

**СИНДРОМ (АНОМАЛИЯ) АРНОЛЬДА – КИАРИ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО
ЗАБОЛЕВАНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА
(клинический случай)**

Е.С. ЗАХАРОВА, А.В. ВОРОБЬЕВА

*ФГБОУ ВПО «Тульский государственный университет», медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, Тула, 300028, Россия*

Аннотация. В данной статье содержится информация, связанная с врожденным заболеванием нервной системы в педиатрической практике, а именно с синдромом Арнольда-Киари. Каждый врач может столкнуться в своей практической деятельности с данным заболеванием. Представлен разбор клинического случая ребенка с данной патологией, находившегося на стационарном лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии. Врачу-педиатру важно знать и всегда помнить о существовании такого врожденного заболевания нервной системы у детей для правильной точной диагностики, выбора тактики ведения и лечения данной группы пациентов, а также дальнейшей профилактики данного недуга. В статье представлены данные об этиологии, эпидемиологии, клинических проявлениях, диагностике и выборе тактики лечения таких пациентов. Аномалия Арнольда-Киари – это группа врожденных аномалий развития головного мозга, при которых основные нарушения связаны с функциями мозжечка (структура, отвечающая за равновесие) и продолговатого мозга (часть головного мозга, в которой располагаются жизненно-важные центры: дыхательный, сосудодвигательный, а также нервные волокна, обеспечивающие движение и чувствительность). При нормальном развитии структур мозга мозжечок и миндалина мозжечка (его нижняя часть) располагаются в полости черепа выше большого затылочного отверстия, через которое проходит продолговатый мозг. Суть аномалии Арнольда-Киари в опущении миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие со сдавлением продолговатого мозга и развитием соответствующих неврологических симптомов: нарушение чувствительности кожи конечностей, развитие параличей, нарушением со стороны дыхательных центров. Синдром Арнольда-Киари на сегодняшний день относится к тяжелым врожденным заболеваниям нервной системы, трудно диагностируемом в раннем возрасте. Но благодаря современному хирургическому лечению стало возможным устранять симптомы поражения мозжечка, продолговатого и спинного мозга. Однако генетическая природа заболевания изучена не до конца. Именно поэтому очень важно понимать механизм возникновения данного заболевания, чтобы уметь не только устранить, но и предотвратить нежелательные последствия данного заболевания.

Ключевые слова: аномалия Арнольда-Киари, внутриутробное развитие, дети, клиническое наблюдение, лечение.

**ARNOLD - CHIARI MALFORMATION AS A CONDITION OF CONGENITAL
DISEASES IN THE PEDIATRIC PRACTICE (clinical case)**

E.S. ZAKHAROVA, A.V. VOROBYEVA

Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia

Abstract. The article is devoted to a clinical case in pediatric practice - a congenital disease of the nervous system, namely, Arnold-Chiari malformation. The authors present an analysis of the clinical case of a child with this pathology who was hospitalized in the intensive care unit and intensive care. It is important for a pediatrician to know and always remember that such a congenital disease of the nervous system exists in children for correct and accurate diagnosis, choice of management and treatment of this group of patients, as well as further prevention of this disease. The article presents data on the etiology, epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and choice of tactics for treating such patients. The Arnold-Chiari malformation is a group of congenital brain development abnormalities in which the main disorders are related to the functions of the cerebellum (the structure responsible for balance) and the medulla oblongata (the part of the brain in which the vital centers are located: respiratory, vasomotor, and nerve fibers providing movement and sensitivity). During normal development of brain structures, the cerebellum and tonsils of the cerebellum (its lower part) are located in the cranial cavity above the large occipital foramen through which the medulla passes. The essence of the Arnold-Chiari malformation is in the descent of the cerebellar tonsils into the large occipital foramen with compression of the medulla oblongata and the development of the corresponding neurological symptoms: impairment of the sensitivity of the skin of the extremities, development of paralysis, and respiratory centers. Today, Arnold-Chiari malformation is a serious congenital disease of the nervous system, difficult to diagnose at an early age. But modern

surgical treatment allows to eliminating the symptoms of lesions of the cerebellum, medulla and spinal cord. However, the genetic nature of the disease is not fully understood. Therefore, it is very important to understand the mechanism of occurrence of this disease in order to be able not only to eliminate, but also prevent undesirable consequences of this disease.

