

Эти рефлексогенные зоны представляют интерес для стоматологов, нейрохирургов, пластических хирургов при проведении лечения тройничного и лицевого нервов и в пластической хирургии области лица.

Список литературы:

1. Аркс, Т. Лицо – Нейросенсорная перспектива / Т. Аркс, А. З. Абделькарим, С. Лозанофф // Швейцарский стоматологический журнал. – 2017. – № 127. – С. 1066-1075.
2. Rare Arborization Pattern of the Facial Nerve [Electronic resource] / S. Covantev [et al.] // Online Journal of Health and Allied Sciences. – 2021. – Vol. 20(4). – P.13. – Mode of access: <http://www.iberamericanjm.periodikos.com.br/article/doi/10.53986/ibjm.2021.0052>. – Date of access: 045.03. 2023.
3. Naidu, L. The extracranial course of the facial nerve and bony anatomical landmarks for localization of the facial nerve trunk during parotidectomies / L. Naidu, C. O. Rennie // Eur. J. Anat. – 2020. – Vol. 24(1). – P. 37-48.
4. Суфианов, А. А. Анатомия экстракратемпоральной части лицевого нерва / А. А. Суфианов [и др.] // Оперативная хирургия и клиническая анатомия. – 2021. – Т. 5, № 4. – С. 32-41.
5. Extracranial Course of the Facial Nerve Revisited / P. Martínez Pascual [et al.] // The Anatomical Record. – 2019. – Vol. 302(4). – P. 599-608.
6. Myckatyn, T. M. A review of facial nerve anatomy / T. M. Myckatyn, S. E. Mackinnon // Semin. Plast. Surg. – 2004. – Vol. 18(1). – P. 5-12.
7. Surgical anatomy of the facial nerve and parotid gland based upon a study of 350 cervicofacial halves // R. A. Davis [et al.] // Surg. Gynecol. Obstet. – 1956. – Vol. 102(4). – P. 385-412.
8. Baker, D. C. Avoiding facial nerve injuries in rhytidectomy. Anatomical variations and pitfalls / D. C. Baker, J. Conley // Plast. Reconstr. Surg. – 1979. – Vol. 64(6). – P. 781-795.
9. Алимова, С. М. Малоинвазивная хирургическая коррекция возрастных изменений нижней трети лица и шеи / С. М. Алимова – Диссертация кандидата медицинских наук. Москва. 2020.
10. Terminal branching pattern of facial nerve seen in adult cadavers: an anatomical study / S. Rana [et al.] // Ann. Punjab. Med. Coll. – 2017. – Vol. 11(4). – P. 311-315.

АНОМАЛИЯ АРНОЛЬДА-КИАРИ: КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Трифонюк И., Воробей А. А., Волчкевич Д. А.

Гродненский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

Введение. Аномалия Арнольда-Киари – это группа врожденных аномалий развития головного мозга, при которых основные нарушения связаны с функциями мозжечка и продолговатого мозга (часть головного мозга, в которой располагаются жизненно-важные центры: дыхательный, сосудодвигательный).

Суть аномалии Арнольда-Киари (АК) заключается в опущении миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие со сдавлением продолговатого мозга и развитием соответствующих неврологических симптомов. При этом низко расположенные миндалины мозжечка затрудняют циркуляцию ликвора с нарушением его оттока и развитием гидроцефалии.

Аномалия Арнольда-Киари может проявляться в любом возрасте после действия провоцирующего фактора (инфекция, интоксикация, травма, сильная эмоциональная нагрузка). Основным способом лечения является хирургический, который направлен на выравнивание гидродинамического давления ликвора на уровне краниоспинального перехода, создание большой затылочной цистерны и устранение компрессии ствола головного мозга.

Обсуждение.

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

- гипертензионно-гидроцефальный;
- мозжечковый;
- бульбарно-пирамидный;
- корешковый;
- вертебробазиллярной недостаточности;
- синингомиелитический.

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. Образование ликвора в сосудистых сплетениях головного мозга продолжается, а отток затрудняется, в результате чего повышается внутричерепное давление и расширяются ликворосодержащие пространства. Это проявляет себя головной болью распирающего характера, которая усиливается при кашле, чихании, смехе, натуживании. Боль ощущается в затылке, области шеи. Могут появляться эпизоды внезапной рвоты, не связанной с приемом пищи.

Мозжечковый синдром проявляет себя нарушением координации движений, «пьяной» походкой, мимопопаданием при выполнении целенаправленных движений. 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.

