

# НЕЙРОХИРУРГИЯ

RUSSIAN JOURNAL  
OF NEUROSURGERY

Научно-практический журнал

*Основан в 1998 г.  
Московским обществом нейрохирургов*

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В.В.Крылов  
Зам. главного редактора А.А. Гринь, Г.Ю.Евзиков  
Отв. секретарь И.М. Годков

В.Г. Дашьян, А.Ю. Дмитриев, О.Н. Древаль,  
Е.Н. Кондаков, Н.А. Коновалов, Л.Я. Кравец, О.В. Левченко,  
Л.Б. Лихтерман, С.С. Петриков, Н.А. Полунина, А.Э. Талыпов,  
Т.П. Тиссен, Е.Ю. Трофимова, В.А. Шабалов

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

С.К. Акшулаков (Казахстан), В.А. Балязин (Ростов-на-Дону),  
Б.В. Гайдар (Санкт-Петербург), А.Н. Коновалов (Москва),  
А.Л. Кривошапкин (Новосибирск), В.А. Мануковский (Санкт-Петербург),  
Г.Г. Музлаев (Краснодар), В.Е. Парфенов (Санкт-Петербург),  
Д.А. Рзаев (Новосибирск), Д.В. Свистов (Санкт-Петербург),  
А.А. Суфианов (Тюмень), Sh. Hu (Китай), F. Servadei (Италия),  
Y.-K. Tu (Тайвань), V. Zelman (США)

*Журнал входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов,  
рекомендованных ВАК Министерства образования и науки РФ  
для опубликования материалов диссертаций на соискание ученой степени доктора наук*  
(Официальный сайт ВАК Министерства образования и науки РФ — [www.vak.ed.gov.ru](http://www.vak.ed.gov.ru))

**3**

**2017**

МОСКВА

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

| ЛЕКЦИЯ                                                                                                                                                                                                                                                                                  | LECTURE                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Лихтерман Л.Б., Лихтерман Б.Л.</b> Современная нейрохирургия и нейроэтика ..... 3                                                                                                                                                                                                    | <b>Likhterman L.B., Likhtherman B.L.</b> Modern neurosurgery and neuroethics ..... 3                                                                                                                                                                                          |
| ОРИГИНАЛЬНЫЕ РАБОТЫ                                                                                                                                                                                                                                                                     | ORIGINAL ARTICLES                                                                                                                                                                                                                                                             |
| <b>Кривошапкин А.Л., Сергеев Г.С., Курбатов В.П., Гайтан А.С., Дуйшобаев А.Р., Пятков С.М., Мишинов С.В., Кальнеус Л.Е., Янченко А.А., Волков А.М.</b> Предоперационная верификация гистологического типа опухолей мозговых оболочек по данным магнитно-резонансной томографии ..... 11 | <b>Krivoshapkin A.L., Sergeev G.S., Kurbatov V.P., Gaitan A.S., Duishobaev A.R., Pyatov S.M., Mishinov S.V., Kal'neus L.E., Yanchenko A.A., Volkov A.M.</b> Preoperative verification of histological type of meningeal tumors using magnetic resonance imaging data ..... 11 |
| <b>Денисова Н.П., Рогов Д.Ю., Халепа А.А.</b> Хирургическое лечение мезиальной височной эпилепсии с использованием интраоперационной и хронической электрокортикографии ..... 20                                                                                                        | <b>Denisova N.P., Rogov D.Yu., Halepa A.A.</b> Surgical treatment of mesial temporal epilepsy applying intraoperative and chronic electrocorticography (ECoG) ..... 20                                                                                                        |
| <b>Кривошапкин А.Л., Брусянская А.С., Орлов К.Ю., Гайтан А.С., Сергеев Г.С.</b> Контроль эпилептических приступов у больных с артериовенозными мальформациями после эндоваскулярного лечения ..... 27                                                                                   | <b>Krivoshapkin A.L., Brusyanskaya A.S., Orlov K.Yu., Gaitan A.S., Sergeev G.S.</b> Control of epileptic seizures at patients with arteriovenous malformations after endovascular treatment ..... 27                                                                          |
| Комментарий И.С. Трифонова ..... 34                                                                                                                                                                                                                                                     | Comment by I.S. Trifonov ..... 34                                                                                                                                                                                                                                             |
| <b>Касаткин Д.С., Гринь А.А., Шалумов А.З.</b> Профилактика и методы лечения ликвореи при шейном спондилодезе ..... 37                                                                                                                                                                  | <b>Kasatkin D.S., Grin' A.A., Shalumov A.Z.</b> Prevention and treatment of liquorrhea after cervical spondylodesis ..... 37                                                                                                                                                  |
| <b>Зуев А.А., Лебедев В.Б., Педяш Н.В., Епифанов Д.С.</b> Лечение посттравматической сирингомиелии ..... 46                                                                                                                                                                             | <b>Zuev A.A., Lebedev V.B., Pedyash N.V., Epifanov D.S.</b> Treatment of posttraumatic syringomyelia ..... 46                                                                                                                                                                 |
| <b>Никитин А.С., Асратян С.А., Смирнов Д.С., Шалумов А.З.</b> Эффективность блокад фасеточных суставов у больных с поясничным остеохондрозом ..... 57                                                                                                                                   | <b>Nikitin A.S., Asratyan S.A., Smirnov D.S., Shalumov A.A.</b> Efficacy of facet joints blockade at patients with lumbar osteochondrosis ..... 57                                                                                                                            |
| ИЗ ПРАКТИКИ                                                                                                                                                                                                                                                                             | FROM PRACTICE                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <b>Токарев А.С., Чувиллин С.А., Степанов В.Н., Рак В.А.</b> Роль функциональной магнитно-резонансной томографии при удалении опухолей в функционально значимых зонах головного мозга ..... 64                                                                                           | <b>Tokarev A.S., Chuvilin S.A., Stepanov V.N., Rak V.A.</b> Role of functional magnetic resonance imaging during removal of tumors in brain eloquent areas ..... 64                                                                                                           |
| <b>Киселев В.С., Перфильев А.М., Дубовой А.В., Соснов А.О., Ким С.А.</b> Успешное эндоваскулярное лечение артериовенозной мальформации ствола головного мозга ..... 70                                                                                                                  | <b>Kiselev V.S., Perfil'ev A.M., Dubovoi A.V., Sosnov A.O., Kim S.A.</b> Clinical case of successful endovascular treatment of brain stem arteriovenous malformation ..... 70                                                                                                 |
| <b>Перфильев А.М., Черепанов А.В., Киселев В.С., Дубовой А.В., Гужин В.Э., Сидельникова С.В.</b> Ретроградное стентирование изолированного субтотального стеноза устья левой общей сонной артерии. Технические аспекты хирургии ..... 74                                                | <b>Perfil'ev A.M., Cherepanov A.V., Kiselev V.S., Dubovoi A.V., Guzhin V.E., Sidel'nikova S.V.</b> Retrograde stenting of isolated subtotal stenosis of orifice of common carotid artery. Technical aspects of surgical intervention ..... 74                                 |
| В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ                                                                                                                                                                                                                                                            | FOR PRACTITIONERS                                                                                                                                                                                                                                                             |
| <b>Гринь А.А., Холодов С.А., Алейникова И.Б.</b> Эндопротезирование шейных межпозвонковых дисков при дискогенных компрессионных миелорадикулопатиях ..... 79                                                                                                                            | <b>Grin' A.A., Kholodov S.A., Aleinikova I.B.</b> Endoprosthesis of cervical intervertebral disks for treatment of diskal compressive myeloradiculopathy ..... 79                                                                                                             |
| <b>Григорьева Е.В., Полунина Н.А., Лукьянчиков В.А., Крылов В.В.</b> Особенности КТ-ангиографии и построения 2D- и 3D-реконструкций предоперационного планирования у пациентов с интракраниальными аневризмами ..... 88                                                                 | <b>Grigor'eva E.V., Polunina N.A., Luk'yanchikov V.A., Krylov V.V.</b> Features of CT-angiography and 2D- and 3D- reconstructions for preoperative planning at patients with intracranial aneurysms ..... 88                                                                  |
| ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ                                                                                                                                                                                                                                                                       | LITERATURE REVIEW                                                                                                                                                                                                                                                             |
| <b>Касаткин Д.С., Гринь А.А., Шалумов А.З.</b> Ликворея при шейном спондилодезе ..... 96                                                                                                                                                                                                | <b>Kasatkin D.S., Grin' A.A., Shalumov A.Z.</b> Liquorrhea during cervical spondylodesis ..... 96                                                                                                                                                                             |
| <b>Никитин А.С., Гринь А.А.</b> Диагностика нестабильности при дегенеративной болезни позвоночно-крестцового отдела позвоночника ..... 102                                                                                                                                              | <b>Nikitin A.S., Grin' A.A.</b> Diagnostics of instability at patients with degenerative disease of lumbar and sacral spine ..... 102                                                                                                                                         |

Информация для авторов: новые правила оформления списка литературы см. на стр. 112

Данный выпуск журнала издан при спонсорской поддержке Кудалиева Мухамеда Хамзетовича.  
Journal was published thanks to sponsorship of Kudaliev Mukhamed Khamzetovich

Журнал «Нейрохирургия» зарегистрирован в Министерстве Российской Федерации по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций.  
Свидетельство о регистрации ПИ № 77—7205

На обложке: рисунки из лекции Е.В. Григорьевой и соавт.  
«Особенности КТ-ангиографии и построения 2D- и 3D-реконструкций предоперационного планирования у пациентов с интракраниальными аневризмами».  
Journal cover — from the article of Grigor'eva E.V.

Переводчик Н.А. Полунина

© Нейрохирургия, 2017  
Нейрохирургия, 2017, № 3, с. 1—116.

## ЛЕКЦИЯ

© Л.Б. ЛИХТЕРМАН, Б.Л. ЛИХТЕРМАН, 2017

## СОВРЕМЕННАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ И НЕЙРОЭТИКА

<sup>1</sup>Лихтерман Л.Б., <sup>2</sup>Лихтерман Б.Л.<sup>1</sup> Национальный научно-практический центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, Москва<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва

**Цель работы.** Раскрыть особенности нейроэтики и новые противоречия, возникшие в современной нейрохирургии в тесной связи с ее технологизацией.

**Материал и методы.** Проанализированы литература по нейроэтике, многолетний опыт авторов и отдельные выборки нейрохирургических пациентов (в частности, 78 наблюдений острых травматических внутричерепных гематом и очаговых разрывов мозга, леченных консервативно; 490 больных с хроническими субдуральными гематомами) с нейровизуализационным и катamnестическим их изучением.

**Результаты.** Систематизированы факторы гуманизации нейрохирургии. Обнаружены новые противоречия, возникшие вследствие широкого применения в нейрохирургии методов нейровизуализации: фетишизация визуальных данных и игнорирование клиники и личности пациента; профессиональный долг врача и коммерческие соблазны; святость жизни и качество жизни и ряд других. Показано, как появляются этические дилеммы, которые чреваты угрозами атрофии клинического мышления, гипоскилии, дистанцизации врача от пациента.

**Заключение.** Разрешение противоречий в современной нейрохирургии требует учета интересов как больного, так и общества. Это требует сочетания высокого профессионализма нейрохирурга с приоритетом этических и гуманитарных ценностей на всех этапах его обучения и деятельности.

**Ключевые слова:** нейроэтика, нейрохирургия, факторы гуманизации, нейровизуализация, противоречия нейрохирургии

**Objective.** To enlight the features of neuroethics and new challenges arising in modern neurosurgery because of its intimate connection with technology.

**Material and methods.** We analyzed the literature concerning neuroethics as well as our long-term experience and some groups of neurosurgical patients (78 patients with acute traumatic intracranial hematomas and brain contusions treated conservatively; 490 patients with chronic subdural hematomas) with their neurovisualization and catamnesis follow-up.

**Results.** The factors for neurosurgery humanization were systemized. The new challenges arising because of wide use of neurovisualization methods are discovered: fetishization of visual data and ignoring of clinical signs and patient himself; professional duties of physician and mercantile temptations; holiness of life and quality of life and some others. It was demonstrated how ethic problems are raised which may lead to atrophy of clinical thinking, hyposkillia and increase of distance between physician and patient.

**Conclusion.** The solve of challenges in modern neurosurgery requires taking into account both interests of patient and society that means combination of high professionalism of neurosurgeon with priority of ethics and humanity values during all time of his education.