Keywords: Arnold-Chiari malformation, fetal development, children, clinical observation, treatment.

Аномалия Арнольда-Киари – это нарушение строения и расположения мозжечка, ствола мозга относительно черепа и позвоночного канала. Это состояние относится к врожденным порокам развития, хотя не всегда проявляет себя с первых дней жизни. Иногда первые симптомы появляются после 40 лет. Аномалия Арнольда-Киари может проявляться различными симптомами поражения головного мозга, спинного мозга, нарушения циркуляции спинномозговой жидкости [1, 3].

Аномалия Арнольда-Киари носит имя двух ученых: австрийского патологоанатома Ханса Киари и немецкого патологоанатома Юлиуса Арнольда. Первый еще в 1891 году описал ряд аномалий развития мозжечка и ствола мозга, второй в 1894 году дал анатомическое описание опущения нижней части полушарий мозжечка в большое затылочное отверстие [2, 9].

В норме грань между головным и спинным мозгом находится на уровне между костями черепа и шейным отделом позвоночника. Здесь располагается большое затылочное отверстие, которое, по сути, и является условной линией. Условной, потому что ткань головного мозга переходит в спинной мозг не прерываясь, без четкой границы [10]. Все анатомические структуры, располагающиеся выше большого затылочного отверстия, в частности, продолговатый мозг, мост и мозжечок, относятся к образованиям задней черепной ямки. Если эти образования (по одному или все вместе) спускаются ниже плоскости большого затылочного отверстия, то тогда и возникает аномалия Арнольда-Киари. Такое неправильное расположение мозжечка, продолговатого мозга приводит к компрессии спинного мозга в области шейного отдела позвоночника, мешает нормальной циркуляции спинномозговой жидкости. Иногда аномалия Арнольда-Киари сочетается с другими пороками развития краниовертебрального перехода, то есть места перехода черепа в позвоночник. В таких сочетанных случаях симптоматика обычно выражена сильнее и дает о себе знать довольно рано [2].

Согласно статистике, аномалия Арнольда-Киари встречается с частотой от 3,2 до 8,4 случаев на 100 000 населения. Столь широкий диапазон отчасти обусловлен неоднородностью этого порока развития [1, 2, 9].

В развитии аномалии ведущая роль принадлежит нарушениям формирования структур мозга и позвоночника во внутриутробном периоде [1, 5, 9]. Однако следует учитывать и следующий фактор: травма головы, полученная в период родов, повторные черепно-мозговые травмы в детском возрасте могут повреждать костные швы в области основания черепа. В результате нормальное формирование задней черепной ямки нарушается. Она становится слишком маленькой, с уплощенным скатом, из-за чего все структуры задней черепной ямки просто не в состоянии в ней уместиться. Они «ищут выход» и устремляются в большое затылочное отверстие, а далее – в позвоночный канал. Эта ситуация в какой-то мере считается приобретенной аномалией Арнольда-Киари [5, 10].

Аномалия Арнольда-Киари делится на четыре подтипа в зависимости от того, какие структуры опущены в большое затылочное отверстие и насколько они неправильные по строению: аномалия Арнольда-Киари I – когда в позвоночный канал из черепной коробки опускаются миндалины мозжечка (нижняя часть полушарий мозжечка); аномалия Арнольда-Киари II – когда опускается в позвоночный канал большая часть мозжечка (в том числе и червь), продолговатый мозг, IV желудочек; аномалия Арнольда-Киари III – когда ниже большого затылочного отверстия располагаются почти все образования задней черепной ямки (мозжечок, продолговатый мозг, IV желудочек, мост). Довольно часто они располагаются в мозговой грыже шейно-затылочной области; аномалия Арнольда-Киари IV – недоразвитие (гипоплазия) мозжечка, но при этом сам мозжечок (вернее то, что образовалось на его месте) располагается правильно [7, 8].

