

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ МОТОРНОЙ ОБЛАСТИ

И.М. Алексеев, А.А. Зуев

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 105203 Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70

Контакты: Иван Максимович Алексеев alexeev.im@yandex.ru

Введение. Дополнительная моторная область – участок медиальной части лобной коры головного мозга, расположенный в пределах межполушарной щели кпереди от первичной моторной коры, – традиционно считается вторичной моторной корой и наименее изученным моторным регионом. Ранее ее классифицировали только как высший двигательный центр (положение в иерархии между префронтальной и первичной моторной корой). Однако сегодня достоверно установлены ее мультифункциональный статус и участие во множестве когнитивных процессов. Изучение дополнительной моторной области долгое время ограничивалось лишь фундаментальными нейровизуализационными и электрофизиологическими исследованиями, но практическая сторона вопроса и клиническое значение данного региона часто оставались вне интереса исследователей.

Цель исследования – представить анатомо-функциональные особенности дополнительной моторной области, клиническую симптоматику при ее поражении, проанализировать все имеющиеся сегодня данные и аспекты хирургического лечения опухолей этого региона.

Материалы и методы. Поиск в научных базах данных (PubMed и др.) привел к выбору и анализу 62 литературных источников. В основном обзор посвящен аспектам и факторам риска хирургического лечения патологий, локализованных в данном регионе.

Результаты. Дополнительная моторная область по своим анатомо-функциональным характеристикам гетерогенна, в ней выделяют два отдельных субрегиона. Помимо изначально описанной двигательной функции исследуемой области, ее роль также достоверно установлена в функционировании рабочей памяти, языковых, перцептивных, когнитивных процессах и др. Большое число функций этой области связано с многочисленными нейронными связями. Например, относительно недавно описан лобный кривой пучок, связывающий медиальную часть верхней лобной извилины с оперкулярной частью нижней лобной извилины: предполагается, что данный тракт, по всей видимости, связан с осуществлением языковой функции в доминантном полушарии и функции рабочей памяти – в недоминантном.

При поражении дополнительной моторной области может возникать различная неврологическая двигательная и речевая симптоматика, в частности, так называемый синдром дополнительной моторной области, который характеризуется развитием у пациентов акинетического мутизма и в большинстве случаев полностью обратим в течение нескольких дней или месяцев. Среди всех патологий в исследуемой зоне наиболее часто встречаются опухоли, особенно глиомы разной степени злокачественности, которые также могут проявляться различными клиническими симптомами в пред- и послеоперационном периодах.

Заключение. Критически важно тщательное предоперационное планирование, информирование пациента о пространственно-временной картине прогнозируемых послеоперационных клинических нарушений и сроках реабилитации. Рекомендуется использовать методы интраоперационной нейронавигации, а также интраоперационный нейрофизиологический мониторинг. Необходимо дальнейшее изучение этого региона и особенностей его хирургии для стандартизации подходов к лечению патологий.

Ключевые слова: дополнительная моторная область, ДМО, опухоли моторной коры, акинетический мутизм, лобный кривой пучок, медиальная лобная кора

Для цитирования: Алексеев И.М., Зуев А.А. Хирургическое лечение опухолей дополнительной моторной области. Нейрохирургия 2022;24(3):90–9. DOI: 10.17650/1683-3295-2022-24-3-90-99

Surgical treatment of tumors of the supplementary motor area

I. M. Alekseev, A. A. Zuev

N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center, Ministry of Health of Russia; 70 Nizhnyaya Pervomayskaya St., Moscow 105203, Russia

Contacts: Ivan Maksimovich Alekseev alexeev.im@yandex.ru

Background. The supplementary motor area is a part of the medial frontal cortex, that is located just anterior to the primary motor cortex entirely within the interhemispheric fissure. This area belongs traditionally to the secondary motor cortex and perhaps it is the least studied motor region of the brain. While functions and symptoms of a damage to the primary motor and the premotor cortex areas have been well known and described for a long time, study of the supplementary motor area has been limited to fundamental neuroimaging and electrophysiological researches, and a practical side of the issue and clinical significance of this region remained outside the interest of researchers.

Aim. To present the anatomical and functional features of the supplementary motor area, the clinical symptoms of its lesion, to analyze all the data available today and aspects of surgical treatment of tumors in this region.

Materials and methods. A search in scientific databases (PubMed, etc.) led to the selection and analysis of sixty-two literary sources. The review is mainly devoted to the aspects and risk factors of surgical treatment of pathologies localized in this region.

Results. According to its anatomical and functional characteristics, the supplementary motor area is a heterogeneous region – it has two separate subregions in it. In addition to the motor function of the supplementary motor area, its role has also been reliably established in the implementation of working memory processes, language, perceptual, cognitive and other functions. Such a number of functions performed by the supplementary motor area is associated with numerous neural connections of this area. For example, the frontal aslant tract has been described recently, and it connects medial part of the superior frontal gyrus with the pars opercularis of the inferior frontal gyrus. This tract, apparently, is associated with the implementation of language function in the dominant hemisphere and function of working memory in the non-dominant hemisphere.

When the supplementary motor area is affected, various neurological motor and speech symptoms can occur, in particular, the supplementary motor area syndrome, which is characterized by the development of akinetic mutism in patients and, in most cases, is completely reversible within a few days or months. Among all pathologies in this area, tumors are most common, especially gliomas, which can also manifest themselves with various clinical symptoms both in the preoperative and postoperative periods.

Conclusion. Critically important preoperative planning, informing the patient about the spatio-temporal picture of the predicted postoperative clinical disorders and the timing of rehabilitation are critically important. It is recommended to use methods of intraoperative neuronavigation, as well as intraoperative neurophysiological monitoring. It is necessary to further study the supplementary motor area and the peculiarities of its surgery in order to standardize approaches to the treatment of pathologies.

Keywords: supplementary motor area, SMA, tumors of motor cortex, akinetic mutism, frontal aslant tract, medial frontal cortex

For citation: Alekseev I. M., Zuev A. A. Surgical treatment of tumors of the supplementary motor area. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2022;24(3):90–9. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2022-24-3-90-99

ВВЕДЕНИЕ

Дополнительная моторная область (ДМО) — один из наименее изученных моторных регионов коры головного мозга. Изначально считалось, что ДМО относится лишь к высшим моторным центрам и участвует в обеспечении сложных двигательных актов, но позднее было установлено, что этот регион играет важную роль в процессах обучения, в осуществлении когнитивных, перцептивных, языковых и других функций [1–3]. Наиболее часто среди всех патологий ДМО встречаются объемные образования, и частота их возникновения в этой области довольно высока, что определяет важность и необходимость изучения особенностей хирургического лечения пациентов с опухолями данной локализации [4, 5]. Сообщаемые в различных источниках риски развития неврологических симптомов после резекции образований ДМО широко варьируются, что указывает на недостаточную изученность данной темы [6–7]. Касательно сроков полного регресса послеоперационного неврологического дефицита, связанного с резекцией ДМО, оценки разных авторов также разнятся.