**Key words:** neuroethics, neurosurgery, humanization factors, neurovisualization, challenges in neurosurgery.

Понятие «нейроэтика» появилось в последние десятилетия в связи с необходимостью изучать этические, юридические и социальные последствия прогресса нейронаук [1]. Нейрохирургия, рассматриваемая как клиническая нейронаука, все чаще сталкивается с этическими дилеммами, в том числе обусловленными все более широким внедрением в нее высоких технологий [2, 3]. Однако нейроэтика — не просто раздел медицинской этики, а новая наука, предметом которой становятся и такие фундаментальные вопросы, как человечность, свобода воли и самопознание.

Выделяют два раздела нейроэтики: этика нейронауки и нейронаука этики [1, 4]. В первом случае речь идет о применении этических принципов к исследованиям и технологиям в области нейронаук. Во втором — о том, как изучение разума помогает понять природу морали.

Одной из задач нейроэтики является разработка и применение этических стандартов в нейронауках, в т.ч. в нейрохирургии. Следует отметить, что ряд клиницистов и философов не видят необходимости выделять этику отдельных специальностей, поскольку в биоэтике утвердилась кон-

цепция четырех «принципов» («Джорджтаунская мантра»): автономия больного, благодеяние, непричинение вреда и справедливость [5, 6].

Автономия больного занимает в этом перечне первое место и означает его право делать выбор, принимать решение и отвечать за свои поступки, а врач должен получать от больного т.н. информированное согласие на тот или иной способ лечения (или отказ от предлагаемого лечения) [7].

Этические проблемы в нейрохирургии за последние десятилетия стали беспокоить самих нейрохирургов в связи с появлением доказательной медицины и проведением клинических испытаний. Сейчас ни один научный журнал не примет к публикации статью, если клинические испытания проводились без разрешения этического комитета.

Помимо клинических испытаний, в повседневной практике нейрохирурга существует множество этических проблем, не всегда имеющих однозначное решение. Новые нейрохирургические операции, привлекающие внимание публики (такие, например, как нейротрансплантация), не столь проблематичны с этической точки зрения при выполнении некоторых правил: 1) достаточный объем экспериментальных исследований, предшествующих клиническим испытаниям; 2) адекватный дизайн клинического испытания; 3) при необходимости мультидисциплинарного сотрудничества работа должна проводиться в ограниченном числе центров; 4) информированное согласие больных; 5) запрет на преждевременный слив информации в СМИ [8].

Нейрохирургии и медицинской этике была посвящена встреча Academia Eurasiana Neurochirurgica. Как отмечал ее организатор (Н. August van Alpen), медицинская и, особенно, нейрохирургическая практика постоянно усложняется: «растущие технические возможности все больше затрагивают моральные границы и могут вызвать большие этические проблемы» [9]. Всемирная федерация нейрохирургических обществ (WFNS) опубликовала «Положение об этике в нейрохирургии» [10]. В 2014 г. вышла в свет монография, посвященная нейрохирургической этике на практике [4].

Вместе с тем в отечественной литературе мы не встретили серьезных исследований нейроэтики с учетом факторов гуманизации и противоречий нейрохирургии.

Предполагается, что деятельность современного нейрохирурга, как и врача любой специальности, должна основываться на трех главных слагаемых — гуманизме, клиницизме и техницизме, которые взаимосвязаны [11]. Их сочетание обуславливает высокий профессионализм специалиста. Однако в настоящее время при обучении и в практической деятельности нейрохирурга обычно доминируют клинические и технические аспекты, а этическим проблемам уделяется недостаточно внимания [12].

Цель настоящей статьи — выделить факторы гуманизации современной нейрохирургии и проанализировать выявленные её противоречия с этическими позициями.

## Факторы гуманизации нейрохирургии

Современная нейрохирургия обогатилась гуманизирующими ее факторами. Среди них мы выделяем:

1) *приближение нейрохирургической диагностики к критериям идеального метода* — безболезненное, бескровное, безопасное, немедленное и прямое видение головного и спинного мозга (диагноз через страдания практически ушел в историю);

2) *распространение щадящих операций* (вместо травматичной трепанации черепа и макронеурологии — минимально инвазивные микронеурологии, эндоскопические эндоваскулярные, стереотаксические вмешательства и др.);

3) *прицельность и деликатность самого воздействия на ткани и сосуды мозга* (операционные микроскопы и микрохирургическая техника, системы наведения, интраоперационный мониторинг, электрофизиологическое картирование, волоконная оптика, флуоресценция, лазер, ультразвуковой отсос, «вживленные электроды» и др.);

4) *переход от деструктивных воздействий к стимуляционным и модулирующим*;

5) *хирургическое лечение поражений ранее недоступных областей мозга* (опухоли, аневризмы, АВМ, гематомы ствола мозга, третьего желудочка, эпифиза, зрительного бугра и др.);

6) *замена паллиативных операций радикальными* (опухоли основания черепа, краниоорбитофациальные, цереброспинальной оси, глубокие артериовенозные мальформации, гигантские аневризмы и др.);

7) *расширение сферы нехирургического лечения очаговых поражений ЦНС* (гамма-нож и кибер-нож при первичных и вторичных опухолях, артериовенозных мальформациях; лучевая терапия — при герминомах шишковидной железы; таргетная химиотерапия — при лимфомах; парлодел — при пролактиномах гипофиза; моноклональная иммунотерапия — при метастазах меланомы; консервативное лечение — при очагах размножения и внутримозговых гематомах и др.);

8) *развитие реконструктивной и косметической нейрохирургии* (врожденные пороки развития черепа и позвоночника, головного и спинного мозга, приобретенные дефекты костей черепа и позвоночника и др.);

9) *адекватное обезболивание и возможность эффективного управления жизненно важными функциями*;

10) *новые знания по структуре и функциям нервной системы, патогенезу и саногенезу ее заболеваний*, открывшие принципиально новые пути и возможности предупреждения и лечения разнообразных заболеваний и травм ЦНС;

11) *новые технические приспособления и достойные социальные условия для полноценной жизни инвалидов в семье и обществе*, которые обеспечивают и расширяют понятие «качество жизни» как выживаемость без недееспособности;

12) *открытие реабилитационных центров и хосписов*.

Наряду с этим возникают проблемы дегуманизации нейрохирургии, в чем-то порожденные, как это ни парадоксально, ее гуманизацией. Среди них дистанцирование нейрохирурга от больного с сокращением времени взаимодействия личности врача с личностью пациента; нарушения этического кодекса врача; значительное увеличение ятрогенной нейрохирургической патологии (например, болезнь оперированного позвоночника, дефекты черепа и др). Гуманизацию нейрохирургии сдерживают и экономические факторы, включая прежде всего высокую стоимость лечения.

Нейрохирургия достигла такого уровня развития, когда для нее стало особенно важным обсуждение проблем гуманизма с учетом специфики этой специальности. В своей деятельности нейрохирург, в отличие от врачей других медицинских специальностей, непосредственно соприкасается с материальным субстратом личности — мозгом и вынужден — с благими намерениями в лечебных целях — в него вторгаться. Но вторжение в мозг всегда является и вторжением в личность с возможностями не только ее излечения, но также тех или иных изменений личностных особенностей индивидуума.

Больной человек не сводим к своей болезни, как бы она ни была значима или даже фатальна для него. Гуманистическая психология предполагает уникальность каждого человека, его жизненных целей и помыслов. В каждом человеке есть не только биологическое начало, но и душевное и духовное. Человек одновременно является тем, кто он есть, и тем, кем он стремится быть. Человек — активное творческое существо, свободное в выборе своего отношения к внешним обстоятельствам, ответственное за свою жизнь, как и за принимаемые им решения.

Медицинская наука десятилетиями занималась главным образом изучением и объективизированием признаков и субстратов болезни и достигла в этом колоссальных успехов, вплоть до прижизненной неинвазивной визуализации патологии. Но психика человека при этом оставалась в стороне, отодвигалась на второй план. Произошло как бы расчленение человека на носителя болезни, которому и уделялось преимущественное внимание, и личность, которая мало интересовала науку. Восприятие больного прежде всего как личности перестало доминировать. Так, например, нейрохирург видит опухоль мозга и ему ясно, что надо делать для ее удаления, но он может даже не задуматься о личности ее носителя, его восприятия болезни, целях и смысле жизни и т.д. Успехи современной науки и техники влияют не только на личность больного, но и на личность врача.

Особенно трагично, что при увеличении возможностей нейрохирургии, как и медицины в целом, происходит обесценивание самой жизни человека. Это явление способно вызвать отчаяние и породить духовный кризис. Мы стоим перед проблемой глубокого преобразования как в смысле смены этических ценностей, так и установления

новых связей между понятиями гуманизма и нравственности. Острота ситуации подчеркивается мировым развитием трансплантологии с получением различных органов и тканей прежде всего от нейрохирургических больных.

### Противоречия современной нейрохирургии

Современная нейрохирургия стала гораздо гуманней к пациентам. Вместе с тем одновременно в ней появились новые противоречия, которые ждут своего изучения для их устранения. Представим ряд из них.

#### *Фетишизация нейровизуализационных данных и игнорирование анамнеза, клиники и личности пациента*

Из этого противоречия вытекают угрозы: 1) атрофии клинического мышления, 2) гипоскилии (утраты навыков обследования больного), 3) разобщения врача с пациентом.

Подчеркнем, выполнение оперативных вмешательств только по картиночным данным чрезвычайно опасно: ведь оперируется больной, а не картинка.

В частности, ушибы головного мозга тяжелой степени и внутримозговые гематомы значительных размеров (по данным методов нейровизуализации) представляются требующими хирургического вмешательства. Однако, как показали наши исследования, до определенных пределов консервативное лечение лучше способствует развертыванию саногенных и компенсаторных механизмов пострадавшего мозга, чем оперативное удаление травматического субстрата. Об этом свидетельствуют данные нейромониторинга и изучение катамнеза 78 пациентов, получивших тяжелые очаговые повреждения мозга и успешно пролеченных консервативно [13].

Приведем примеры.

Пострадавший в возрасте 70 лет с тяжелой черепно-мозговой травмой: падение на затылок, перелом чешуи затылочной кости, обширные очаги разможнения преимущественно в базальных отделах лобных долей, больше справа, по механизму противоудара (рис. 1 А-Г). Оглушение. Консервативное лечение. На 31-е сутки: на месте очагов разможнения гиподенсивные зоны; расправление желудочковой системы, визуализация субарахноидальных пространств. Значительное клиническое улучшение. Катамнез: спустя 11 мес после ЧМТ. Очаговый спаечно-атрофический процесс в зоне расположения бывших очагов разможнения в лобных долях (рис. 1 Д-З). Клиническое выздоровление.