Принято выделять 6 неврологических синдромов, которыми может сопровождаться аномалия Арнольда-Киари:

- гипертензионно-гидроцефальный;
- мозжечковый;
- бульбарно-пирамидный;
- корешковый;
- вертебробазилярной недостаточности;
- сирингомиелитический.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром развивается в результате нарушения циркуляции спинномозговой жидкости (ликвора). В норме ликвор свободно перетекает из субарахноидального пространства головного мозга в субарахноидальное пространство спинного мозга. Опустившаяся нижняя часть миндалин мозжечка блокирует этот процесс, словно пробка бутылку. Образование ликвора в сосудистых

сплетениях головного мозга продолжается, а оттекает, по большому счету, ему некуда (не считая естественных механизмов всасывания, которых в этом случае недостаточно). Ликвор накапливается в головном мозге, вызывая повышение внутричерепного давления (внутричерепную гипертензию) и расширение ликворосодержащих пространств (гидроцефалию). Это проявляет себя головной болью распирающего характера, которая усиливается при кашле, чихании, смехе, натуживании. Боль ощущается в затылке, области шеи, возможно напряжение мышц шеи. Могут появляться эпизоды внезапной рвоты, никоим образом не связанной с приемом пищи [6].

Мозжечковый синдром проявляет себя нарушением согласованности движений, «пьяной» походкой, мимопопаданием при выполнении целенаправленных движений. Больных беспокоит головокружение. Возможно появление дрожания в конечностях. Может нарушаться речь (становится разделенной на отдельные слоги, скандирующей). Довольно специфическим симптомом считается «нистагм, бьющий вниз». Это непроизвольные подергивания глазных яблок, направленные, в данном случае, книзу. Больные могут жаловаться на двоение в глазах из-за нистагма [6].

Бульбарно-пирамидный синдром носит такое название по наименованию структур, которые подвергаются сдавлению. *Vulbus* – это название продолговатого мозга из-за его луковичной формы, поэтому бульбарный синдром означает признаки поражения продолговатого мозга. А пирамиды – это анатомические образования продолговатого мозга, представляющие собой пучки нервных волокон, несущие импульсы от коры больших полушарий к нервным клеткам передних рогов спинного мозга. Пирамиды отвечают за произвольные движения в конечностях и туловище. Соответственно вышеизложенному, бульбарно-пирамидный синдром клинически проявляет себя мышечной слабостью в конечностях, онемением и утратой болевой и температурной чувствительности (волокна проходят через продолговатый мозг). Сдавление ядер черепно-мозговых нервов, располагающихся в стволе мозга, становится причиной возникновения расстройств зрения и слуха, речи (из-за нарушения движений языком), гнусавости голоса, поперхивания при принятии пищи, затруднения дыхания. Возможны кратковременные потери сознания или утраты мышечного тонуса при сохраненном сознании [6].

Корешковый синдром в случае аномалии Арнольда-Киари заключается в появлении признаков нарушения функции черепно-мозговых нервов. Это могут быть нарушения подвижности языка, гнусавый или осиплый голос, нарушения проглатывания пищи, дефекты слуха (в том числе и шум в ушах), нарушения чувствительности на лице [1, 6].

Синдром вертебробазиллярной недостаточности связан с нарушением кровоснабжения в соответствующем кровеносном бассейне. Из-за этого возникают приступы головокружения, утраты сознания или мышечного тонуса, проблемы со зрением. Как видим, становится ясно, что большинство симптомов аномалии Арнольда-Киари возникают не в результате одной непосредственной причины, а из-за сочетанного влияния различных факторов. Так, приступы потери сознания обусловлены как сдавлением специфических центров продолговатого мозга, так и нарушением кровоснабжения в вертебробазиллярном бассейне. Аналогичная ситуация возникает и с нарушением зрения, слуха, головокружением и так далее [1, 3, 6].