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 нейронам передних рогов спинного мозга. Пирамиды отвечают за произвольные движения в конечностях и туловище. Поэтому бульбарно-пирамидный синдром клинически проявляет себя мышечной слабостью в конечностях, онемением и утратой болевой и температурной чувствительности.

Корешковый синдром заключается в появлении признаков нарушения функции черепных нервов. Это могут быть нарушения подвижности языка,

гнусавый или осиплый голос, нарушения глотания, шум в ушах, нарушения чувствительности на лице.

Синдром вертебробазилярной недостаточности связан с нарушением кровоснабжения в соответствующем артериальном бассейне. Из-за этого возникают приступы головокружения, утраты сознания или мышечного тонуса, проблемы со зрением. Как видим, 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 вертебробазилярном бассейне. Аналогичная ситуация возникает и с нарушением зрения, слуха, головокружением и т.д. [13, 14].

Сирингомиелитический синдром возникает 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 конечностях, нарушениями функции тазовых органов (недержание мочи и кала) [14,15].

Лечение зависит от наличия симптомов заболевания.

Если порок был выявлен случайно (т.е. не имеет клинических проявлений и не беспокоит человека) при проведении МРТ, 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 проводится консервативное лечение:

- 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.

При отсутствии эффекта или при наличии признаков других неврологических синдромов (мышечная слабость, утрата чувствительности, признаки нарушения функции черепных нервов, периодические приступы потери сознания), назначается хирургическое лечение с целью восстановления циркуляции спинномозговой жидкости и снятия давления на мозжечок и ствол мозга. Наилучшие результаты видны при проведении операция в течение 2 лет после появления симптомов [16, 17, 18].

Стандартным хирургическим методом при Киари I является декомпрессия задней черепной ямки [17, 19]. Это достигается путем субокципитальной краниоэктомии с увеличением большого затылочного отверстия, часто в сочетании с C1 и, возможно, C2, ламинэктомией. Для пластики твёрдой мозговой оболочки можно использовать аутооттрансплантат, например, затылочная фасция, а также искусственная твёрдая оболочка.

Совсем недавно были описаны малоинвазивные методы, аналогичные тем, которые используются на позвоночнике. Это позволяет делать разрезы меньшего размера, меньше повреждать мягкие ткани и твердую мозговую оболочку, а также вызывает меньше осложнений.

Основная хирургическая коррекция Киари II – это коррекция миеломенингоцеле, как правило, в первые 48 часов после рождения либо во внутриутробном периоде с помощью гистеротомии. Закрывание спинального дисрафизма может быть выполнено различными способами, с помощью первичного закрытия кожи, кожно-мышечного лоскута или кожно-фасциального лоскута.

Заключение.

Аномалия Арнольда-Киари – это одна из аномалий развития головного мозга. 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.

Список литературы:

1. Zaharova, E. S. Sindrom (Anomalija) Arnol'da-Kiari kak pojavlenie vrozhdjonnoho zabelevanija v praktike vracha-pediatra / E. S. Zaharova, A. V. Vorob'jova. – Vestnik novyh medicinskih tehnologij [Elektronnoe izdanie]. – 2019. – № 3. – P. 34-37.
2. Avramenko, T. V. Mal'formacija Arnol'da-Kiari. Prenatal'nye i klinicheskie nabljudenija / T. V. Avramenko, A. A. Shevchenko, I. Ju. Gordienko. – Pediatrija [Elektronnoe izdanie]. – 2014. – P. 87–88.
3. Raynor, R. B. The Arnold-Chiari malformation / R. B. Raynor. – Spine (Phila Pa 1976). – 1986. – № 11, Vol. 4. – P. 343-344.
4. Birkmullin, T. A. Sravnitel'nyj analiz razlichnyh metodov hirurgicheskogo lechenija anomalii Arnol'da-Kiari / T. A. Birkmullin, Je. R. Bariev, V. I. Anisimov. – Innovacionnye tehnologii v medicine. Tom 1 [Elektronnoe izdanie]. – 2015. – № 4. – P. 28–29.
5. Rhoton, A. L. Jr. Microsurgery of Arnold-Chiari malformation in adults with and without hydromyelia / A. L. Jr. Rhoton // J. Neurosurg. – 1976. – № 45, Vol. 5. – P. 473-483.
6. Schijman, E. History, anatomic forms, and pathogenesis of Chiari I malformations / E. Schijman // Childs Nerv. Syst. – 2004. – № 20, Vol. 5. – P. 323-328.
7. Ringstad, G. Chiari malformation type 1 – diagnosis and treatment / G. Ringstad, E. Per Kristian // Tidsskr. Nor. Laegeforen. – 2019. – № 11. – P. 139-149.
8. Milhorat, T. H. Mechanisms of cerebellar tonsil herniation in patients with Chiari malformations as guide to clinical management / T. H. Milhorat, M. Nishikawa, R. W. Kula // Acta Neurochir (Wien). – 2010. – № 152, Vol. 7. – P. 1117-1127.
9. Kantimirova, E. A. Vstrechaemost' anomalii Arnol'da-Kiari v praktike nevrologa / E. A. Kantimirova, N. A. Shnajder, M. M. Petrova // Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal. – 2011. – № 7. – P. 6-7.
10. Mozhaev, C. B. Osobennosti patogeneza, kliniki i diagnostiki anomalii Kiari 1 tipa / C. B. Mozhaev // Nejrohirurgija. – 2012. – № 3. – P. 13-19.
11. Klekamp, J. Chiari I malformation with and without basilar invagination: a comparative study / J. Klekamp // Neurosurg Focus. – 2015. – № 38, Vol. 4. – P. 21-29.
12. Wall, M. Idiopathic intracranial hypertension / M. Wall // Neurol Clin. – 2010. – № 28. – P. 593-617.
13. Smith, J. S. Basilar invagination / J. S. Smith, C. I. Shaffrey, M. F. Abel // Neurosurgery. – 2010. – № 66, Vol. 3. – P. 39-47.