Цель работы — представить анатомо-функциональные особенности ДМО, клиническую симптоматику при ее поражении, проанализировать все известные на сегодня данные и аспекты хирургического лечения опухолей этого региона.

АНАТОМИЯ

Известно, что ДМО — анатомически и функционально неоднородная область коры головного мозга, входящая в состав верхней части медиальной лобной коры (медиальной части 6-го поля Бродмана) [8–10]. Первое подробное описание данного региона дал W. Penfield (1950) [11].

Расположение ДМО: на медиальной поверхности полушария в задней части верхней лобной извилины, полностью в межполушарной щели между прецентральной бороздой сзади и поясной бороздой снизу, а также между краем межполушарной щели на границе с премоторной корой сверху и условной вертикальной границей с префронтальной корой спереди (находящейся на 5 см кпереди от прецентральной борозды)

[8–9, 12]. Некоторые авторы полагают, что ДМО распространяется за пределы межполушарной щели на конвекситальную поверхность полушарий, доходя до верхней лобной борозды. Однако последние исследования, основанные на цито- и миелоархитектонических данных, показали, что территория собственно ДМО все же находится в пределах межполушарной щели [12, 13].

Таким образом, ДМО имеет следующие границы:

- 1) нижней своей частью посредством поясной борозды граничит с фрагментом поясной извилины (ПИ), расположенной над коленом мозолистого тела;
- 2) сзади граничит с зоной двигательного представительства нижней конечности в первичной моторной коре (ПМК) парацентральной дольки посредством прецентральной борозды;
- 3) передняя граница – вертикальная линия на 5 см впереди от прецентральной борозды (условная граница между ДМО и префронтальной корой);
- 4) верхняя граница – верхний край межполушарной щели [1, 12].

Вместе с латерально расположенной от нее премоторной корой ДМО образует вторичную моторную кору (6-е цитоархитектоническое поле Бродмана). Существует термин «дополнительный моторный комплекс», которым обозначают область, включающую в себя помимо ДМО также дополнительное глазное поле (8-е цитоархитектоническое поле Бродмана) [1, 8].

Моторная зона в медиальной области лобных долей человека долгое время считалась единым целым, однако обнаружилось, что при стимуляции передних отделов ДМО для вызова движений или их ингибирования необходима более высокая сила тока, чем при стимуляции ее задних отделов [10]. Более поздние цитоархитектонические и функциональные нейровизуализационные исследования более точно определили собственно ДМО (англ. SMA-proper) и расположенную впереди от нее преддополнительную моторную область (пДМО) (англ. pre-SMA) [13, 14]. Собственно ДМО отражает соматотопическую карту тела: стимуляция задних ее участков вызывает движения нижних конечностей, стимуляция передних – верхних конечностей и орофациальные движения [10]. Эффекты стимуляции пДМО более разнообразны: стимуляция одних участков может вызывать движения (в основном верхними конечностями), а на других даже высокие токи не вызывают никаких движений. Под анатомической границей между 2 субрегионами ДМО обычно понимают условную вертикальную линию, проходящую через переднюю комиссуру и перпендикулярную линию между передней и задней комиссурами [9]. Тем не менее, при определении границы между субрегионами ДМО на основании совокупности их связей с другими структурами выяснилось, что чаще выявляется их перекрытие между собой, чем дискретная сегрегация [15]. Ряд исследований проекций от разных

частей одного и того же субрегиона показал, что внутри субрегиона различия были столь же разительны, как и непосредственно между субрегионами [16].

Существует множество связей ДМО с другими отделами головного мозга: как с иными отделами коры (ПМК, контрлатеральной ДМО, верхней теменной долькой, ПИ, различными частями лобных долей и др.), так и с базальными ганглиями, таламусом, мозжечком, а также, вероятно, и со спинным мозгом напрямую [12, 16, 17]. Также ДМО – важная область координации высших моторных зон коры друг с другом и с иными моторными структурами [17]. Некоторые связи ДМО, например, лобный кривой пучок (ЛКП), фронто-стриарные и короткие ассоциативные волокна, описаны в литературе относительно недавно на основе исследований с применением методов нейровизуализации, диссекции белого вещества [6, 12].

Фронто-стриарные волокна связывают пДМО с полосатым телом, однако вопрос о точном месте окончания этих волокон в полосатом теле остается спорным [18]. Верхний продольный пучок соединяет верхнюю теменную дольку с ДМО и корой передней части ПИ, по этой причине данный тракт может быть ответственным за осуществление высшего моторного контроля и инициацию движений [19, 20].

Показано, что ДМО связана с ПИ не только с помощью коротких ассоциативных волокон, но и непосредственно волокнами поясного пучка на медиальной стороне полушария [21]. С пирамидной системой ДМО связана через ипси- и контрлатеральную ПМК, а также от нее отходит часть волокон кортикоспинального тракта (КСТ). Полагается, что около 10 % всех кортикоспинальных волокон берет свое начало в ДМО [22].

Особый интерес вызывает ЛКП: это совокупность волокон белого вещества, обычно более развитых в левом полушарии (оно чаще доминирует), связывающих ДМО и часть ПИ с оперкулярной частью нижней лобной извилины (областью Брока), и посредством которых обеспечивается речевая функция ДМО [21, 23, 24]. Считается, что данный тракт участвует в формировании беглости речи [25]. Показано, что как корковая, так и подкорковая стимуляция в непосредственной близости от левого ЛКП вызывает множество языковых симптомов (остановка речи, нарушение повторения, отсроченное начало речи, персеверации) [26].

ФУНКЦИИ

Исторически сложилось так, что длительное время ДМО считалась исключительно моторным регионом; моторная функция – одна из первых, в которой роль ДМО была определена как ключевая [1, 27]. На сегодняшний день не вызывает сомнений тот факт, что ДМО – мультифункциональный регион, а не просто высший моторный центр. Установлено, что ДМО играет важную роль не только в процессах обучения, планирования и выполнения сложных моторных действий,

но и в осуществлении когнитивных, эмоциональных, перцептивных и языковых функций [1, 2].