Аналогична динамика МРТ у пострадавшего в возрасте 64 лет с тяжелой ЧМТ и разнополушарными острыми внутримозговой височно-теменной гематомой и крупным фронтальным очагом разможнения мозга (рис. 2 А,Б). Консервативное лечение. Спустя 74 дня после травмы на снимках в режимах Т2 и Т1 видно исчезновение перифо-

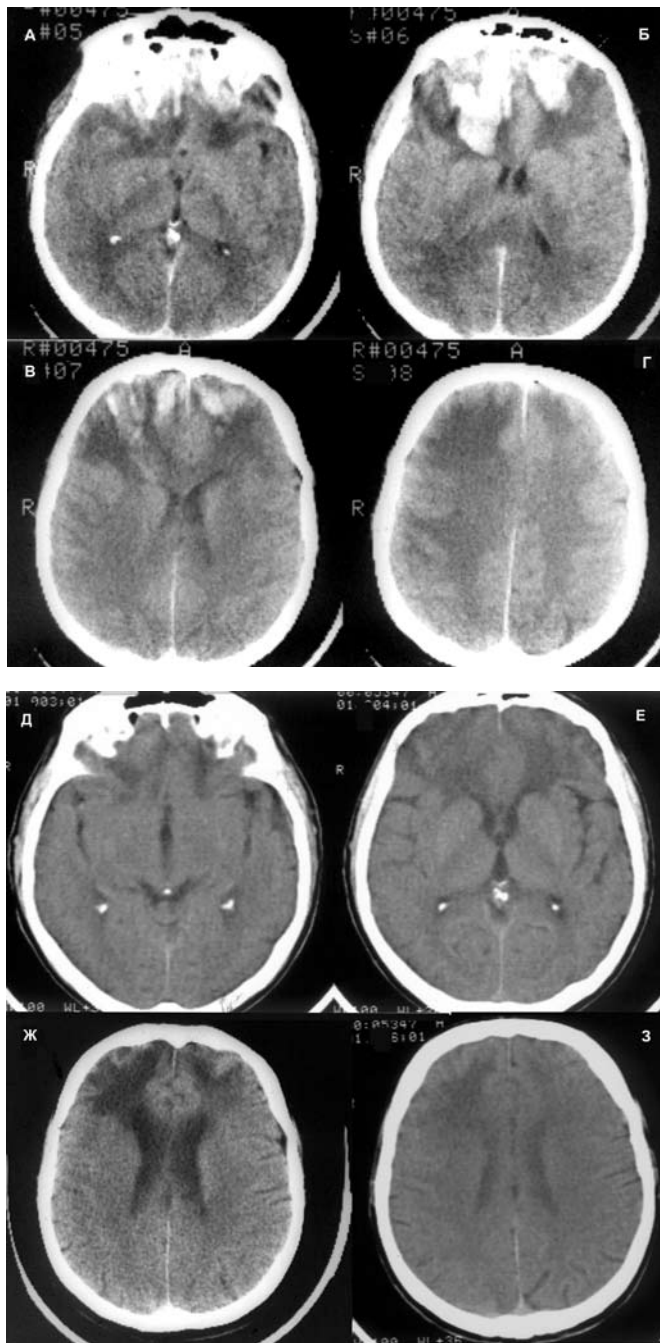


Рис. 1. КТ динамика тяжелой черепно-мозговой травмы. А-Г — при поступлении: обширные очаги размозжения в передне-базальных отделах обеих лобных долей. Консервативное лечение. Д-З — спустя 11 мес: очаговый спаечно-атрофический процесс в зоне расположения бывших очагов размозжения. Клиническое выздоровление.  
Fig. 1. CT dynamics of patient with severe head injury. А-Г — at admission: massive contusion areas in anterior-basal parts of both frontal lobes. Conservative treatment. Д-З — in 11 month after trauma: focal adhesions and atrophy in the area of previous contusion. Clinical improvement.

кального отека и расправление грубо сдавленной желудочковой системы; на месте обширной внутримозговой гематомы сформировалась кистозная полость, а в зоне очага размозжения — рубцово-атрофический процесс (рис. 2. В,Г). Клинически — хорошее восстановление.

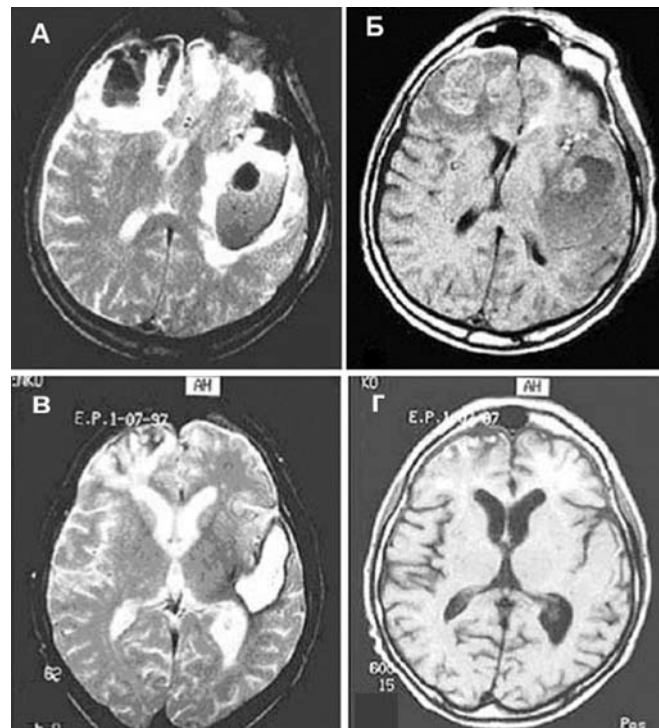


Рис. 2. МРТ-динамика тяжелой проникающей черепно-мозговой травмы. А(Т2), Б(Т1) — при поступлении: внутримозговая гематома в височной доле слева и крупный очаг размозжения в лобной доле справа. Консервативное лечение. В(Т2), Г(Т1) — спустя 74 сут: в височной доле слева на месте гематомы сформировалась кистозная полость, которая изоинтенсивна в режиме Т1, в зоне бывшего очага размозжения, в лобной доле справа — рубцово-атрофические изменения. Клинически — хорошее восстановление.  
Fig. 2. MRI dynamics of severe penetrating head trauma. А(Т2), Б(Т1) — t admission : intracerebral hematoma in left temporal lobe and massive contusion in right frontal lobe. Conservative treatment. В(Т2), Г(Т1) — in 74 days after trauma: isodense (Т1) cyst in left temporal lobe in the area of previous hematoma, cicatricial and atrophy changes in the area of previous contusion. Good clinical recovery.

### Здравый смысл и логика научных знаний

Понятие «здравый смысл» ясно каждому. В клинической работе врач тоже часто руководствуется «здравым смыслом», имеющим, разумеется, профессиональное содержание.

Однако нередки ситуации, когда «здравый смысл» становится опасным. Дело в том, что «здравый смысл», говоря обобщенно и научно, есть линейное решение задачи. А врачу часто приходится сталкиваться с задачами, требующими нелинейного решения. Здесь пути достижения цели определяются научными знаниями, способными обеспечить лучший результат, чем следование «здравому смыслу». Приведем пример.

Хронические субдуральные гематомы (ХСГ) являются объемным, доброкачественным, инкапсулированным, растущим образованием, которое если его не устранить, приводит к гибели больного. По здравому смыслу возможно радикальное решение проблемы — одномоментное полное уда-

ление «кровавого мешка» вместе с его содержимым и капсулой через широкую трепанацию. Так поступали на протяжении многих десятилетий, да и сегодня такие действия — не редкость.

Однако длительно сдавленный хронической гематомой мозг, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, не может быстро расправиться. И это создает реальную угрозу тяжелого коллапса и различных осложнений — от напряженной пневмоцефалии до повторных кровоизлияний. Летальность при радикальном методе лечения ХСГ достигает 12-18% [14].

Между тем проведенные исследования в Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко доказали, что основной причиной, поддерживающей существование и периодическое увеличение ХСГ является гиперфибринолиз ее содержимого. Он обусловлен накоплением в полости гематомы продуктов деградации фибрина, превышающих в 6-60 раз аналогичные показатели в периферической крови у этих же больных [15]. В среде с гиперфибринолизом различные, часто незначительные, внешние и внутренние факторы легко провоцируют макро и/или микрокровоизлияния из неполноценных сосудов капсулы хронической гематомы.

Если этот механизм играет решающую роль в патогенезе колебаний объема осумкованной оболочечной гематомы, то следует изменить внутригематомную среду, т.е. удалить продукты деградации фибрина, чтобы запустить процессы саногенеза.

Вместо большого хирургического вмешательства достаточно фрезевое отверстие. Через него пунктируют капсулу гематомы и физиологическим раствором вымывают ее содержимое. Далее на короткий срок (1-2 сут) устанавливают систему закрытого наружного дренирования.

Значительное улучшение состояния больного и сглаживание очаговой неврологической симптоматики обычно наступают уже на следующий день после дренирования, одновременно обеспечивающего управляемую внутреннюю декомпрессию (490 наблюдений). А в течение 1,5-3 мес ХСГ, по данным КТ и МРТ [16], полностью резорбируется вместе со своей капсулой (рис. 3).

Подчеркнем, что «здравый смысл» в медицине никто не отменял, но гиппократовский принцип «поп посеге» нередко оказывается на стороне логики научных знаний.

### Риск операции и риск выживания

Такая дилемма всегда присутствует при обосновании показаний к любой операции. Но, может быть, наиболее четко она обозначена при случайном выявлении клинически асимптомной патологии головного и спинного мозга у здорового человека. Факт прижизненной констатации заболеваний или скрытых уродств развития головного мозга требует врачебных решений, одни из которых могут оказаться спасательными, а другие — губительными [17].

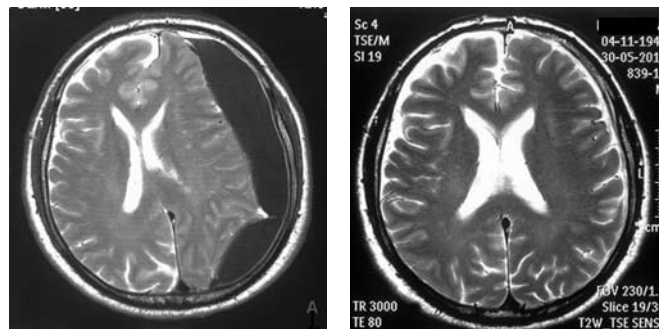


Рис. 3. МРТ-динамика при минимально инвазивной хирургии ХСГ у 67-летнего больного. Режим T2. Видна обширная ХСГ, резко смещающая вправо боковые желудочки. Спустя 2,5 мес после дренирования — гематома полностью резорбировалась, четко визуализируются субарахноидальные пространства, нормализовались положение и форма боковых желудочков.

Fig. 3. MRI dynamics after minimally invasive surgery of chronic subdural hematoma at 67 years old patient (T2). The massive chronic SDH is seen with acute dislocation of lateral ventricles to the right. Since 2,5 months after drainage hematoma is fully regressed, subarachnoid spaces are clearly seen with normalization of localization and shapes of lateral ventricles.

Подчеркнем, что диагноз при асимптомной нейрохирургической патологии всегда картиночный, а вот решение о тактике ведения человека, чувствующего себя здоровым, должно быть только клинично-философским.

### Профессиональный долг врача и коммерческие соблазны

Врачебная мораль есть кодекс правил и поведения, обеспечивающий добросовестное выполнение медиком своих профессиональных обязанностей. Она, естественно, тесно связана с общественной моралью, обусловленной национальными традициями, укладом жизни, религией, государственным строем, социальной обеспеченностью и защищенностью общества, и с индивидуальной моралью, определяемой врожденными свойствами, условиями, воспитанием и нравственными устоями личности.

Патерналистский, отеческий подход к больному сменился партнерским. Такая демократизация взаимоотношений врача и больного чревата огромными издержками, прежде всего для психики пациента, далеко не всегда готового адекватно принять «всю правду». Все более четко проявляющийся себя дальнейший переход от партнерских отношений к клиентским, рыночным по принципу «продал медицинскую услугу — купил медицинскую услугу» опасен крахом для этики в нейрохирургии с заменой ее судебными процессами. Вероятно, именно поэтому количество адвокатов по медицинским делам в развитых странах резко возросло.

Часто общественная мораль извращена рыночными отношениями, коррупцией и социальными диспропорциями. Поэтому почти вся от-

ветственность соблюдения высокой этики врача ложится на плечи личности. Устоит ли она перед разлагающим соблазном денег, богатства или не устоит?

В России врач подвергается большим нравственным испытаниям, чем врач на Западе, где он великолепно материально обеспечен, и где между ним и пациентом непосредственно нет денег, а страховые компании выплачивают солидные гонорары. Конечно, и в этой ситуации возможны нравственные падения, как, например, выполнение ненужных операций ради наживы.

В России, как и во многих других странах, врач вынужден, чтобы сводить концы с концами подрабатывать — дежурства, совместительства, консультации и т.д., что, в среднем, дает возможность удвоить доходы. Но для достойной жизни (современная квартира, приличная машина, дача, образование детей, путешествия и т.д.) этого обычно недостаточно. Естественно, что в рамках профессии главной возможностью увеличить доходы остается доплата за лечение самими больными. Психология наших пациентов такова, что они, зная, как невысоко государство оплачивает, а стало быть, ценит труд врача, чувствуют себя обязанными вознаграждать эскулапа за проявленное к ним профессиональное участие.

Само по себе получение врачом денег от больных за консультацию или операцию вполне укладывается в современную этику взаимоотношений врача и пациента и не нарушает морально-нравственных норм. Это допускает и этический кодекс Российского врача: «Врач вправе принять благодарность от пациента и его близких» (ст. 4).