Сирингомиелический синдром возникает не всегда, а только в случаях сочетания аномалии Арнольда-Киари с кистозными изменениями спинного мозга. Эти ситуации проявляются диссоциированным нарушением чувствительности (когда изолированно нарушается температурная, болевая и тактильная чувствительность, а глубокая (положение конечности в пространстве) остается интактной, онемением и мышечной слабостью в некоторых конечностях, нарушениями функции тазовых органов (недержание мочи и кала) [6].

II тип нередко сочетается с другими пороками: менингомиелоцеле поясничной области и стенозом водопровода мозга. Клинические проявления возникают с первых минут жизни. Помимо основных симптомов, у ребенка наблюдаются громкое дыхание с периодами его остановки, нарушение проглатывания молока, попадание еды в нос [6].

III тип также часто сочетается с другими пороками развития мозга и шейно-затылочной области. В мозговой грыже в шейно-затылочной области может располагаться не только мозжечок, но и продолговатый мозг, затылочные доли. Этот порок практически не совместим с жизнью [6].

IV тип некоторыми учеными, в последнее время, не считается симптомокомплексом Киари в современном представлении, потому что не сопровождается опущением недоразвитого мозжечка в большое затылочное отверстие [6].

Диагностика данной патологии не проста. Но сочетание целого ряда симптомов, описанных выше, позволяет врачу заподозрить аномалию Арнольда-Киари. Для точного подтверждения диагноза необходимо проведение компьютерной или магнитно-резонансной томографии (последний метод информативнее). Полученное с помощью магнитно-резонансной томографии изображение демонстрирует опущение структур задней черепной ямки ниже большого затылочного отверстия и подтверждает диагноз [4].

Лечение зависит от наличия симптомов заболевания.

Если порок был выявлен случайно (то есть не имеет клинических проявлений и не беспокоит больного) при проведении магнитно-резонансной томографии, то лечение не проводят. За пациентом устанавливается динамическое наблюдение, чтобы не пропустить момент появления первых клинических симптомов сдавления мозга.

Если аномалия проявляет себя незначительно выраженным гипертензионно-гидроцефальным синдромом, то предпринимаются попытки консервативного лечения.

– дегидратационные препараты (мочегонные). Они уменьшают количество ликвора, способствуют уменьшению болевого синдрома;

– нестероидные противовоспалительные средства с целью уменьшения болевого синдрома;

– миорелаксанты при наличии напряжения мышц в шейной области [1, 3, 6].

Если применения лекарственных препаратов оказывается достаточно, то на какой-то период на этом и останавливаются. Если же эффекта нет, или у больного появляются признаки других неврологических синдромов (мышечная слабость, утрата чувствительности, признаки нарушения функции черепно-мозговых нервов, периодические приступы потери сознания и так далее), то тогда прибегают к хирургическому лечению [1].

Оперативное лечение состоит в выполнении трепанации задней черепной ямки, удалении части затылочной кости, резекции опущенных в большое затылочное отверстие миндалин мозжечка, рассечении спаек субарахноидального пространства, мешающих циркуляции ликвора. Иногда может понадобиться шунтирующая операция, целью которой является отведение избытка спинномозговой жидкости [3]. «Лишняя жидкость» по специальной трубке (шунту) сбрасывается в грудную или брюшную полость. Определение момента, когда возникает необходимость в хирургическом лечении, — весьма важная и ответственная задача [1, 3].

Представляем клинический случай синдрома Арнольда-Киари у ребенка в возрасте 2 лет.