Известно, что ДМО участвует в таких моторных процессах, как организация последовательных движений, осуществление скоординированных (особенно бимануальных) движений, подготовка к двигательным актам (преимущественно к самостоятельно инициированным движениям), ингибирование моторного ответа [28–30]. Роль ДМО безусловно доказана в когнитивном контроле, торможении реакций, переключении задач, а также в процессах обучения, а точнее, организации последовательных процессов обучения [31, 32]. Большой интерес вызывает функция восприятия времени: ДМО активируется при выполнении задач на восприятие времени и синхронизацию движений, а совсем недавно в ней обнаружены даже так называемые хронокарты [33, 34]. Есть убедительные доказательства, что ДМО играет важную роль в зрительно-пространственной трансформации, которую обычно изучают с помощью задач умственного вращения [35]. Большое число работ выявило вклад ДМО в проведение арифметических операций [36]. Многократно показано, что ДМО активируется во время прослушивания и создания музыки и даже музыкальных образов [37]. Особенный интерес вызывает вклад ДМО в осуществление функции рабочей памяти, причем активация этой области не зависит от содержания материала рабочей памяти, т. е. она наблюдалась в задачах, использующих и вербальные, и тональные, и пространственные стимулы [38].

Есть предположения, что ДМО играет фундаментальную роль в автоматизации, инициации, контроле и мониторинге речи, а также в переключении языковых задач [39]. Сообщается, что языковая роль особенно связана с пДМО (pre-SMA) и включает такие аспекты, как устранение лексической неоднозначности, отслеживание контекста, мониторинг или подавление ошибочных языковых представлений [39].

Как видно из всего вышеперечисленного, ДМО — мультифункциональный регион, участвующий в работе широкого диапазона когнитивных доменов. Наиболее вероятно, что ДМО принимает участие в процессах организации различных элементов (независимо от их природы) последовательностей в элементы более высокого порядка [3]. Необходимо дальнейшее изучение функциональной активности ДМО, а также непосредственно нейронных механизмов, лежащих в ее основе. Очевидно, что ДМО — неоднородный по своей структуре регион, по своим функциям гораздо более относящийся к высшим моторным центрам, тогда как пДМО отвечает за осуществление более абстрактных функций и функционально ближе к префронтальной коре [3].

СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ

Так называемый синдром ДМО возникает при локализации патологических процессов в этой области

или после резекции ДМО и характеризуется начальными расстройствами, варьирующими от умеренного снижения двигательной и речевой продукции до полного подавления [40]. Особенностью данного синдрома служит то, что симптомы обычно полностью обратимы и исчезают в течение нескольких месяцев, оставляя лишь дефицит в быстрых скоординированных последовательных бимануальных движениях [6]. Обратимость данного синдрома в первую очередь связана с корковой пластичностью и механизмами компенсации за счет контрлатеральной ДМО [41]. Двигательные нарушения наблюдаются в контрлатеральных по отношению к поврежденной ДМО конечностях, тогда как нарушения речи — преимущественно при повреждении ДМО в доминантном полушарии [7].

В своей классической форме синдром ДМО разделен на 3 фазы:

- 1) первая, или фаза акинетического мутизма, — короткая (от пары часов до нескольких дней), во время которой у пациента частично или полностью выражены плегия, атония, мутизм;
- 2) вторая фаза — больной не может начать (или имеет трудности с инициацией) речь и/или движения в контрлатеральной части тела, длится обычно от 1,5 нед до 3 мес;
- 3) третья фаза — ремиссия большинства клинически значимых симптомов; хотя некоторые авторы сообщают, что многие пациенты отмечают устойчивую легкую дисфункцию способности выполнять быстрые скоординированные бимануальные движения [42].

Помимо классической контрлатеральной плегии, повреждение ДМО может сопровождаться следующими моторными дисфункциями: синдром чужой конечности, моторный неглект-синдром, утилизационное поведение, а также идеомоторная и кинетическая апраксия [43].

Нарушения речи при поражении доминантной ДМО иногда называют афазией ДМО, они могут быть связаны с двигательными (артикуляция и фонация) и языковыми (поиск слов и пр.) аспектами, а симптомы в значительной степени зависят от стадии или длительности процесса выздоровления [44]. Общие клинические характеристики этого подтипа афазии А. Ardila (1984) резюмировал следующим образом:

- 1) имеется начальный мутизм, продолжающийся около 2–10 дней;
- 2) позже наблюдается практически полная неспособность инициировать и поддерживать речь;
- 3) сохраняется почти нормальное повторение речи;
- 4) понимание языка близко к нормальному;
- 5) эхолалия не обнаруживается; иногда возникают трудности с именованием предметов, поскольку у этих пациентов возникают значительные трудности с инициацией речи [45].

Существуют и более редкие речевые нарушения при патологии ДМО — синдром иностранного акцента и заторможенность речи [46].

Недавно выявлен и дефицит когнитивного контроля у больных с синдромом ДМО: нарушение рабочей памяти, по-видимому, связано с трудностями в манипулировании информацией, хранящейся в рабочей памяти, а также со скоростью ее обработки [47].

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИИ

Наиболее часто среди всех неврологических расстройств и аномалий ДМО встречаются опухоли (особенно глиомы низкой степени злокачественности) и эпилептогенные очаги, но также периодически описывают артериовенозные мальформации и нарушения мозгового кровообращения [4, 5]. Частота возникновения опухолей головного мозга в ДМО довольно высока: до 10 % глиобластом *de novo* и до 27 % глиом низкой степени злокачественности [4]. Среди всех опухолей ДМО значительно преобладают опухоли глиального ряда — 94,5 % [48]. Касательно опухолей низкой или высокой степени злокачественности ДМО в литературе имеются противоположные данные [4, 5]. В единственном на данный момент исследовании, касающемся хирургии опухолей ДМО у пациентов детского возраста, показано преобладание в этом регионе опухолей низкой степени злокачественности (61,5 %) [49].

После хирургического лечения этих патологий ДМО у части пациентов может возникнуть дополнительный послеоперационный неврологический дефицит. Хирургическое лечение опухолей головного мозга, расположенных в области моторной зоны коры, в том числе и в ДМО, сопряжено с высоким риском нарастания парезов в послеоперационном периоде. Сообщаемые риски послеоперационных неврологических симптомов после резекции образований, локализуемых в ДМО, варьируют в широких пределах: от 23 до 100 % [7, 40, 49–51]. Наиболее часто сообщается о значительной обратимости возникающего неврологического дефицита, однако существуют данные о случаях развития после операции в ДМО перманентных симптомов [52]. В одной из работ даже с рутинным проведением краниотомии в сознании и использованием интраоперационного нейрофизиологического мониторинга у 13,3 % пациентов после операции на ДМО наблюдались необратимые двигательные и речевые последствия, часто мешающие в повседневной жизни [53]. Относительно критических факторов, которые могут повышать риск развития послеоперационного синдрома ДМО после хирургической резекции этой области, мнения разнятся. Как следствие, основная часть исследований ДМО в основном сосредоточена на определении тех факторов, которые влияют на вероятность развития двигательных и речевых послеоперационных расстройств и, что более важно, необратимых симптомов [7, 50, 53, 54]. Установлено, что вероятность развития постоянного неврологического дефицита растет при увеличении степени его выраженности до операции [53].