Но одно дело, когда больной по собственной инициативе и в доступных ему пределах денежно благодарит доктора. Другое — когда доктор, подчеркивая государственной больницы, пользуясь зависимым от него положением больного, сам назначает оплату своих консультаций и операций, не соизмеримую с возможностями больного. В этом нет ничего криминального, хотя такие действия предосудительны.

Аморально, когда афишируемая бесплатность оказания медицинской помощи служит маской для вымогания денег у больных. В некоторых солидных государственных учреждениях на стенах висят отлитые в металле объявления о бесплатности лечения, а на деле каждого стационарного пациента облагают денежной данью и неотступно требуют ее.

Власть полученных под столом денег такова, что нередко возникает жажда наживы, разрушающая морально-нравственные устои врача. Перешагнув справедливое вознаграждение своей деятельности, пусть не государством, но больным, врач превращается в обычного вымогателя. Увы, подобное встречается в медицинской среде.

Гораздо выше и, прежде всего, с этической точки зрения, стоит западная практика страховой медицины, когда между врачом и больным непосредственно нет денег, а функции, по-настоящему адекватной, фиксированной оплаты специалиста выполняет государственная или частная страхов-

ка. Видимо, это тот путь, по которому следует пойти России и другим странам с неразвитой еще страховой медициной.

В принципе этика должна быть независима от экономики, но ущербность экономики во многом определяет и ущербность этики.

Большие коммерческие соблазны исходят от фармацевтических и технологических фирм, производящих и распространяющих лекарственные средства и медицинское оборудование. Они, что совершенно естественно, хотят как можно больше расширить рынок сбыта своей продукции в России. Рекламы в медицинских журналах и газетах, по радио и телевидению для этого недостаточно. Гораздо перспективней и надежней использовать «агентов влияния» — ученых и практических врачей.

Основным способом завлечь их «в свои сети» является материальная стимуляция. Фирма предлагает видному специалисту выступить на организуемых ею семинарах, симпозиумах, в врачебных аудиториях с лекциями или докладами о преимуществах своих препаратов, инструментов, аппаратуры. За это гарантируется хороший гонорар, финансирование поездок за рубеж, спонсирование издания монографии и т.д. Ничего зазорного в этом сотрудничестве нет, но так «покупается» служение профессионала фирме.

Обязательства перед фирмой порой перевешивают заботу о больном. Меняется психология врача: выписываю лекарства и ничего за это не получаю, но могу выписывать полезный препарат и при этом еще зарабатывать, а сможет ли за него платить больной — не мое дело. Иначе говоря, коммерческие соблазны начинают мешать исполнению профессионального долга врача. Возникает конфликт интересов и обязательств.

Фирмы щедрты на «откат», если у них покупают дорогостоящие аппаратуры, оборудование, реактивы. И это тоже является опасной приманкой для лоббирующих и реализующих их предложения медиков.

В горе люди согласны на всё — лишь бы спасти близкого человека. При этом критика и оценка ситуации резко снижаются. Отчаянье охватывает мать, отца, сына, дочь, когда тяжело заболевает кто-то из родных. Долг врача — понять их состояние и постараться помочь всеми достижениями медицины, помочь искренне, не спекулируя на беде и не вымогая деньги.

Однако порой врачи выступают в неприглядной роли одурачивателей несчастных. Что хотите — пожалуйста: сделаем парализованного ходячим, слепого — зрячим, глухого — слышащим, безречного — говорящим, безрассудного — мыслящим, умирающего — выздоравливающим. Только платите, платите щедро, не жалеете. А методы — у каждого свои, научно звучащие и таинственные.

Приведем недавний пример. Пожилой человек умер в Америке от метастазов рака легкого. Двадцать лет назад его успешно прооперировали в России с практическим выздоровлением от рака кишечника. Спустя 10 лет мужчину настиг рак легкого в США. Были курсы лучевой и хими-



отерапии с длительными ремиссиями. Но в конце концов наступила финальная стадия болезни. Родные в отчаянии искали спасения. И нашли — в приличном офисе в Нью-Йорке один эскулап гарантировал исцеление с помощью особых вливаний. На вопрос, что за лекарство — ответил: «Ноу-Хау», а на вопрос, сколько это стоит — четко назвал сумму — «сто тысяч долларов, деньги сразу и без возврата». «Я-то рак вылечу, но могут ворваться осложнения, за них — не несу ответственности». Жена и сын, люди образованные, усомнились в эффективности такого лечения. Как им ни было тяжело, они поняли, что это блеф, и их разорение бессмысленно.

Пробовать недоказательные методы лечения на безнадежных больных аморально. К сожалению, коммерциализация медицины стала мощным стимулом для всякого рода спекуляций. В наше время коммерческих соблазнов много, а профессиональный долг врача по-прежнему один — честное беззаветное служение больному. Противостоять разлагающему влиянию денег могут только совесть и нравственные устои доктора.

#### **Надежда на спасение жизни и необходимость трансплантации органов**

Частая дилемма, которая прежде всего ложится на плечи нейротравматолога и реаниматолога. Наряду с объективными показателями смерти мозга, здесь не менее важна этическая устойчивость врача.

#### **Обширные технические возможности нейрохирургии и ограниченные финансовые ресурсы**

Следствием этого противоречия является неполная реализация имеющихся огромных спасительных возможностей современной нейрохирургии, особенно в бедных странах.

#### **Святость жизни и качество жизни**

Это важнейшая проблема, ибо катастрофа смерти сегодня дополняется неприемлемым ни для самого получившего тяжелейшую черепно-мозговую травму, ни для его семьи, ни для общества качеством жизни. Таким, например, как хроническое вегетативное состояние, когда психика отсутствует, а сома при искусственной поддержке способна длительно существовать.

#### **Заключение**

Этика в нейрохирургии (как и в любой медицинской дисциплине) существовала изначально. Однако этические принципы долгое время никак не регламентировались и определялись лишь господствовавшей религиозной и общественной

моралью, а также уровнем медицины [12, 18]. Развитие цивилизации, внедрение в нейрохирургию высоких технологий и связанных с ними новых диагностических и лечебных возможностей потребовали регламентации этической составляющей врачевания.

За последние десятилетия этика претерпела существенные изменения, прежде всего обусловленные соблюдением прав человека и расширением круга медицинских ситуаций, в которых морально-нравственные факторы играют решающую роль.

Клинический подход к больному как страдающей личности должен противостоять технологическому, не способному учитывать индивидуальные качества носителя болезни. Однако в нейрохирургии нередко имеются препятствия для полного следования принципам медицинской этики. Это обусловлено: 1) частым дефицитом времени при тяжелом повреждении мозга, 2) бессознательным состоянием пострадавшего, 3) необходимостью срочной сортировки и транспортировки пациентов при массовых поражениях, 4) нередкой ограниченностью диагностических и лечебных ресурсов.

Этическое слагаемое врачевания крайне необходимо для адекватного разрешения противоречий в нейрохирургии с учетом интересов как больного, так и общества.

Главным, что служит препятствием для деуганизации медицины, является сочетание высокого профессионализма врача с приоритетом этических и гуманитарных ценностей на всех этапах его обучения и деятельности.

Наряду с внедрением новых технологий, для гармоничного развития нейрохирургии следует разрешать ее этические проблемы не только с экономических, но и с этических позиций.

Нейрохирург, как и любой врач, всегда должен быть не только *Homo sapiens*, но и *Homo moralis*.

**Конфликт интересов отсутствует.**

#### **СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:**

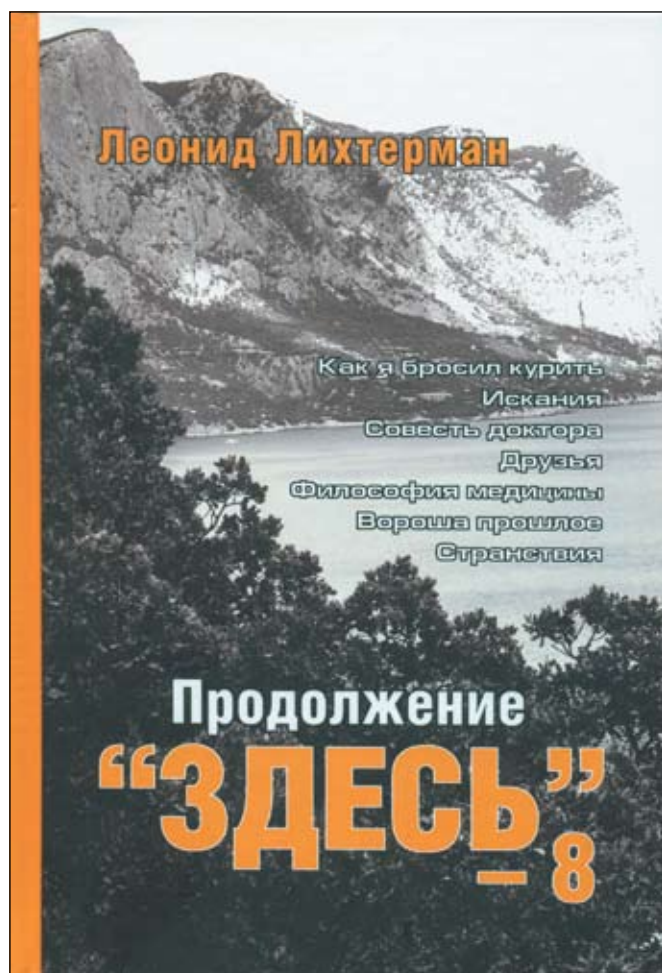
*Лихтерман Леонид Болеславович* — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник Национального научно-практического центра нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. E-mail: likhterman@nsi.ru

*Лихтерман Болеслав Леонидович* — доктор медицинских наук, профессор кафедры истории медицины, истории Отечества и культурологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

#### **ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES**

1. Tatagiba M., Ugarte O.N., Acioly M.A. Ethics in Neurosurgery. In: Clausen J., Levy N (Eds): Handbook of Neuroethics. — Dordrecht: Springer, 2015 : 931-936
2. Freeman J.M. To treat or not to treat: ethical dilemmas of treating the infant with a myelomeningocele. In: Clinical Neurosurgery. Vol.20 — Baltimore: Williams and Wilkins, 1973: 134 — 146.

3. Лихтерман Л.Б., Лонг Д., Лихтерман Б.Л. Клиническая философия нейрохирургии. Москва, Геотар Медиа, 2016, 264 с.
4. Ammar A., Bernstein M. (eds). Neurosurgical Ethics in Practice: Value-based Medicine. — Berlin Heidelberg: Springer, 2014, 286 p.
5. Beauchamp T.L., Childress J.F. Principles of Biomedical Ethics, 7th ed. N.Y.-L.: Oxford University Press, 2012; 480 p.
6. Биоэтика: принципы, правила, проблемы. Под ред. Б.Г.Юдина. М., «Эдиториал УРСС», 1998; 470 с.
7. Gavrus D. Informed Consent and the History of Modern Neurosurgery. In: Clausen J, Levy N (Eds): Handbook of Neuroethics. — Dordrecht: Springer, 2015 : 505-518.
8. Loew F. Ethic in Neurosurgery. Acta Neurochir (Wien); 1999, 116:187-189.
9. Van Alpen H.F. (ed.). Introduction in: Neurosurgery and Medical Ethics. Acta Neurochir (1999) [Suppl] 74. s.15-16.
10. Umansky F., Black P.L., Di Rocco C. et al. Statement of ethic in neurosurgery of the World Federation of Neurosurgical Societies. World Neurosur. 2011; 76 (3-4): 239-247.
11. Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Охлопков В.А. и др. Клиническое мышление нейрохирурга. Вопросы нейрохирургии. 2014; 6: 68-78.
12. Лихтерман Л.Б., Лихтерман Б.Л. Этика и факторы гуманизации современной нейрохирургии. История медицины. 2015. Т.2. № 3: 416-425.
13. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма: диагностика и лечение. Москва, Геотар-Медиа, 2014, 481 с.
14. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гематомы. М., Антидор, 1997, 231 с.
15. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и др. Хирургия последствий черепно-мозговой травмы. М., 2006, 352 с.
16. Potapov A., Kravchuk A., Likhterman L. etc. Sequele des trauma cranio-encefalici. Classificazione clinica e chirurgia ricostruttiva e mini-invasiva. Modena (Italia), Athena srl, 2016, 319 s.
17. Лихтерман Л.Б. Высокие технологии и клиническое мышление в нейрохирургии и неврологии. Нейрохирургия, 2012, № 1, с.9-17.
18. Likhterman B. Medical Ethics and Communism in the Soviet Union. In: Baker R, McCullough L. (Eds). The Cambridge World History of Medical Ethics. N.Y.: Cambridge University Press, 2009: 609-616.