14. Menezes, A. H. Craniovertebral junction abnormalities with hindbrain herniation and syringomyelia: regression of syringomyelia after removal of ventral craniovertebral junction compression / A. H. Menezes // J. Neurosurg. – 2012. – №116. – P. 301-309.

15. Greitz, D. Unraveling the riddle of syringomyelia / D. Greitz. – Neurosurg Rev. – 2006. – № 29. – P. 251-263.

16. Goel, A. Atlantoaxial Fixation for Treatment of Chiari Formation and Syringomyelia with No Craniovertebral Bone Anomaly: Report of an Experience with 57 Cases / A. Goel, A. Kaswa, A. Shah // Acta Neurochir. Suppl. – 2019. – № 125. – P. 101-110.

17. Abd-El-Barr, M. M. Chiari malformations: diagnosis, treatments and failures / M. M. Abd-El-Barr, C. I. Strong, M. W. Groff // J. Neurosurg. Sci. – 2014. – № 58, Vol. 4. – P. 215-221.

18. Tubbs, R. S. The pediatric Chiari I malformation: a review / R. S. Tubbs, M. J. Lyster, M. Loukas // Childs Nerv Syst. – 2007. – № 23, Vol. 11. – P. 1239-1250.

19. Nash, J. Chiari type I malformation: overview of diagnosis and treatment / J. Nash, J. S. Cheng, G. A. Meyer // WMJ. – 2002. – №101, Vol. 8. – P. 35-40.

СТАДИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

Францкевич Е. С., Солнцева Г. В.

Белорусский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

Актуальность. Сердечно-сосудистая система – комплекс, состоящий из сосудов и сердца, который играет исключительно значимую роль в обеспечении жизнедеятельности любого живого организма. На протяжении всего индивидуального развития человека происходит постепенное изменение строения сердца и его структур, которые определяют функциональные возможности органа в соответствующем возрасте. Однако из-за многократно встречающихся на сегодняшний день аномалий в развитии сердца, являющихся основной причиной смертности в большинстве развитых стран, в том числе и Республике Беларусь (свыше 50 %), возникает множество невыясненных и спорных вопросов, связанных с определением нормы и патологии в развитии сердца.

Цель исследования: выявить основные стадии нормального развития сердца в пренатальном онтогенезе человека.

Задачи исследования:

1. Исследовать эмбрионы на разных сроках внутриутробного развития.
2. Установить периоды начала и завершения закладки сердца.
3. Проследить и описать процессы преобразования сердца и его структур в период эмбрионального этапа пренатального онтогенеза человека.

Материал и методы исследования. Для изучения особенностей развития сердца в эмбриогенезе человека был выбран эмбриологический метод исследования, поскольку серийные срезы эмбрионов постепенно увеличивающегося возраста дают наиболее полное представление о строении сердца в динамике. В ходе работы было изучено 57 серий сагиттальных,