Под наблюдением находился ребенок в течение семи дней в возрасте 2 года. Ребенок поступил в ОРИТ с диагнозом: *основной: ВПР ЦНС (синдром Арнольда-Киари, spinabifida в грудном отделе с гидроцефалией). Шунтозависимая гидроцефалия. Врожденная аномалия развития мочевой системы: двусторонняя гидронефротическая трансформация обеих почек; сопутствующий: Вторичный хронический пиелонефрит на фоне ВПР МПС (двусторонняя гидронефротическая трансформация I-2ст). ФПС. Нижний вялый парапарез. Нарушение функции тазовых органов. Грубая задержка психомоторного развития. Плоско-вальгусные стопы. Подвывих бедер слева и справа. Частичная атрофия зрительного нерва.*

Объективное исследование: При поступлении общее состояние ребенка тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена неврологической симптоматикой, основным заболеванием. В сознании. Глаза открывают. На осмотр реагирует плачем, двигательной активностью. Голова гидроцефалической формы. Расхождения швов нет. Большой родничок 2×2, напряжен. Очаговой и менингеальной симптоматики нет. На затылке справа под кожей определяется вентрикуло-перитонеальный шунт. Кожа над ним не изменена. Помпа шунта напряжена. В руках мышечный тонус снижен умеренно, в ногах гипотония. Стопы согреты, розовые. Температура 36.7°C. АД 99/57 мм. рт. ст. Частота сердечных сокращений 109 в 1 минуту. Кожные покровы бледно-розовые, теплые, без микроциркуляторных нарушений, тургор снижен. Видимые слизистые розовые, влажные. Зев умеренно рыхлый. Слюнотечение. Периферических отеков нет. Дыхание самостоятельное, ритмичное, без участия вспомогательной мускулатуры, аускультативно проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. Обходится без дополнительной оксигенации. ЧД 28 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный, систолический шум на верхушке. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, не увеличен, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Стул не было. Мочеиспускания на момент осмотра не было.

Проведено обследование:

Лабораторные исследования:

Общий анализ крови от 23.10: Гемоглобин 102 г/л, эритроциты 3.9×10^{12} /л, гематокрит 0.30%, Л 15.9×10^9 /л (Э – 1, п/я – 9, с/я – 50, лимфоциты – 32, моноциты – 8), СОЭ 50 мм/час, тромбоциты 328×10^9 .

Общий анализ крови от 30.10: Гемоглобин 102 г/л, эритроциты 3.9×10^{12} , гематокрит 0.30, Л 10.9×10^9 (Э – 1, п/я – 6, с/я – 59, лимфоциты – 30, моноциты – 4), тромбоциты 639×10^9 /л.

Биохимический анализ крови от 23.10: общий белок – 72 г/л, сахар – 3.2 ммоль/л, калий – 4.43 ммоль/л, натрий – 136.9 ммоль/л, билирубин общий – 8 мкмоль/л, билирубин непрямой – 8, АЛТ – 41, АСТ – 47, мочевины – 7.4 ммоль/л, креатинин – 65 мкмоль/л.

Биохимический анализ крови от 30.10: общий белок – 80 г/л, сахар – 5.0 ммоль/л, калий – 4.4 ммоль/л, натрий – 134.3 ммоль/л, хлор – 104.1 ммоль/л, билирубин общий – 9 мкмоль/л, АЛТ – 25, АСТ – 23, мочевины – 8.5 ммоль/л, креатинин – 56 мкмоль/л.

Общий анализ ликвора от 23.10: без осадка, прозрачный. Общее кол-во белка 0.104 г/л. Цитоз – 1. Сахар – 2.7 ммоль/л, хлориды – 120 ммоль/л, лимфоциты – 3.

Общий анализ мочи от 24.10: бледно-желтая, мутная, удельный вес 1015, белок – 0.26, сахар – нет, ацетон – нет, реакция кислая, лейкоциты 16-18 в п/зрения, эритроциты 0-1 в п/зрения, эпителий плоский 2-4 в п/зрения.

Общий анализ мочи от 30.10: светло-желтая, мутная, белок – 0.5 г/л, сахар – нет, реакция кислая, лейкоциты сплошь в п/зр, эритроциты 5-15 в п/зрения, эпителий плоский един в п/зрения., бактерии в большом кол-ве.

Инструментальные исследования:

УЗИ головного мозга: Из-за маленького большого родничка визуализация ствола, мозжечка невозможна. Признаки внутренней гидроцефалии. Атрезия полости прозрачной перегородки. Частичная атрофия мозолистого тела.