## НОВЫЕ КНИГИ

Лихтерман Л.Б. Продолжение «Здесь»-8. — М.: 2017. — 432 стр..

Книга продолжает авторскую серию «Здесь» (2005, 2006, 2007, 2008, 2010, 2011, 2014, 2016) — исканий и публицистики, связанных с проблемами нейрохирургии и неврологии, а также воспоминаний и странствий.

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ РАБОТЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

# ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ТИПА ОПУХОЛЕЙ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

<sup>1,2</sup>Кривошапкин А.Л., <sup>2</sup>Сергеев Г.С., <sup>3</sup>Курбатов В.П., <sup>1,2</sup>Гайтан А.С., <sup>4</sup>Дуйшобаев А.Р., <sup>5</sup>Пятов С.М., <sup>6</sup>Мишинов С.В., <sup>7</sup>Кальнеус Л.Е., <sup>8</sup>Янченко А.А., <sup>9</sup>Волков А.М.

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России, г. Новосибирск.3

<sup>2</sup> Европейский Медицинский Центр, Москва,

<sup>3</sup> КДЦ МЕДСИ на Красной Пресне

<sup>4</sup> Медицинский центр «Кардио Азия Плюс»

<sup>5</sup> Негосударственное учреждение здравоохранения «Дорожная клиническая больница на станции Новосибирск — Главный Открытого акционерного общества «Российские железные дороги» Россия, Новосибирск

<sup>6</sup> Федеральное Государственное Бюджетное Учреждение «Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им Я.Л. Цивьяна» Министерства Здравоохранения Российской Федерации 630091 г. Новосибирск

<sup>7</sup> ООО «Сибнейро», Россия г. Новосибирск.

<sup>8</sup> Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт гидродинамики им. М.А. Лаврентьева Сибирского отделения Российской академии наук, 630090, Новосибирск, пр. Лаврентьева, 15.

<sup>9</sup> «ФГБУ ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России г. Новосибирск.

**Цель работы:** Опухоли мозговых оболочек — это обширная группа разнородных новообразований. В статье речь пойдет о менингиомах, мезенхимальных неменинготелиальных опухолях и гемангиоперицитомах. Предоперационная верификация гистологического подтипа и плотности опухолей мозговых оболочек влияют на подходы и прогнозы хирургического лечения. Анализ структуры этой группы новообразований на сегодняшний день производится с помощью различных МР-модальностей. В настоящей статье приведен анализ работы разработанного нами алгоритма обработки МР-изображений для дооперационной верификации гистологического типа и подтипа опухолей оболочек мозга.

**Материалы и методы.** Проанализированы МРТ данные и заключения гистологического анализа 47 пациентов. МРТ головного мозга перед оперативным лечением проводилось на МР томографах: GE Signa 1.5 T, Toshiba Excelart Vantage. 1.5 T, Toshiba Atlas — XGV, 1.5 T. В исследуемых группах у 31 пациента были доброкачественные менингиомы (Grade I): 13 пациентов с менинготелиоматозным субтипом, 10 с фибропластическим и 8 с переходным субтипом. У одного пациента был переходный тип менингиомы (атипическая менингиома, GRADE II). Шесть пациентов имели злокачественный тип менингиом (GRADE III), у 6 других больных диагностировали гемангиоперицитомы и у 3 — первичные интракраниальные саркомы.

**Результаты.** Чувствительность алгоритма для определения фибропластического, менинготелиоматозного субтипа менингиом, анапластических и атипических менингиом, включая первичные интракраниальные фибросаркомы и гемангиоперицитомы, составила от 91 до 94,2% для томографов разных производителей.

**Заключение.** Разработанный алгоритм с высокой чувствительностью и специфичностью верифицирует гистологический тип и субтип опухолей мозговых оболочек при анализе магнитно-резонансных томограмм. Однако смещение интервалов пиков гистограмм при обработке МР-изображений томографов разных производителей предопределяет проведение дальнейших исследований.

**Ключевые слова:** опухоли мозговых оболочек, менингиомы, гемангиоперицитомы, верификация гистологии

**Introduction:** Meningeal tumors present the large group of different mass lesion. This article describes meningiomas, hemangiopericytomas and various non-meningeal mesenchymal tumors. Preoperative verification of histological subtype and meningeal tumor density influences of treatment strategy selection and prognosis of surgical outcomes. Nowadays the analysis of these mass lesions is performed using various MRI methods.

**Objective:** to analyze the development algorithm of MRI images processing for preoperative verification of histological type and subtype of meningeal tumors.

**Material and methods:** We analyzed MRI data and histological final conclusion of 47 patients. Preoperative brain MRI performed using the following devices: GE Signa 1.5 T, Toshiba Excelart Vantage. 1.5 T, Toshiba Atlas — XGV, 1.5 T. Among all examined patients 31 patients had benign meningiomas (Grade I): 13 — meningotheliomatous subtype, 10 — fibroplastic subtype and 8 — intermediate subtype. One patient had intermediate type of meningioma (atypical meningioma, GRADE II), 6 patients had malignant type of meningiomas (GRADE III), 6 others — hemangiopericytomas and 3 patients suffered from primary intracranial sarcomas.

**Results:** Sensitivity of algorithm for verification of fibroplastic and meningotheliomatous subtypes of meningiomas, anaplastic and atypical meningiomas including primary intracranial sarcomas and hemangiopericytomas consists of 91 — 94,2% for tomographs of various companies.

**Conclusion:** The developed algorithm with high sensitivity and specify verifies histological type and subtype of meningeal tumors while analyzing MR tomograms. However, the dislocation of histogram peaks intervals during processing of MRI images of tomographs of various companies required the following studies.

**Key words:** meningeal tumors, meningiomas, hemangiopericytomas, histology verification.

## Введение

Опухоли мозговых оболочек — это обширная группа разнородных новообразований, происходящих из менинготелиальных (арахноидальных) клеток, исходящих из нейромезенхимы или лептоменингеальных меланоцитов и имеющих тенденцию фиксации к твердой мозговой оболочке [1]. Данная группа включает в себя доброкачественные и злокачественные образования. В статье речь пойдет о менингиомах, мезенхимальных неменинготелиальных опухолях и гемангиоперицитомах. Менингиомы — как правило, доброкачественные опухоли, возникающие из паутинной оболочки головного мозга. По данным статистического отчета центрального реестра опухолей головного мозга США (CBTRUS), они являются наиболее часто встречаемыми новообразованиями, на долю которых приходится 35,5% всех опухолей ЦНС [1, 2]. Менингиомы выявлены на приблизительно 3% аутопсий у пациентов старше 60 лет. В случае наличия у пациента бессимптомной менингиомы небольших размеров, основополагающей тактикой является наблюдение с периодическим МРТ-контролем [3–6].

Появление симптомов, наличие роста опухоли мозговых оболочек на серии контрольных снимков является основным показанием для хирургической резекции. Плотность, размер, расположение и гистологический субтип новообразования выступают наиболее важными факторами в определении хирургического доступа к опухоли и достижении тотальной резекции с минимальным риском послеоперационных неврологических нарушений [7]. Опухоли, располагающиеся на основании черепа, часто спаяны с черепно-мозговыми нервами, артериями и могут сдавливать ствол головного мозга [8].

Фибропластические менингиомы чаще других гистологических субтипов менингиом обладают плотной консистенцией [9]. К. Little и соавт. в своем исследовании показали, что риск повреждения черепных нервов при удалении менингиом петроклиальной области значительно увеличивается при ее фиброзной консистенции [10]. Также важными моментами хирургии менингиом являются сохранение регионарного кровообращения головного мозга и меры компрессионного воздействия на него при тракции. Эти факторы тесно взаимосвязаны [11].

Предоперационная верификация гистологического подтипа и плотности опухолей мозговых оболочек влияет на подходы и прогнозы хирургического лечения.

Анализ структуры этой группы новообразований на сегодняшний день производится с помощью различных МР-модальностей. Однако чувствительность и специфичность методик в разных исследованиях колеблется в широких пределах, от 33 до 100%. В настоящей статье приведен анализ работы разработанного нами алгоритма обработки МР-изображений для дооперационной верификации гистологического типа и субтипа опухолей оболочек мозга.

## Материал и методы

### Информация о пациентах

Исследование проводилось в соответствии с этическими нормами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации 1964 г. и одобрено местным Этическим комитетом.

Для тестирования математического алгоритма было проведено многоцентровое ретроспективное исследование, для которого были отобраны:

35 пациентов с опухолями оболочек головного мозга, пролеченных в НУЗ «Дорожная клиническая больница на станции Новосибирск-Главный ОАО «Российские железные дороги», ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е. Н. Мешалкина» Минздрава России. Средний возраст пациентов составил  $57,6 \pm 2,84$  года ( $\pm m$ , 38–72 лимит), среди которых: женщин 19 (59,38%), мужчин 13 (40,62%). До оперативного вмешательства пациентам выполнена МРТ головного мозга на аппарате GE Signa 1.5 T (GE Healthcare, Little Chalfont, USA) с использованием стандартной головной катушки и включающего следующие импульсные последовательности: T1 SE в сагиттальной плоскости, TE/TR = 9/500 мс, толщина среза 5 мм; DWI в аксиальной плоскости при  $b = 1\,000$ , TE/TR = 81,8/7 000 мс, толщина среза 5 мм; T2 FRF SE (Fast Relaxation Fast Spin Echo Sequence) в аксиальной плоскости TE/TR = 85,4/4 240 мс, толщина среза 5 мм; 3DT1 SPGR (Spoiled Gradient Echo) в аксиальной плоскости, TE/TR = 9/30 мс, толщина среза 1,5 мм до введения контрастного вещества и с контрастированием (гадолиний диэтилтриамин пентауксусная кислота);

12 пациентов были пролечены в Новосибирском НИИ травматологии и ортопедии имени Я.Л. Цивьяна. Средний возраст пациентов  $55,3 \pm 2,94$  года, ( $\pm m$ , 14–77 лимит), среди которых женщин 9 (75%), мужчин 3 (25%). До оперативного вмешательства пациентам была выполнена МРТ головного мозга на аппаратах Toshiba Excelart Vantage 1.5 T, Toshiba Atlas —XGV, 1.5 T (Toshiba Medical Systems Corporation, Japan): T1 SE в сагиттальной плоскости TE/TR=10/708 мс, толщина среза 6 мм, DWI Isotropic в аксиальной плоскости при  $b = 1000$ , TE/TR 100/5900 мс, толщина среза 6 мм, T2 FSE в аксиальной плоскости TE/TR=105/5000 мс, толщина среза 6 мм, FLAIR-изображения в аксиальной плоскости TE/TR=105/7500 мс, толщина среза 6 мм Isotropic FFE3D TE/TR=5/12 мс, толщина среза 1,3 мм до введения контрастного вещества и с контрастированием (гадолиамид).

Во всех наблюдениях удаленные опухоли были переданы на патогистологическое исследование (гистологический и иммуногистохимический анализ). Гистологическое исследование проводилось после окраски гематоксилином и эозином. Иммуногистохимическое исследование проводили на автоматическом иммунофлуоресцентном BenchMark Ultra с использованием антител к Vimentin (V9); pan-Keratin (AE1/AE3/PCK26); S100 (4C4.9); GFAP (6F2); MUC1/EMA (SPM492); Ki-67 (30-9);

CD31(JC70); CD34(QBEnd/10); Progesteron Receptor (1E2); Factor XIIIa (AC-1A1). В менингиомах определялась мембранно-цитоплазматическая экспрессия Vimentin, pan-Keratin и EMA, ядерная экспрессия PR, S100 (вариабильно, чаще отсутствовала). GFAP — экспрессировалась в прилежащей ткани мозга и отсутствовала в клетках опухоли. CD31, CD34 — экспрессировались в эндотелии сосудов, отсутствуют в клетках опухоли. Индекс пролиферативной активности Ki-67 менее 2% опухолевых клеток. Для гемангиоперицитом определяется мембранно-цитоплазматическая экспрессия Vimentin, Factor XIIIa, CD34. Отсутствовала иммунореакция с антителами к CD31, S100, GFAP, EMA, PR. Фибросаркома была диагнозом исключения и определялась мембранно-цитоплазматическая экспрессия Vimentin.