По данным Y. Ibe и соавт. (2016), послеоперационные неврологические симптомы, включая синдром ДМО, чаще всего возникают после резекции медиальной стенки собственно ДМО [54].

Достоверно установлено, что резекция ПИ служит фактором риска развития послеоперационного неврологического дефицита [50]. Риск дефицита был выше при резекции собственно ДМО, чем только пДМО. Резекция собственно ДМО в совокупности с дополнительным удалением ПИ наиболее значима в развитии дефицита по сравнению с любым другим типом резекции, в то время как резекция пДМО без удаления ПИ была наиболее безопасной [50]. Расстояние между резецированной областью и прецентральной извилиной в значительной степени связано как с преходящими, так и с постоянными неврологическими нарушениями [40, 55].

Повреждение трактов белого вещества, связанных с ДМО, может привести к более серьезному и необратимому дефициту, чем повреждение непосредственно самой коры (в связи с явлением корковой пластичности) [56]. Следовательно, знание анатомии трактов белого вещества ДМО, особенно ЛКП и КСТ, важно для лучшего понимания их функциональной роли и предотвращения различных послеоперационных дефицитов, связанных с их повреждением. M. Kinoshita (2015) обнаружил, что у пациентов с послеоперационными речевыми нарушениями расстояние между ложем резецированной опухоли и левым ЛКП меньше, чем у больных без данных расстройств; ни у одного в исследовании [18] не было каких-либо языковых нарушений после операции на недоминантном полушарии. Кроме того, среднее расстояние между ложем резецированной опухоли и ЛКП имело положительную корреляцию с семантической и фонематической беглостью речи (но не со способностью к называнию предметов) [18].

Делаются предположения, что в недоминантном полушарии ЛКП может участвовать в функции рабочей памяти. В подтверждение этому сообщалось, что при резекции правой префронтальной области в хирургии глиом появлялись значительные хронические дефициты пространственной рабочей памяти без двигательных и языковых изменений [57].

J.S. Young и соавт. (2021) показали, что резекция ЛКП во время операции в 100 % случаев ассоциирована с развитием синдрома ДМО, в то время как сохранение целостности тракта ЛКП не помогает избежать появления этого синдрома в послеоперационном периоде [51].

Интеграция в нейронавигационную систему данных картирования моторной зоны коры и магнитно-резонансной трактографии с возможностью вывода границ опухоли и трактов белого вещества (ЛКП и КСТ) в операционное поле микроскопа может уменьшить риск повреждения функционально значимых зон,

нарастания неврологического дефицита и оптимизировать лечебную тактику еще на этапе предоперационного планирования [58].

Относительно моторного картирования непосредственно ДМО и речевого картирования ДМО и ЛКП устоявшегося мнения в литературе не существует [59–62]. Сообщается, что на фоне прямой субкортикальной стимуляции ЛКП в доминантной полушарии возникает интраоперационная остановка речи или заикание при частичном произнесении слова пациентами во время выполнения заданий на именованье объектов [18, 24, 63]. М. Fuji и соавт. (2015) показали, что прямая кортикальная и субкортикальная стимуляция в непосредственной близости от доминантного ЛКП вызывает множество интраоперационных речевых нарушений (остановка речи, нарушение повторения, отсроченное начало речи, персеверации) в аналогичной задаче с именованьем объектов на картинках [26]. Выявление языковых областей ДМО во время операций с пробуждением показало свою эффективность для сохранения речи: электрическая стимуляция в областях, имеющих отношение к языку, вызывала нарушения речи во время задач на генерацию слов, что позволяло картировать эти области ДМО для защиты их языковой функции во время резекции патологического очага [59]. Важный вклад внесли А. Gabagos и соавт. (2011), показав, что картирование в состоянии бодрствования во время операции позволяет значительно снизить двигательные последствия: за счет точного идентифицирования ДМО, когда больной выполняет двигательную задачу (обычно это противопоставление пальца или бимануальная координация) при использовании электростимуляции, которая применительно к ДМО нарушает выполнение задачи [53]. Утверждается, что такой подход значительно снижал вероятность развития или выраженность двигательного дефицита [53].

Так называемый рецидивирующий синдром ДМО может встречаться у пациентов, подвергнувшихся повторной резекции опухолей, локализующихся в ДМО. В последние годы из-за значительного прогресса в области эффективных химиотерапевтических средств и лучевых методов лечения выросла продолжительность жизни пациентов с патологиями ДМО, поэтому увеличилось и число повторных операций в рамках мультимодальной терапии опухолей головного мозга. Однако при повторной резекции глиомы (рецидив) риск послеоперационных неврологических осложнений увеличивается в 2,5 раза по сравнению с первоначальной резекцией, а парез становится наиболее частым неврологическим осложнением [64]. Причина может быть простой: чаще всего (90 %) региональный рецидив глиобластомы происходит в стенке полости резекции с последующим краевым рецидивом на расстоянии менее 2 см от края полости резекции при вторичной операции. В любом случае будет проведена резекция стенки полости первичной резекции. Следо-

вательно, весьма вероятно, что задняя часть и медиальная стенка ДМО будут резецированы. Риск повреждения белого вещества (например, КСТ) также может быть выше, чем при первоначальной резекции [65]. У пациентов, которые подверглись повторной резекции опухолей, затрагивающих ДМО, может встречаться рецидивирующий синдром ДМО. Его наличие подтверждает реорганизацию функции ДМО в прилежащей ипсилатеральной коре после резекции. Больных с рецидивирующими новообразованиями ДМО следует информировать о возможности рецидива синдрома ДМО. Наблюдение, что повторная резекция ДМО приводит к рецидивирующему синдрому ДМО, позволяет предположить, что данный регион реорганизуется ипсилатерально вокруг резецированной своей части [66].

В хирургии эпилепсии анализ результатов резекции ДМО у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией показал, что резекция собственно ДМО, более короткий анамнез припадков (<10 лет) и резекция ПИ связаны с более высоким риском развития неврологического дефицита [50].