УЗИ брюшной полости от 27.10: Диффузные изменения паренхимы печени (кальцинаты? холестаза?). Поджелудочная железа не визуализируется из-за газов в желудке.

УЗИ брюшной полости и почек от 27.10: Гидронефроз 1-2 ст с 2 сторон.

Консультации специалистов: педиатр от 30.10: Хронический вторичный пиелонефрит на фоне ВПР МПС (2-сторонняя гидронефротическая трансформация 1-2 ст). ФПС. Рекомендовано: цефотаксим 350 мг 2 раза в сутки – 14 дней под прикрытием эубиотиков. Канефрон 15 капель 3 раза в день – 1 месяц. Анализ мочи на стерильность №3. Общий анализ мочи, моча по Нечипоренко 1 раз в 5-7 дней.

Проведено лечение в ОРИТ: Антибактериальная терапия: цефотаксим 70 мг/кг 5 дней. Инфузионная терапия в режиме нормогидратации 5 дней. Динамическое наблюдение с мониторингом витальных функций.

Состояние при выписке: общее состояние тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена неврологической симптоматикой, основным заболеванием. В сознании. Глаза открывает. На осмотр реагирует плачем, двигательной активностью. Берет в руки игрушки, интересуется яркими предметами. Голова гидроцефалической формы. Расхождения швов нет. Большой родничок 2×2, немного выбухает над костями черепа, при пальпации мягкий. Очаговой и менингеальной симптоматики нет. На затылке справа под кожей определяется вентрикуло-перитонеальный шунт. Кожа над ним не изменена. Помпа шунта выбухает, при нажатии - прокачивается. В руках мышечный тонус снижен умеренно, в ногах гипотония. Сосет самостоятельно, из рожка, питание усваивает. Не лихорадит. Температура 36.8°C. АД 96/55 мм рт ст. Частота сердечных сокращений 118 в 1 мин. Кожные покровы бледно-розовые, теплые, без микроциркуляторных нарушений. Тургор тканей нормальный. Видимые слизистые розовые, влажные. Периферических отеков нет. Ребенок пониженного питания, подкожно-жировой слой истощен. Дыхание самостоятельное, ритмичное, без участия вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Аускультативно дыхание проводится во все отделы равномерно, пуэрильное, хрипы не выслушиваются. Обходится без дополнительной оксигенации. ЧД 26 в мин. SpO₂ 2 – 100%. Тоны сердца ясные. Ритм правильный. Систолический шум на верхушке. Живот мягкий, не увеличен, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. В области пупка отмечается подтекание светло-желтоватой, прозрачной жидкости. Стул самостоятельный, дважды за сутки, кашицеобразный. Мочеиспускание свободное, мочится в памперс, диурез достаточный, моча светло-желтая, мутноватая.

Рекомендации: Цефотаксим 350 мг 2 раза в сутки – 14 дней под прикрытием эубиотиков. Канефрон 15 капель 3 раза в день – 1 месяц. Анализ мочи на стерильность №3. Общий анализ мочи, моча по Нечипоренко 1 раз в 5-7 дней.

Выписан с улучшением. Ребенок был переведен в областной дом ребенка с рекомендациями.

Таким образом, аномалия Арнольда-Киари – это один из пороков развития человека. Она может оказаться бессимптомной, а может проявить себя с первых дней жизни. Клинические проявления заболевания весьма разнообразны, диагностика проводится с помощью магнитно-резонансной томографии. Лечебные подходы различны: от отсутствия какого-либо вмешательства до оперативных методов.

Литература

1. Барашнев Ю.А. Перинатальная неврология. М.: Триада X, 2011. 638 с.
2. Вахарловский В.Г., Горбунова В.Н. Клиническая генетика. Изд-во СПбГПМА, 2010. № 38.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия: учебник: в 2 т. Т.1: Неврология. Издание 2-е исправленное и дополненное. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 624 с.
4. Латышева В.Я., Олизарович М.В., Филюстин А.Е., Гурко Н.А. Клинико-томографические соотношения при синдроме Арнольда-Киари // Международный неврологический журнал. 2011. №7. С. 6–11.
5. Лебедев Б.В., Барашнев Ю.И., Якунин Ю.А. Невропатология раннего детского возраста. Руководство для врачей. Москва: Издательство «Медицина», 2014.
6. Можаяев С.В. Особенности патогенеза, клиники и диагностики аномалии Киари 1 типа // Нейрохирургия. 2012. № 3. С. 13–19.