В исследуемых группах у 31 пациента были доброкачественные менингиомы (Grade I): 13 пациентов с менинготелиоматозным субтипом, 10 с фибропластическим и 8 — с переходным субтипом. У одного пациента отмечен переходный тип менингиомы (атипическая менингиома, GRADE II). Шесть пациентов имели злокачественный тип менингиом (GRADE III), у 6 других больных диагностировали гемангиоперицитомы и у 3 — первичные интракраниальные саркомы.

Результаты, полученные при обработке данных МРТ с помощью разработанного программного обеспечения, сравнивали с гистологическими заключениями для определения закономерностей и корреляций. Пиковые значения, сгенерированные в программе, записывали в протокол исследования. Пациенты были разделены на группы в соответствии с их гистологическим диагнозом и томографом, на котором проводили исследование (табл. 1).

Таблица 1 / Table 1

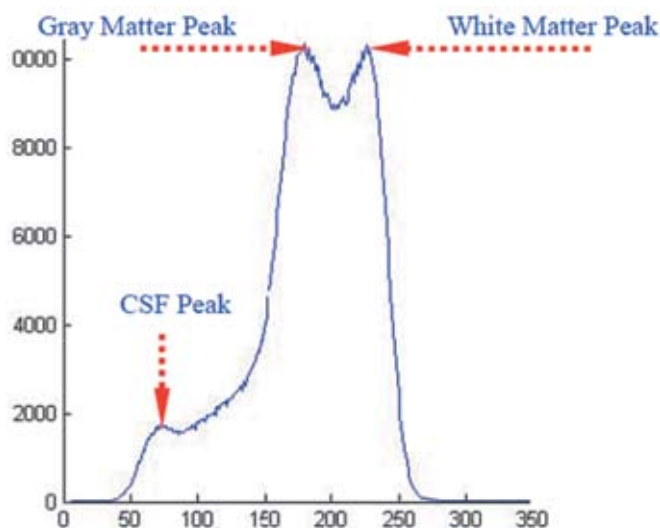
**Гистологический диагноз и пик гистограмм на разных томографах / Histological diagnosis and histogram peak on various tomographs**

|                                                                          | Гистологический диагноз                 | Количество | Интервал пиков гистограмм |
|--------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|------------|---------------------------|
| <b>3DT1 SPGR S, GE Signa 1.5 T (GE Healthcare, Little Chalfont, USA)</b> |                                         |            |                           |
| 1                                                                        | Менинготелиоматозная менингиома         | 13         | 14-16 (21*)               |
| 2                                                                        | Фибропластическая менингиома            | 10         | 18-23 (15*)               |
| 3                                                                        | Смешанная менингиома                    | 8          | 16-21                     |
| 4                                                                        | Атипическая, анапластическая менингиома | 4          | 11-13                     |
| 5                                                                        | Гемангиоперицитома                      | 6          | 24-27                     |
| 6                                                                        | Фибросаркома                            | 3          | 10-12                     |
| <b>Toshiba Excelart Vantage. 1.5 T, Toshiba Atlas — XGV, 1.5 T</b>       |                                         |            |                           |
| 1                                                                        | Менинготелиоматозная менингиома         | 5          | 16-18                     |
| 2                                                                        | Фибропластическая менингиома            | 4          | 19-22                     |
| 3                                                                        | Атипическая, анапластическая менингиома | 3          | 12-15,5                   |

\*Значение диагностических неудач. В ходе исследования было выявлено 2 диагностические неудачи в определении гистологического типа опухоли, значения которых представлены в табл. 1.

### Основы математического алгоритма для предоперационного определения гистологического типа и субтипа опухоли оболочек головного мозга

Р. Jeny и соавт. одними из первых предложили использовать гистограммы, построенные из МР-изображений головного мозга, с целью автоматической сегментации тканей головного мозга [12]. Авторы строили гистограмму абсолютных значений интенсивности вокселей (рис.1) и выделяли 3 пика и промежутка, свойственные для цереброспинальной жидкости, серого и белого вещества головного мозга.



Примечание: По оси X — цвет вокселя, по оси Y — количество вокселей. Первый пик и промежуток наиболее темных вокселей, соответствует цереброспинальной жидкости, второй — серому веществу головного мозга, третий — белому веществу мозга [изображение из статьи [12].

Рис. 1. Гистограмма, построенная на основе анализа абсолютного цвета (интенсивности) ткани мозга T1-взвешенных МР-изображений.

Fig. 1. Histogram based on analysis of absolute color (intensity) of brain tissue of T1 MRI scans.

Мы рассчитывали гистограмму в объеме опухоли с последующим сравнением с гистологическим диагнозом, то есть суммированную от всех экспортируемых изображений T1-взвешенных снимков с контрастированием. Перед графическим построением гистограммы высчитывали относительную интенсивность МР-сигнала каждого вокселя в области интереса (опухоли). Нормализацию интенсивности сигнала в области интереса проводили на белое вещество головного мозга с учетом коэффициента смещения гистограммы относительно среднего цвета фона (интактное белое вещество головного мозга), базы данных МРТ-снимков пациентов с опухолями мозговых оболочек головного мозга.

Формула расчета показателя интенсивности для каждого пикселя в области интереса, на ос-

новании которых происходит построение гистограммы

$$K = a - a_0; X = 10(X_0 - K) / a; Y = 1000Y_0/Z,$$

где

$Y$  — нормированное количество одинаковых значений  $X_0$  на всех срезах;

$X$  — относительный цвет пикселя (по аддитивной цветовой модели RGB) в области 2;

$Y_0$  — число одинаковых значений  $X_0$  на всех срезах;

$X_0$  — абсолютный цвет пикселя (по аддитивной цветовой модели RGB) в области 2;

$X$  — относительный цвет пикселя (по аддитивной цветовой модели RGB) в области 2;

$a_0$  — средний цвет (по аддитивной цветовой модели RGB) белого вещества головного мозга из базы данных;

$a$  — средний цвет (по аддитивной цветовой модели RGB) в области 1;

$K$  — коэффициент смещения гистограммы относительно среднего цвета фона базы данных МРТ-снимков пациентов с опухолями мозговых оболочек головного мозга;

$Z$  — сумма пикселей по всем срезам в области 2.

В описании формулы используются условные обозначения областей: 1-я область соответствует фону, область нормальной (интактной) ткани белого вещества головного мозга на МР-изображении; 2 область — область интереса, область опухоли на МР-изображении;

Для расчета коэффициента  $K$  сформирована база данных МРТ-снимков пациентов с опухолями мозговых оболочек головного мозга из 48 пациентов, у которых были проанализированы участки белого вещества головного мозга — «фон». Рассчитан средний цвет в каждом фоне и в целом в базе ( $a_0$ ). Средний цвет в базе ( $a_0$ ) являлся цветом, который брался за основу для расчета коэффициента  $K$  (патент на изобретение № 2589652, 10).

Вычитая из каждого цвета пикселя ( $X_0$ ) зоны интереса  $K$ , мы не меняли структуры распределения цветов, а лишь смещали гистограмму в одну из сторон, делая изображение ярче, либо темнее. При этом каждый пиксель фона новой измененной зоны интереса мы делили на средний цвет фона исходного анализируемого изображения ( $a$ ). Данное действие было необходимо для увеличения чувствительности метода, что позволяло учесть вариации яркости изображений МР-снимков (рис. 2).

При нормализации на наиболее часто встречаемый цвет в белом веществе головного мозга на рис. 2, без учета коэффициента  $K$ , мы не получали адекватного результата о гистологическом типе опухоли.

Построив график функции ( $f$ )  $X = Y$ , мы определяли положение пика графика значений по оси  $X$  и сравнивали его с гистологическим типом опухоли мозговых оболочек, указанных в базе, выявляя корреляционную зависимость между гистологическим типом опухолей мозговых оболочек и пиком гистограммы.

Математический алгоритм был автоматизирован в модуль программного комплекса «НейроСегмент» (рис. 3) (свидетельство о государственной регистрации программы ЭВМ №2015660634).

#### Статистическая обработка данных

Эмпирические данные, полученные при формировании исследуемых групп, обрабатывали с помощью дескриптивной статистики, а также количественно описывали по средствам основных статистических показателей меры среднего уровня и меры рассеяния. Для выбора статистического метода сравнения средних значений или дисперсий, сравниваемые вариационные ряды проверялись на однородную вариативность значений с помощью критерия Левеня [13]. На основании этого выбирали параметрические или непараметрические методы статистики. С целью

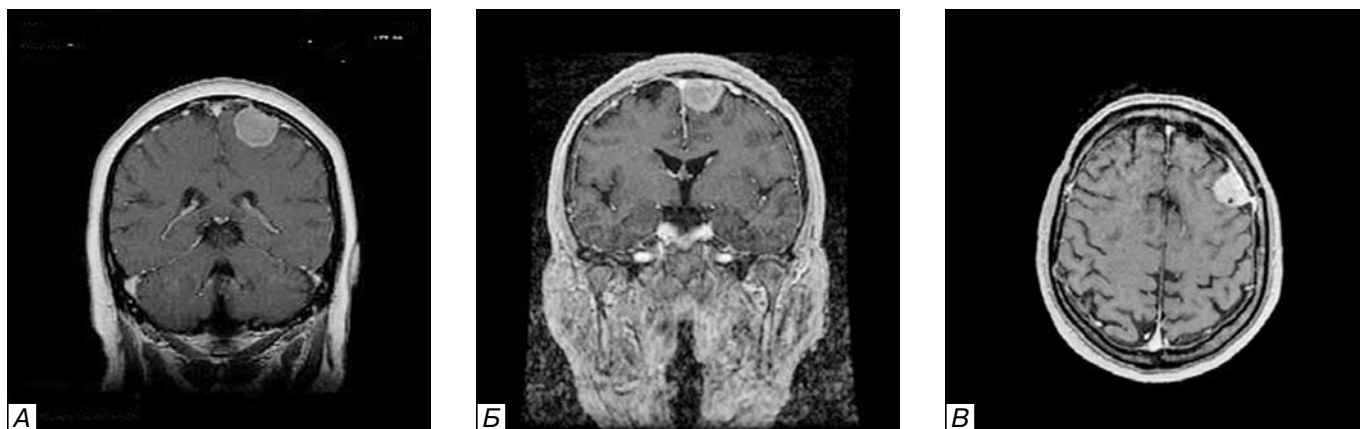


Рис. 2. Варианты яркостей МР-снимков (импульсная последовательность взвешенные изображения после контрастного усиления) от темного снимка (А) к светлому (В).  
Fig. 2. Variants of MRI images intensity (impulse sequence and weighted images after contrast enhancement) from dark image (A) to the light one (B).