Считается, что классический послеоперационный синдром ДМО возникает при объеме резекции ДМО 90 % и более [67]. Восстановление начинается обычно на 3–15-е сутки после операции и длится обычно до 3 мес [7]. Механизмы реорганизации коры, приводящие к регрессу синдрома ДМО, а также индивидуальные различия в степени его выраженности вызывают большой интерес. В исследовании К. Oda и соавт. (2018) показана статистически значимая взаимосвязь тяжести синдрома ДМО со степенью развитости межполушарных волокон белого вещества между ипсилатеральной ПМК и контрлатеральной ДМО, что может также иметь важное значение для регресса двигательных нарушений синдрома ДМО [68]. Эти данные могут быть полезны для прогнозирования сроков регресса синдрома ДМО на основе данных трактографии. По некоторым данным, речевые нарушения, возникающие в связи с повреждением в доминантной полушарии ДМО и ЛКП, могут регрессировать за счет механизмов нейропластичности, связанных с контрлатеральной ДМО [69]. Можно полагать, что для полноценного регресса неврологического дефицита (например, синдрома ДМО), возникшего после резекции опухолей ДМО, необходимо сохранение целостности контрлатеральной ДМО и комиссуральных волокон мозолистого тела [69]. Так, в одном из исследований описано 2 клинических случая развития у пациентов перманентного синдрома ДМО в связи с пересечением комиссуральных волокон [52].

Некоторые работы показывают, что локализация послеоперационного двигательного дефицита соответствует соматотопии ДМО: проекции нижней конечности, верхней конечности, лица и языка располагались в направлении сзади наперед [7]. Интересно,

что паралич лицевого нерва наблюдался после резекции левой ДМО, но никогда — после резекции правой. Это можно объяснить 2-сторонним представительством лица в левой ДМО: ее стимуляция вызывает двигательные реакции с обеих сторон лица, а стимуляция правой ДМО — только в левой половине лица [70].

В отличие от большого внимания, уделяемого моторным и речевым расстройствам в контексте ДМО, оценка когнитивных функций долгое время игнорировалась. R. Nakajima и соавт. (2014) первыми провели исследование, касающееся влияния повреждения ДМО на рабочую память, 2 пациентов с опухолями головного мозга, расположенными в области ДМО [71]. Используя специальные задачи для оценки рабочей памяти во время нейрохирургической операции в сознании, авторы получили прямые доказательства того, что ДМО играет немаловажную роль в рабочей памяти. Результаты недавно проведенного более крупного исследования с контрольной группой показали, что поражения ДМО действительно нарушают механизмы рабочей памяти [18]. Для этого применялись классические задачи рабочей памяти в когнитивных исследованиях. Например, задача n-back: участник должен указать, соответствует ли текущий стимул предыдущему (на n шагов ранее) в этой последовательности, затем коэффициент нагрузки n увеличивается, чтобы усложнить задачу. Это особенно актуально, потому что исполнительный компонент рабочей памяти важен для функций более высокого порядка, таких как рассуждение и обучение, и его дефицит может поставить под угрозу способность выполнять широкий спектр сложных когнитивных задач. Поскольку показано, что повреждение ДМО приводит к нарушению процессов рабочей памяти, то такой ее дефицит следует рассматривать как часть синдрома ДМО и, следовательно, принимать во внимание при дальнейшем уточнении клинических протоколов хирургического лечения патологий в области ДМО.

Кажется интересным тот факт, что синдром ДМО может возникать и после операций по поводу экстрааксиальных опухолей, находящихся в проекции ДМО, например, после удаления парасагиттальных менингиом в задней лобной области [72]. К сожалению, из-за плохой осведомленности хирургов о синдроме ДМО соответствующие симптомы часто принимают за проявление так называемой пирамидной слабости. Однако следует понимать, что синдром ДМО, в отличие от пирамидной слабости, обычно показывает сохраненный мышечный тонус парализованной конечности, а также может полностью регрессировать в течение нескольких дней или недель. Причина появления синдрома ДМО после удаления экстрааксиальной опухоли без прямого повреждения коры головного мозга может состоять в индуцировании различных нарушений гомеостаза нейронов, а также их способности передавать сигналы.

Пространственно-временная картина послеоперационных клинических нарушений и восстановления может быть спрогнозирована до операции в соответствии с планом резекции и точно разъяснена пациенту. При планировании операции важно оценить взаиморасположение патологического очага и трактов белого вещества, связанных с ДМО. Это особенно важно при супратенториальных глиомах неправильной формы. Когда сложные волоконные тракты ДМО находятся в зоне риска, предоперационное обсуждение с большим риском развития синдрома ДМО обязательно.

Перечисленные результаты исследований представляют ценную информацию для разработки протоколов хирургического лечения патологий, локализованных в области ДМО. Уточнение таких протоколов по-прежнему приоритетно в клинических исследованиях, поскольку имеет решающее значение для достижения максимальной эффективности планов лечения поражений ДМО.

Основные аспекты хирургии патологий в дополнительной моторной области

1. *Полное знание нейрохирургом*, планирующим операцию в зоне ДМО, анатомии этой области и проводящих путей ДМО, факторов риска развития того или иного послеоперационного неврологического дефицита и длительности восстановления после таких нарушений.
2. *Предоперационное планирование с использованием данных транскраниальной магнитной стимуляции и магнитно-резонансной трактографии* обеспечивает высокую информативность, позволяет тщательно изучить взаиморасположение патологического очага и трактов белого вещества на дооперационном этапе, а также, что важно, определить рациональную траекторию доступа и максимально возможный объем резекции с минимизацией послеоперационного неврологического дефицита.
3. *Индивидуальный подход* в выборе этой траектории и оптимального объема резекции у больных с опухолями ДМО достоверно значимо повышает степень радикальности хирургической циторедукции, уменьшает риск послеоперационного неврологического дефицита.
4. *Интраоперационная компьютерная нейронавигация* позволяет четко контролировать ход нейрохирургической операции, повышать ее прецизионность и снижать риск повреждения ПМК и трактов белого вещества на всех этапах удаления патологического очага.
5. *Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг* значительно снижает вероятность развития двигательного послеоперационного дефицита, позволяет наиболее достоверно идентифицировать как ПМК, так и КСТ.
6. *Интраоперационное картирование (речевое тестирование) в состоянии бодрствования во время удаления*

опухолей значительно снижает двигательные последствия за счет точной идентификации ДМО, помогает избежать ненужного повреждения здоровых частей ДМО во время резекции очага поражения, а следовательно, лучше сохранить двигательную функцию. Имеются данные, что во время операции в сознании использование задач на генерацию слов позволяет выявить языковые области коры ДМО для защиты их речевой функции, что задачи на окончание предложений рекомендуется использовать для локализации ЛКП.

7. *Дальнейшее изучение участия данной области в функции рабочей памяти* необходимо так же, как и оценка клинической значимости нарушений этой функции у больных после операции в ДМО, как и стандартизация в методах пред-, интра- и послеоперационной оценки функции рабочей памяти.
8. *Прогноз до операции пространственно-временной картины послеоперационных клинических нарушений и восстановления* может быть сделан в соответствии с планом резекции и точно объяснен пациенту перед процедурой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дополнительная моторная область — анатомически и функционально неоднородный регион медиальной части лобной коры, имеющий обширные связи с другими отделами головного мозга. Долгое время считалось, что ДМО служит лишь высшим двигатель-

ным центром, находясь в иерархии между префронтальной корой и ПМК. На сегодняшний день достоверно установлено участие ДМО во множестве когнитивных процессов, что подтверждает ее мультифункциональность.

