное головокружение определялось у 21 (88%) пациента. Артериальная гипертензия, встречающаяся у 22 (69%) больных, расценивалась как проявления нарушений вегетативной иннервации. Носовые кровотечения отмечены у 8 (33%) детей и могли быть связаны с застоем в системе вен позвоночного сплетения. Очаговые неврологические симптомы при синдроме позвоночной артерии у детей носили преходящий характер и были отмечены у 3 (12%) больных в виде атаксии и горизонтального нистагма.

Кроме того, по данным УЗДГ БЦС и ТКДГ, мы у 15 (65%) пациентов с синдромом позвоночной артерии обнаружили патологические изменения кровотока в вертебробазиллярном бассейне

* Областная детская клиническая больница №2 г.Воронеж, ул.45 стрелковой дивизии, 64 тел.8(4732)372877. НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст.Воронеж-1 ОАО «РЖД», г.Воронеж, пер.Здоровья, 2 тел. 8 (4732) 65-65-72