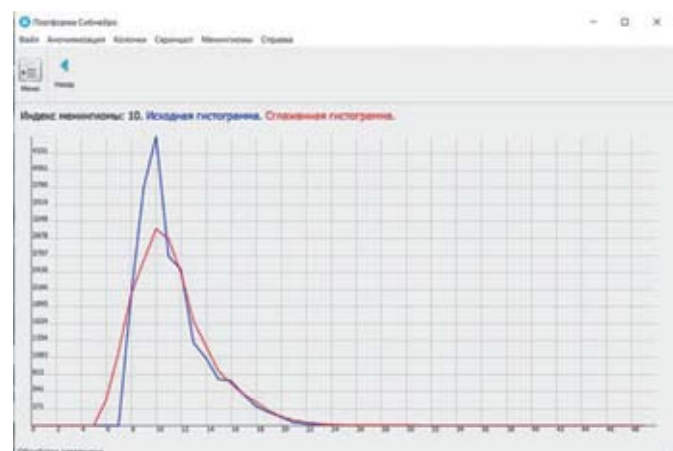
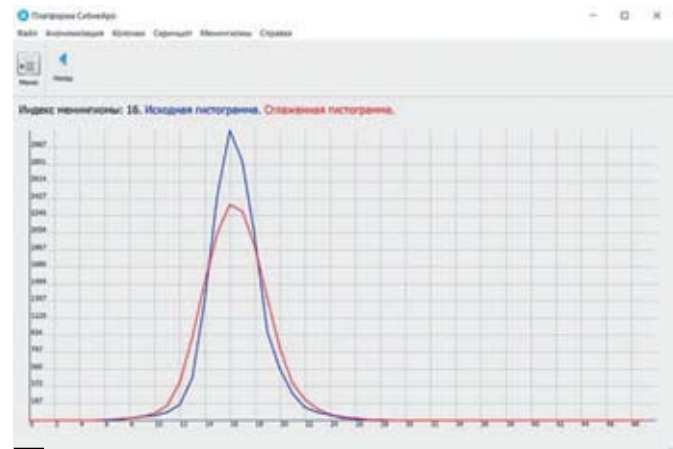
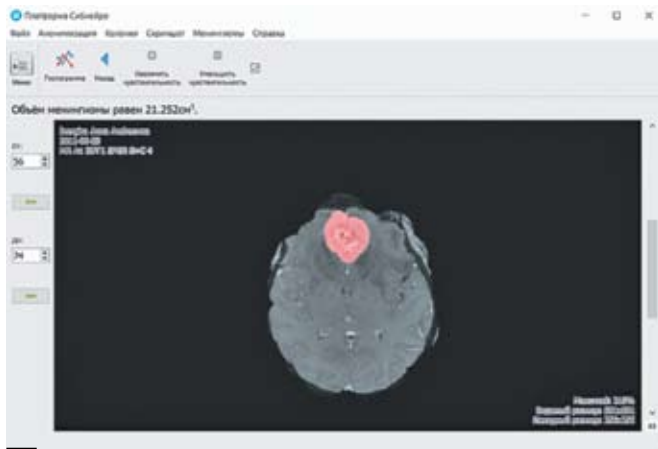


Рис. 3. Интерфейс программного обеспечения с демонстрацией работы алгоритмов. А, Б — Менингиома смешанного типа, обработанная в программном обеспечении «НейроСегмент», автоматически сегментирована на всех слоях с последующим построением пика гистограммы (16). В, Г — анапластическая менингиома, пик гистограммы на уровне 10.

Fig. 3. Interface of software with demonstration of working algorithms. А, Б — Mixed meningioma processed in «NeuroSegment» software, is automatically segmented in all layers with the following building of histogram peak (16). В, Г — anaplastic meningioma, histogram peak at level 10.

выявления межгрупповых различий пика гистограмм использовали однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA тест) с тестами Tukey и Games-Howell. Статистически значимыми считали значения при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Программное обеспечение работает с высокой степенью согласованности между специалистами и повторяемостью результатов, что было описано в нашей предыдущей статье [14].

Тест Левеня доказал однородность дисперсий в созданных группах, распределенных по гистологическому типу и субтипу опухолей (статистика Левеня  $W = 0,501$ ,  $p > 0,05$ ). Односторонний ANOVA-тест выявил отличия между сформированными гистологическими группами ( $F = 58,5$ ,  $p < 0,01$ ), а исследование с использованием апостериорных тестов Tukey и Games-Howell проде-

монстрировало наличие статистически значимых отличий между ними. Однако злокачественные менингиомы имели схожий уровень пика гистограммы с фибросаркомами (Tukey I-J = 0,1,  $p = 1$ ).

Чувствительность алгоритма для определения фибропластического, менинготелиоматозного субтипа менингиом, анапластических и атипических менингиом, включая первичные интракраниальные фибросаркомы и гемангиоперицитомы, составила 94,2% для пациентов, прошедших исследование на томографе GE Signa 1,5 T, и 91% для пациентов, прошедших исследование на томографах Toshiba. Пик гистограммы для переходного субтипа менингиом смешался в сторону менинготелиоматозного субтипа или фибропластического в зависимости от преобладающего компонента. 100% чувствительность и специфичность в дифференциации гемангиоперицитом и менингиом и 100% чувствительность в дифференциации злокачественных от доброкачественных опухолей оболочек головного мозга.

При сравнении интервалов значений между томографами разных фирм чувствительность и специфичность работы алгоритма сохранялась прежней. Однако обнаружено отличие в смещении интервалов пиков гистограмм (см. табл. 1).

В двух наблюдениях установлено неправильное определение гистологического типа опухоли программой.

Для данных наблюдений был произведен повторный пересмотр гистологии двумя патологами с достижением консенсуса по диагнозу.

В первом наблюдении программа показывала смешанный характер менингиомы, тогда как патогистологическое заключение подтверждало фибропластический субтип опухоли.

Наблюдение № 1. Пациентка Б. 1969 г. р.

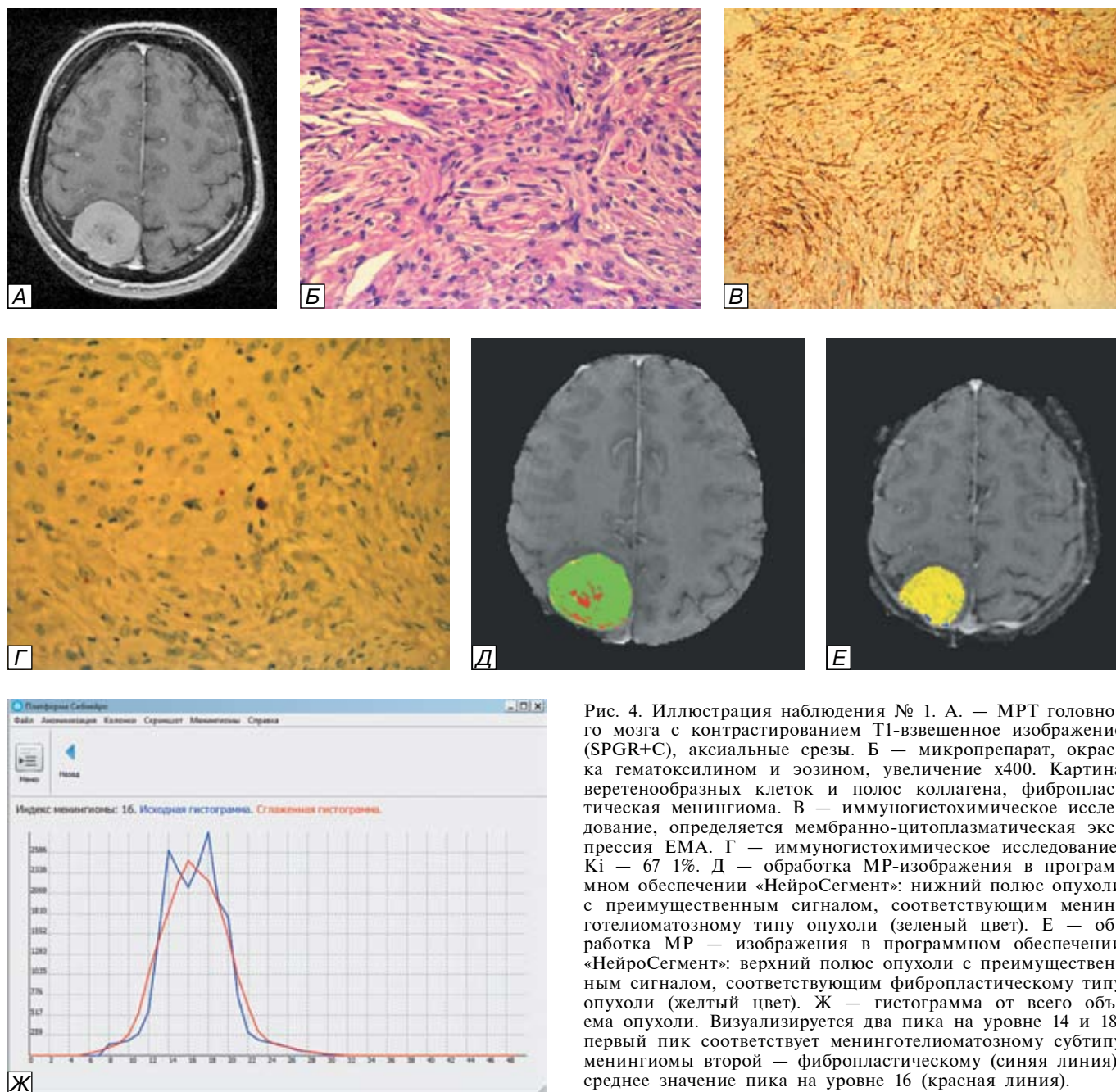


Рис. 4. Иллюстрация наблюдения № 1. А. — МРТ головного мозга с контрастированием T1-взвешенное изображение (SPGR+C), аксиальные срезы. Б — микропрепарат, окраска гематоксилином и эозином, увеличение  $\times 400$ . Картина веретенообразных клеток и полос коллагена, фибропластическая менингиома. В — иммуногистохимическое исследование, определяется мембранно-цитоплазматическая экспрессия EMA. Г — иммуногистохимическое исследование, Ki — 67 1%. Д — обработка МР-изображения в программном обеспечении «НейроСегмент»: нижний полюс опухоли с преимущественным сигналом, соответствующим менингиотелиоматозному типу опухоли (зеленый цвет). Е — обработка МР-изображения в программном обеспечении «НейроСегмент»: верхний полюс опухоли с преимущественным сигналом, соответствующим фибропластическому типу опухоли (желтый цвет). Ж — гистограмма от всего объема опухоли. Визуализируется два пика на уровне 14 и 18, первый пик соответствует менингиотелиоматозному субтипу менингиомы второй — фибропластическому (синяя линия), среднее значение пика на уровне 16 (красная линия).

enhancement, T1 (SPGR+C), axial scans. Б — microslide, hematoxylin and eosin stain, zoom  $\times 400$ , spindle-shaped cells and fibers of collagen, fibroplastic meningioma. В — immunohistochemical examination, the membrane-cytoplasmic expression of EMA is detected. Г — immunohistochemical examination, Ki — 67 1%. Д — procession of MRI-image in «NeuroSegment» software: inferior pole of tumor with predominantly signal corresponding to meningotheliomatous subtype of tumor (green color). Е — procession of MRI-image in «NeuroSegment» software: superior pole of tumor with predominantly signal corresponding to fibroplastic subtype of tumor (yellow color). Ж — histogram from all volume of tumor. Two peaks at level 14 and 18 are visualized, first peak is corresponding to meningotheliomatous subtype of tumor, the second one — fibroplastic (blue line), the mean value of peak at the level 16 (red line).



Детальный анализ МР-сигнала, обработанного в программном обеспечении, демонстрирует смешанную структуру опухоли. Согласно протоколу операции, при удалении опухоли проводили первоначальную внутриопухолевую декомпрессию ультразвуковым деструктором с последующим тотальным удалением менингиомы (Simpson 1). В связи с этим на гистологическое исследование была отправлена только часть новообразования. Это, по нашему мнению, объясняет несоответствие результатов работы программы и гистологического заключения

Наблюдение № 2. Пациентка К. 1965 г.р. При пересмотре базы данных и гистологических препаратов было выяснено, что у больной не менинготелиоматозная, а псаммотозная менингиома. В нашей серии наблюдений пациентов с указанным типом опухоли не было, в связи с чем данная пациентка была исключена из исследования.

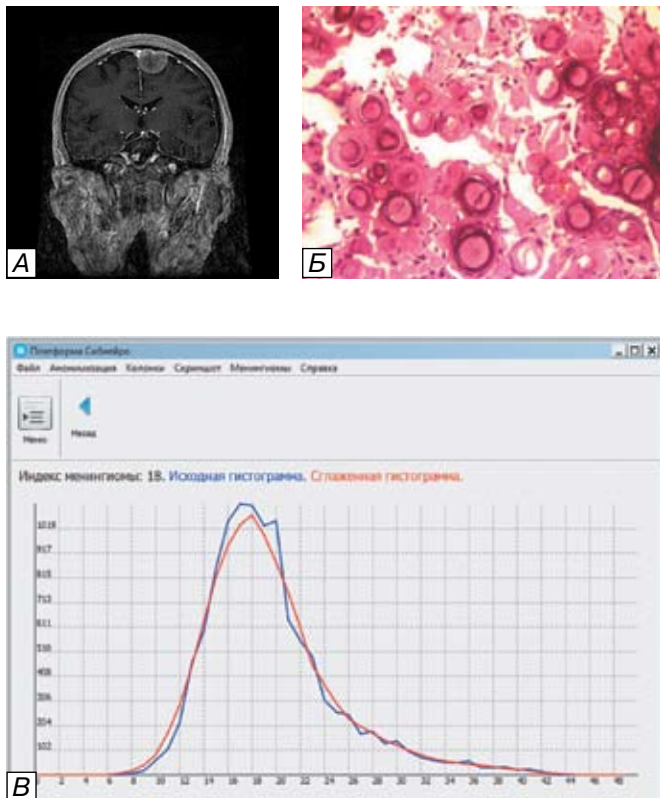


Рис. 5. Иллюстрация наблюдения № 2. А — МРТ головного мозга с контрастированием T1 — взвешенное изображение (SPGR+C), фронтальные срезы. Б — микропрепарат, окраска гематоксилином и эозином, увеличение x400. Картина псаммотозного субтипа менингиомы, визуализируются многочисленные псамомы. В — гистограмма от всего объема опухоли. Визуализируется пик на уровне 18, что соответствует фибропластической или смешанной менингиоме.