Повреждение ДМО сопровождается многими клиническими проявлениями, наиболее частые из которых — акинетический мутизм (синдром ДМО) и афазия ДМО. Данные неврологические нарушения имеют, как правило, временный характер и регрессируют у большинства пациентов в течение 1,5–3 мес.

Наиболее частая причина нейрохирургических вмешательств, затрагивающих зону ДМО, — глиомы низкой степени злокачественности. Основная цель современных научных работ — определение тех или иных факторов риска развития послеоперационного неврологического дефицита (например, повторная резекция, дополнительная резекция ПИ). При хирургическом лечении патологий ДМО критически важно тщательное предоперационное планирование, информирование пациента о пространственно-временной картине прогнозируемых послеоперационных клинических нарушений и сроках реабилитации; рекомендовано использовать методы интраоперационной навигации, а также интраоперационное картирование коры.

Необходимо дальнейшее изучение ДМО и особенностей ее хирургии с целью стандартизации подходов к хирургическому лечению патологий, затрагивающих данный корковый регион.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Nachev P., Kennard C., Husain M. Functional role of the supplementary and pre-supplementary motor areas. *Nat Rev Neurosci* 2008;9(11):856–69. DOI: 10.1038/nrn2478
2. Vergara J., Rivera N., Rossi-Pool R., Romo R. A neural parametric code for storing information of more than one sensory modality in working memory. *Neuron* 2016;89(1):54–62. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.11.026
3. Cona G., Semenza C. Supplementary motor area as key structure for domain-general sequence processing: a unified account. *Neurosci Biobehav Rev* 2017;72:28–42. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2016.10.033
4. Duffau H., Capelle L. Preferential brain locations of low-grade gliomas. *Cancer* 2004;100:2622–6. DOI: 10.1002/cncr.20297
5. Chassagnon S., Minotti L., Kremer S. et al. Somatosensory, motor, and reaching/grasping responses to direct electrical stimulation of the human cingulate motor areas. *J Neurosurg* 2008;109:593–604. DOI: 10.3171/JNS/2008/109/10/0593
6. Potgieser A.R.E., de Jong B.M., Wagemakers M. et al. Insights from the supplementary motor area syndrome in balancing movement initiation and inhibition. *Front Hum Neurosci* 2014;8:960. DOI: 10.3389/fnhum.2014.00960
7. Fontaine D., Capelle L., Duffau H. Somatotopy of the supplementary motor area: evidence from correlation of the extent of surgical resection with the clinical patterns of deficit. *Neurosurgery* 2002;50(2):297–303; discussion 303–5. DOI: 10.1227/00006123-200202000-00011
8. Brodmann K. *Vergleichende lokalizationslehre der grosshirnrinde in ihren prinzipien dargestellt auf grund des zellenbaues*. Leipzig: Johann Ambrosius Barth, 1909.
9. Picard N., Strick P.L. Imaging the premotor areas. *Curr Opin Neurobiol* 2001;11(6):663–72. DOI: 10.1016/s0959-4388(01)00266-5
10. Matsuzaka Y., Aizawa H., Tanji J. A motor area rostral to the supplementary motor area (presupplementary motor area) in the monkey: neuronal activity during a learned motor task. *J Neurophysiol* 1992;68(3):653–62. DOI: 10.1152/jn.1992.68.3.653
11. Penfield W. The supplementary motor area in the cerebral cortex of man. *Arch F Psychiatr U Z Neur* 1950;185:670–4. DOI: 10.1007/bf00935517
12. Vergani F., Lacerda L., Martino J. et al. White matter connections of the supplementary motor area in humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014;85(12):1377–85. DOI: 10.1136/jnnp-2013-307492
13. Ruan J., Bludau S., Palomero-Gallagher N. et al. Cytoarchitecture, probability maps, and functions of the human supplementary and pre-supplementary motor areas. *Brain Struct Funct* 2018;223(9):4169–86. DOI: 10.1007/s00429-018-1738-6
14. Zilles K., Schlaug G., Matelli M. et al. Mapping of human and macaque sensorimotor areas by integrating architectonic, transmitter receptor, MRI and PET data. *J Anat* 1995;187(Pt 3): 515–37.
15. Inase M., Tokuno H., Nambu A. et al. Corticostriatal and corticosubthalamic input zones from the presupplementary motor area in the macaque monkey: comparison with the input zones from