7. Таточенко В.К. Педиатру на каждый день. Справочник по диагностике и лечению. Издание восьмое, дополненное. М., 2016. 271 с.

8. Хакимова И.Д. Систематический подход к синдрому Арнольда-Киари. Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки: электр. сб. ст. по мат. XXIV междунар. студ. науч.-практ. конф. № 5(23).

9. Шабалов Н.П. Неонатология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 704 с.

10. Шабалов Н.П. Справочник педиатра. 3-е издание. П., 2015. 577 с.

References

1. Barashnev JuA. Perinatal'naja nevrologija [Perinatal neurology]. Moscow: Triada X; 2011. Russian.
2. Vaharlovskij VG, Gorbunova VN. Klinicheskaja genetika [Clinical genetics]. Izd-vo SPbGPMA; 2010. Russian.
3. Gusev EI, Konovalov AN, Skvorcova VI. Nevrologija i nejrohirurgija: uchebnik: v 2 t. T.1: Nevrologija [Neurology and neurosurgery: a textbook]. Izdanie 2-e ispravlennoe i dopolnennoe. Moscow: GJeOTAR-Media; 2010. Russian.
4. Latysheva VJ, Olizarovich MV, Filjustin AE, Gurko NA. Kliniko-tomograficheskie sootnoshenija pri sindrome Arnol'da–Kiari [Clinical and tomographic correlations in Arnold – Chiari syndrome]. Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal. 2011;7:6-11. Russian.
5. Lebedev BV, Barashnev JuI, Jakunin JuA. Nevropatologija rannego detskogo vozrasta. Rukovodstvo dlja vrachej [Neuropathology of early childhood. A guide for doctors]. Moscow: Izdatel'stvo «Medicina»; 2014. Russian.
6. Mozhaev CB. Osobennosti patogeneza, kliniki i diagnostiki anomalii Kiari 1 tipa [Features of pathogenesis, clinic and diagnostics of Chiari type 1 anomaly]. Nevrohirurgija. 2012;3:13-9. Russian.
7. Tatchenko VK. Pедиатру на каждый ден'. Spravochnik po diagnostike i lecheniju. Izdanie vos'moe, dopolnennoe [Pediatrician for every day. Handbook of diagnosis and treatment]. Moscow; 2016. Russian.
8. Hakimova ID. Sistematiceskij podhod k sindromu Arnol'da-Kiari. Molodezhnyj nauchnyj forum [A systematic approach to the Arnold-Chiari syndrome]: Estestvennye i medicinskie nauki: jelektr. sb. st. po mat. XXIV mezhdunar. stud. nauch.-prakt. konf. Russian.
9. Shabalov NP. Neonatologija [Neonatology]. Moscow: GJeOTAR-Media; 2016. Russian.
10. Shabalov NP. Spravochnik pедиатра [Directory pediatrician]. 3-e izdanie. P.; 2015. Russian.

Библиографическая ссылка:

Захарова Е.С., Воробьева А.В. Синдром (аномалия) Арнольда – Киари как проявление врожденного заболевания в практике врача-педиатра (клинический случай) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019. №3. Публикация 1-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-3/1-5.pdf> (дата обращения: 22.05.2019). DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16387.*

Bibliographic reference:

Zakharova ES, Vorobyeva AV. Sindrom (anomalija) Arnol'da – Kiari kak projavlenie vrozhdenного zabolёvaniya v praktike vracha-pедиатра (klinicheskij sluchaj) [Arnold - Chiari malformation as a condition of congenital diseases in the pediatric practice (clinical case)]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2019 [cited 2019 May 22];1 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-3/1-5.pdf>. DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16387.

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-3/e2019-3.pdf>