- the supplementary motor area. *Brain Res* 1999;833(2):191–201. DOI: 10.1016/S0006-8993(99)01531-0
16. Luppino G., Matelli M., Camarda R., Rizzolatti G. Corticocortical connections of area F3 (SMA-proper) and area F6 (pre-SMA) in the macaque monkey. *J Comp Neurol* 1993;338(1):114–40. DOI: 10.1002/cne.903380109
 17. Kandel E.R., Eric R. *Essentials of neural science and behavior*. McGraw-Hill, 2007.
 18. Kinoshita M., de Champfleury N.M., Deverdun J. et al. Role of fronto-striatal tract and frontal aslant tract in movement and speech: an axonal mapping study. *Brain Struct Funct* 2015;220(6):3399–412. DOI: 10.1007/s00429-014-0863-0
 19. Schmahmann J.D., Pandya D.N. *Fiber pathways of the brain*. New York: Oxford Academic, 2009. DOI: 10.1093/acprof:oso/9780195104233.001.0001
 20. Yagmurlu K., Middlebrooks E.H., Tanriover N. et al. Fiber tracts of the dorsal language stream in the human brain. *J Neurosurg* 2015;124(5):1396–405. DOI: 10.3171/2015.5.jns15455
 21. Bozkurt B., Yagmurlu K., Middlebrooks E.H. et al. The microsurgical and tractographic anatomy of the supplementary motor area complex in human. *World Neurosurg* 2016;95:99–107. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.07.072
 22. Dum R.P., Strick P.L. The origin of corticospinal projections from the premotor areas in the frontal lobe. *J Neurosci* 1991;11(3):667–89. DOI: 10.1523/jneurosci.11-03-00667.1991
 23. Dick A.S., Bernal B., Tremblay P. The language connectome: new pathways, new concepts. *Neuroscientist* 2014;20(5):453–67. DOI: 10.1177/1073858413513502
 24. Vassal F., Boutet C., Lemaire J. et al. New insights into the functional significance of the frontal aslant tract: an anatomo-functional study using intraoperative electrical stimulations combined with diffusion tensor imaging-based fiber tracking. *Br J Neurosurg* 2014;28(5):685–7. DOI: 10.3109/02688697.2014.889810
 25. Catani M., Mesulam M.M., Jakobsen E. et al. A novel frontal pathway underlies verbal fluency in primary progressive aphasia. *Brain* 2013;136(Pt 8):2619–28. DOI: 10.1093/brain/awt163
 26. Fujii M., Maesawa S., Motomura K. et al. Intraoperative subcortical mapping of a language-associated deep frontal tract connecting the superior frontal gyrus to Broca's area in the dominant hemisphere of patients with glioma. *J Neurosurg* 2015;122:1390–6. DOI: 10.3171/2014.10.JNS14945
 27. Tanji J. Sequential organization of multiple movements: involvement of cortical motor areas. *Annu Rev Neurosci* 2001;24:631–51. DOI: 10.1146/annurev.neuro.24.1.631
 28. Shima K., Tanji J. Neuronal activity in the supplementary and presupplementary motor areas for temporal organization of multiple movements. *J Neurophysiol* 2000;84:2148–60. DOI: 10.1152/jn.2000.84.4.2148
 29. Wymbs N.F., Grafton S.T. Contributions from the left PMd and the SMA during sequence retrieval as determined by depth of training. *Exp Brain Res* 2013;224(1):49–58. DOI: 10.1007/s00221-012-3287-1
 30. Klein P.A., Duque J., Labruna L., Ivry R.B. Comparison of the two cerebral hemispheres in inhibitory processes operative during movement preparation. *Neuroimage* 2016;125:220–32. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2015.10.007
 31. Hikosaka O., Nakahara H., Rand M.K. et al. Parallel neural networks for learning sequential procedures. *Trends Neurosci* 1999;22(10):464–71. DOI: 10.1016/S0166-2236(99)01439-3
 32. Nachev P., Wydell H., O'Neill K. et al. The role of the pre-supplementary motor area in the control of action. *Neuroimage* 2007;36 Suppl 2(3):T155–63. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2007.03.034
 33. Coull J., Vidal F., Burle B. When to act, or not to act: that's the SMA's question. *Curr Opin Neurobiol* 2016;8:1–8. DOI: 10.1016/j.cobeha.2016.01.003
 34. Prototapa F., Hayashi M.J., Kulashkhar S. et al. Chronotopic maps in human supplementary motor area. *PLoS Biol* 2019;17(3):e3000026. DOI: 10.1371/journal.pbio.3000026
 35. Zacks J.M. Neuroimaging studies of mental rotation: a meta-analysis and review. *J Cogn Neurosci* 2008;20(1):1–19. DOI: 10.1162/jocn.2008.20013
 36. Fehr T. A hybrid model for the neural representation of complex mental processing in the human brain. *Cogn Neurodyn* 2013;7:89–103. DOI: 10.1007/s11571-012-9220-2
 37. Meister I.G., Krings T., Foltys H. et al. Playing piano in the mind – an fMRI study on music imagery and performance in pianists. *Cogn Brain Res* 2004;19(3):219–28. DOI: 10.1016/j.cogbrainres.2003.12.005
 38. Koelsch S., Schulze K., Sammler D. et al. *Human Brain Mapping* 2009;30:859–73. DOI: 10.1002/hbm.20550
 39. Hertrich I., Dietrich S., Ackermann H. The role of the supplementary motor area for speech and language processing. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2016;68:602–10. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2016.06.030
 40. Kasasbeh A., Yarbrough K., Limbrick D. et al. Characterization of the supplementary motor area syndrome and seizure outcome after medial frontal lobe resections in pediatric epilepsy surgery. *Neurosurgery* 2012;70(5):1152–68. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31823f6001
 41. Heiferman D.M., Ackerman P.D., Hayward D.M. Bilateral supplementary motor area syndrome causing akinetic mutism following parasagittal meningioma resection. *Neuroscience Discovery* 2014;2(1):7. DOI: 10.7243/2052-6946-2-7
 42. Laplane D., Talairach J., Meininger V. et al. Clinical consequences of corticectomies involving the supplementary motor area in man. *Journal of the Neurological Sciences* 1977;34(3):301–14. DOI: 10.1016/0022-510X(77)90148-4
 43. Boccardi E., Sala D., Motto C. et al. Utilisation behaviour consequent to bilateral SMA softening. *Cortex* 2002;38(3):289–308. DOI: 10.1016/S0010-9452(08)70661-0
 44. Jonas S. The supplementary motor region and speech emission. *J Commun Disord* 1981;14(5):349–73. DOI: 10.1016/0021-9924(81)90019-8
 45. Ardila A., Lopez M.V. Transcortical motor aphasia: one or two aphasias? *Brain Lang* 1984;22(2):350–3. DOI: 10.1016/0093-934X(84)90099-3
 46. Berthier M.L., Davila G., Moreno-Torres I. et al. Loss of regional accent after damage to the speech production network. *Front Hum Neurosci* 2015;9:610. DOI: 10.3389/fnhum.2015.00610
 47. Canas A., Juncadella M., Lau R. et al. Working memory deficits after lesions involving the supplementary motor area. *Front Psychol* 2018;9:765. DOI: 10.3389/fpsyg.2018.00765
 48. Palmisciano P., Haider A.S., Balasubramanian K. et al. Supplementary motor area syndrome after brain tumor surgery: a systematic review. *World Neurosurg* 2022;S1878-8750(22)00865-8. DOI: 10.1016/j.wneu.2022.06.080
 49. Талабаев М.В., Соловьева А.Ю., Венегас К.Ф., Антоненко А.И. Послеоперационные неврологические нарушения, связанные с удалением новообразований, расположенных в области дополнительной двигательной коры головного мозга у детей, и возможности функциональной магнитно-резонансной томографии в визуализации дополнительных двигательных и речевых отделов коры. *Евразийский онкологический журнал* 2022;10(1):28–39. DOI: 10.34883/PI.2022.10.1.007
Talabaev M.V., Soloveva A.Yu., Venegas K.F., Antonenko A.I. Possibilities of imaging of functional MRI for postoperative neurological outcome after resection of supplementary motor and speech area tumour in children. *Evrziasyskiy onkologicheskii zhurnal = Eurasian Journal of Oncology* 2022;10(1):28–39. (In Russ.). DOI: 10.34883/PI.2022.10.1.007
 50. Kim Y.H., Kim C.H., Kim J.S. et al. Risk factor analysis of the development of new neurological deficits following supplementary motor area resection. *J Neurosurg* 2013;119(1):7–14. DOI: 10.3171/2013.3.JNS121492
 51. Young J.S., Gogos A.J., Aabedi A.A. et al. Resection of supplementary motor area gliomas: revisiting supplementary motor syndrome and the role of the frontal aslant tract. *J Neurosurg* 2021;1:1–7. DOI: 10.3171/2021.4.JNS21187
 52. Baker C.M., Burks J.D., Briggs R.G. et al. The crossed frontal aslant tract: a possible pathway involved in the recovery of supplementary motor area syndrome. *Brain Behav* 2018;8(3):e00926. DOI: 10.1002/brb3.926

53. Gabarrós A., Martino J., Juncadella M. et al. Intraoperative identification of the supplementary motor area in neurooncological surgery. *Neurocirugia (Astur)* 2011;22(2):123–32. (In Span.). DOI: 10.1016/S1130-1473(11)70010-0
54. Ibe Y., Tosaka M., Horiguchi K. et al. Resection extent of the supplementary motor area and post-operative neurological deficits in glioma surgery. *Br J Neurosurg* 2016;30:323–9. DOI: 10.3109/02688697.2015.1133803
55. Peraud A., Meschede M., Eisner W. et al. Surgical resection of grade II astrocytomas in the superior frontal gyrus. *Neurosurgery* 2002;50:966–75; discussion 975–7. DOI: 10.1227/00006123-200205000-00009
56. Duffau H. New concepts in surgery of WHO grade II gliomas: functional brain mapping, connectionism and plasticity – a review. *J Neurooncol* 2006;79(1):77–115. DOI: 10.1007/s11060-005-9109-6
57. Kinoshita M., Nakajima R., Shinohara H. et al. Chronic spatial working memory deficit associated with the superior longitudinal fasciculus: a study using voxel-based lesion-symptom mapping and intraoperative direct stimulation in right prefrontal glioma surgery. *J Neurosurg* 2016;125(4):1024–32. DOI: 10.3171/2015.10.JNS1591
58. Bello L., Riva M., Fava E. et al. Tailoring neurophysiological strategies with clinical context enhances resection and safety and expands indications in gliomas involving motor pathways. *Neuro Oncol* 2014;16(8):1110–28. DOI: 10.1093/neuonc/not327
59. Duffau H., Capelle L., Denvil D. et al. The role of dominant premotor cortex in language: a study using intraoperative functional mapping in awake patients. *Neuroimage* 2003;20(4):1903–14. DOI: 10.1016/S1053-8119(03)00203-9
60. Sierpowska J., Gabarrós A., Fernandez-Coello A. et al. Morphological derivation overflow as a result of disruption of the left frontal aslant white matter tract. *Brain Lang* 2015;142:54–64. DOI: 10.1016/j.bandl.2015.01.005
61. Каньшина Д.С., Подгурская М.Г., Яковлева Д.В. и др. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг дополнительной моторной зоны коры головного мозга. Наблюдения из практики. *Нейрохирургия* 2021;23(3):59–68. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-59-68
Kanshina D.S., Podgurskaya M.G., Yakovleva D.V. et al. Features of intraoperative neuromonitoring of the supplementary motor area of the brain. Literature review and case report. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2021;23(3):59–68. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-59-68
62. Димертsev А.В., Зуев А.А. Хирургическое лечение опухолей моторных зон головного мозга. *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова* 2021;16(4):103–10. DOI: 10.25881/20728255_2021_16_4_103
- Dimertsev A.V., Zuev A.A. Surgical treatment of motor zone brain tumors. *Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N.I. Pirogova = Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center* 2021;16(4):103–10. (In Russ.). DOI: 10.25881/20728255_2021_16_4_103
63. Kemerdere R., de Champfleure N., Deverduin J. et al. Role of the left frontal aslant tract in stuttering: a brain stimulation and tractographic study. *J Neurol* 2016;263(1):157–67.
64. Hoover J., Nwojo M., Puffer R. et al. Surgical outcomes in recurrent glioma: clinical article. *J Neurosurg* 2013;118(6):1224–31. DOI: 10.3171/2013.2.JNS121731
65. Mandonnet E., Sarubbo S., Petit L. The nomenclature of human white matter association pathways: Proposal for a Systematic Taxonomic Anatomical Classification. *Front Neuroanat* 2018;12:94. DOI: 10.3389/fnana.2018.00094
66. Abel J., Buckley R.T., Morton R.P. et al. Recurrent supplementary motor area syndrome following repeat brain tumor resection involving supplementary motor cortex. *Neurosurgery* 2015;11 Suppl 3(0 3):447–55; discussion 456. DOI: 10.1227/NEU.0000000000000847
67. Russell S., Kelly P. Incidence and clinical evolution of postoperative deficits after volumetric stereotactic resection of glial neoplasms involving the supplementary motor area. *J Neurosurg* 2003;52(3):506–15; discussion 515–6. DOI: 10.1227/01.neu.0000047670.56996.53
68. Oda K., Yamaguchi F., Enomoto H. et al. Prediction of recovery from supplementary motor area syndrome after brain tumor surgery: preoperative diffusion tensor tractography analysis and postoperative neurological clinical course. *Neurosurg Focus* 2018;44.6:E3. DOI: 10.3171/2017.12.FOCUS17564
69. Chivukula S., Pikul B., Black K. et al. Contralateral functional reorganization of the speech supplementary motor area following neurosurgical tumor resection. *Brain Lang* 2018;183:41–6. DOI: 10.1016/j.bandl.2018.05.006.1/2017.12.FOCUS17564
70. Fried I., Katz A., McCarthy G. et al. Functional organization of human supplementary motor cortex studied by electrical stimulation. *J Neurosci* 1991;11(11):3656–66. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.11-11-03656.1991
71. Nakajima R., Hirokazu O., Kinoshita M. et al. Direct evidence for the causal role of the left supplementary motor area in working memory: a preliminary study. *Clin Neurol Neurosurg* 2014;126:201–4. DOI: 10.1016/j.clineuro.2014.09.009
72. Berg J., August E. Supplementary motor area syndrome after surgery for parasagittal meningiomas. *Acta Neurochir* 2018;160:583–7. DOI: 10.1007/s00701-018-3474-3

Вклад авторов

И.М. Алексеев: разработка концепции и дизайна исследования, сбор и анализ данных, написание статьи;

А.А. Зуев: разработка концепции и дизайна исследования, редактирование статьи.

Authors' contributions

I.M. Alekseev: research idea and design of the study, data collection and analysis, article writing;

A.A. Zuev: research idea and design of the study, editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

И.М. Алексеев / I.M. Alekseev: <https://orcid.org/0000-0001-8107-3065>

А.А. Зуев / A.A. Zuev: <https://orcid.org/0000-0003-2974-1462>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работы выполнялись без внешнего финансирования.

Funding. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 09.11.2021. **Принята к публикации:** 25.05.2022.

Article submitted: 09.11.2021. **Accepted for publication:** 25.05.2022.