Fig. 5. Clinical case № 2. A — Brain MRI with contrast enhancement, T1 (SPGR+C), frontal scans. Б — microslide, hematoxylin and eosin stain, zoom x 400 — image of psammomatous variant of meningioma with multiple psammomas. В — histogram from all volume of tumor. The peak at level 18 corresponding to fibroplastic or mixed meningioma is detected.

## Обсуждение

В настоящее время различные МР-модальности широко используются для предсказания плотности опухолей мозговых оболочек [7; 9; 15; 16]. Гиперинтенсивный сигнал на T2-взвешенных изображениях чаще всего имеют более мягкие менингиомы с большим количеством сосудов, а гипоинтенсивный сигнал — чаще фибропластические или переходные субтипы менингиом [7]. Различные гистологические субтипы менингиом имеют различную архитектуру ткани и движение молекул воды. Эти характеристики могут быть обнаружены с помощью более сложных последовательностей МРТ, например, диффузионно-взвешенных изображений (DWI), диффузионной тензорной томографии (DTI) с вычислением коэффициента диффузии и построением ADC карт, фракционной анизотропии (FA). Изоинтенсивный сигнал на ADC-картах и гиперинтенсивный сигнал на FA-картах, показатель  $FA > 0,3$  ( $p = 0,00001$ ), ассоциируются с менингиомами твердой консистенции [9]. Атипические и фибропластические менингиомы имеют показатель FA значительно выше по сравнению с другими гистологическими подтипами, но это не позволяет дифференцировать фибропластические менингиомы от других [17]. С.Н. Toh и соавт. в своем исследовании в 24 наблюдениях (12 доброкачественных и 12 злокачественных менингиом) качественно проанализировали ADC-карты. Изоинтенсивный или гипоинтенсивный сигнал встречается чаще в атипических и анапластических менингиомах (в 83,4% наблюдений против 25%). DTI демонстрирует, что микроскопическое движение воды в доброкачественных менингиомах организованной, чем в злокачественных [18]. Аналогичные данные получены и в исследованиях С.Г. Filippi и соавт., В. Nakyemez и соавт. [19; 20]. Однако в исследовании F. Yamasaki и соавт., статистически значимые различия в ADC-картах между гистологическими типами менингиом не получены [21].

Еще одним современным методом диагностики плотности менингиом является магнитно-резонансная эластография (МРЭ) — неинвазивная методика, количественно измеряющая механические свойства мягких тканей путем введения поперечных волн и отображения их распространения с помощью МР-изображения [21, 22]. Поперечная волна генерируется электромеханическим преобразователем, находящимся на поверхности кожи. Чувствительность данной методики составляет 60—87%, а специфичность — 33—100% для разного субтипа менингиом. Методика малоэффективна для опухолей с большим содержанием сосудов и размерами менее 3,5 см<sup>3</sup> [23, 24].

Часто стандартные МР-характеристики доброкачественных менингиом схожи с гемангиоперицитомами, а первичные интракраниальные фибросаркомы имитируют атипические и анапластические менингиомы [25—28]. В существующей литературе недостаточно описаны критерии отличий менингиом от гемангиоперицитом и интракраниальных сарком.

В нашей предыдущей статье [14] мы продемонстрировали высокую согласованность между специалистами при работе с разработанной нами программой, высокую чувствительность и специфичность в верификации гистологического типа и субтипа опухолей мозговых оболочек. Однако была недостаточно определена возможность использования алгоритма для МР — изображений разных производителей томографов, что и было исследовано в данной статье.

## Выводы

Разработанный алгоритм с высокой чувствительностью и специфичностью верифицирует гистологический тип и субтип опухолей мозговых оболочек при анализе магнитно-резонансных томограмм. Однако смещение интервалов пиков гистограмм при обработке МР-изображений томографов разных производителей предопределяет проведение дальнейших исследований.

Исследование проведено при финансовой поддержке Фонда «Сколково».

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Кривошапкин Алексей Леонидович* — доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, зав. каф. нейрохирургии ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России г. Новосибирск, зав. отделением нейрохирургии «Европейский Медицинский Центр», Москва; e-mail: alkr01@yandex.ru

*Сергеев Глеб Сергеевич* — врач-нейрохирург «Европейский Медицинский Центр», Москва, 129090, ул. Щепкина 35. e-mail: dr.gssergeev@gmail.com

*Курбатов Владислав Петрович* — к. м. н., зав. отделением лучевой диагностики КДЦ МЕДСИ на Красной Пресне. 123242, Россия, Москва, Красная Пресня, 16; e-mail: vk73@mail.ru

*Гайтан Алексей Сергеевич* — к.м.н., врач-нейрохирург «Европейский Медицинский Центр», Москва, ассистент кафедры нейрохирургии ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России г. Новосибирск, e-mail: lanceter@mail.com

*Кальнеус Леонид Евгеньевич* — технический директор ООО «Сибнейро», г. Новосибирск. e-mail: l.kalneus@sibneuro.ru

*Янченко Арсений Александрович* — аспирант, мл. науч. сотр., Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт гидродинамики им. М.А. Лаврентьева Сибирского отделения Российской академии наук, 630090, Новосибирск, пр. Лаврентьева, 15. e-mail: arseny@sibneuro.ru.

*Волков Александр Михайлович* — доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории экспериментальной хирургии и морфологии Центра новых технологий «ФГБУ ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России г. Новосибирск. 630055, ул. Речкуновская, 15. e-mail: a\_volkov@meshalkin.ru

*Мишинов Сергей Валерьевич* — врач-нейрохирург, научный сотрудник. Федеральное

Государственное Бюджетное Учреждение «Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им Я.Л. Цивьяна» Министерства Здравоохранения Российской Федерации

630091 г. Новосибирск, ул. Фрунзе, 17; e-mail: smishinov@yandex.ru

*Пятов Сергей Михайлович* — врач-нейрохирург, отделения нейрохирургии, Негосударственное учреждение здравоохранения «Дорожная клиническая больница на станции Новосибирск — Главный Открытого акционерного общества «Российские железные дороги» Россия, Новосибирск

Адрес 630003, улица Владимировский спуск, 2а; e-mail: ps140028@yandex.ru

*Дуйшобаев Абдыракман Романкулович* — врач-нейрохирург, заведующий нейрохирургического отделения Медицинского центра «Кардио Азия Плюс», Кыргызская Республика, г. Ош, ул. Шакирова, 17; e-mail: cardio\_Asia\_plus@mail.ru

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Louis D.N., Ohgaki H., Wiestler O.D., et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. Acta Neuropathol. 2007 Aug; Vol. 114, № 2 : P. 97-109.
2. Ostrom Q.T., Gittleman H., Fulop J., et al. CBRUS Statistical Report: Primary Brain and Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2008-2012. Neuro Oncol. 2015 Oct; 17 Suppl 4:iv1-iv62.
3. Herscovici Z., Rappaport Z., Sulkes J., et al. Natural history of conservatively treated meningiomas. Neurology. 2004 Sep. 28; Vol. 63, № 6. P. 1133-1134.
4. Niino M., Yatsushiro K., Nakamura K., et al. Natural history of elderly patients with asymptomatic meningiomas. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2000 Jan; Vol. 68, № 1: 25-8.
5. Olivero W.C., Lister J.R., Elwood P.W. The natural history and growth rate of asymptomatic meningiomas: a review of 60 patients. J Neurosurg. 1995 Aug; Vol. 83, № 2. P. 222-224.
6. Yano S., Kuratsu J. Indications for surgery in patients with asymptomatic meningiomas based on an extensive experience. J Neurosurg. 2006 Oct; Vol. 105, № 4. P. 538-543.
7. Hoover J.M., Morris J.M., Meyer F.B. Use of preoperative magnetic resonance imaging T1 and T2 sequences to determine intraoperative meningioma consistency. Surg Neurol Int. 2011; № 2. P. 142.
8. Diluna M.L., Bulsara K.R. Surgery for petroclival meningiomas: a comprehensive review of outcomes in the skull base surgery era. Skull Base. 2010 Sep; Vol. 20, № 5. P. 337-342.
9. Romani R., Tang W.J., Mao Y., et al. Diffusion tensor magnetic resonance imaging for predicting the consistency of intracranial meningiomas. Acta Neurochir (Wien). 2014 Oct; Vol. 156, № 10. P. 1837-1845.
10. Little K.M., Friedman A.H., Sampson J.H., et al. Surgical management of petroclival meningiomas: defining resection goals based on risk of neurological morbidity and tumor recurrence rates in 137 patients. Neurosurgery. 2005 Mar; Vol. 56, № 3). P. 546-559.
11. Тиглиев Г. С. Внутречерепные менингиомы / Г. С. Тиглиев, В. Е. Олюшин, А. Н. Кондратьев. — Санкт-Петербург : изд-во РНХИ им. проф. А. Л. Поленова, 2001. — 560 с. : ил. С. 187—193.
12. MR Brain volume Analysis Using BrainAssist, International Conference on Systematic, Cybernetics and Informatics / R. Jeny [et al.]. — ICSCI, Hyderabad (India), 2008. — 4 p.
13. Levene, Howard (1960). "Robust tests for equality of variances". In Ingram Olkin; Harold Hotelling; et al. Contributions to Probability and Statistics: Essays in Honor of Harold Hotelling. Stanford University Press. P. 278—292.
14. Krivoschapkin A.L., Sergeev G.S., Kalneus L.E., et al. New Software for Preoperative Diagnostics of Meningeal Tumor Histologic Types. World Neurosurg. 2016 Jun; 90. P. — 123-32.

15. Kashimura H., Inoue T., Ogasawara K., et al. Prediction of meningioma consistency using fractional anisotropy value measured by magnetic resonance imaging. *J Neurosurg.* 2007 Oct; Vol. 107, № 4. P. 784-787.
16. Sitthinamsuwan B., Khampalikit I., Nunta-aree S., et al. Predictors of meningioma consistency: A study in 243 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien).* 2012 Aug; Vol. 154, № 8. P. 1383-1389.
17. Jolapara M., Kesavadas C., Radhakrishnan V.V., et al. Role of diffusion tensor imaging in differentiating subtypes of meningiomas. *J Neuroradiol.* 2010 Dec; Vol. 37, № 5. P. 277-283.
18. Toh C.H., Castillo M., Wong A.M., et al. Differentiation between classic and atypical meningiomas with use of diffusion tensor imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008 Oct; Vol. 29, № 9. P. 1630-1635.
19. Filippi C.G., Edgar M.A., Ulup A.M., et al. of meningiomas on diffusion-weighted images: correlating diffusion constants with histopathologic findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001 Jan; Vol. 22, № 1. P. 65-72.
20. Hakyemez B., Yildirim N., Gokalp G., et al. The contribution of diffusion-weighted MR imaging to distinguishing typical from atypical meningiomas. *Neuroradiology.* 2006 Aug; Vol. 48, № 8. P. 513-520.
21. Yamasaki F., Kurisu K., Satoh K., et al. Apparent diffusion coefficient of human brain tumors at MR imaging. *Radiology.* 2005 Jun; Vol. 235, № 3. 985-991.
22. Muthupillai R., Lomas D.J., Rossman P.J., et al. Magnetic resonance elastography by direct visualization of propagating acoustic strain waves. *Science.* 1995 Sep 29; Vol. 269(5232). P. 1854-1857.
23. Hughes J.D., Fattahi N., Van Gompel J. et al. Higher-Resolution Magnetic Resonance Elastography in Meningiomas to Determine Intratumoral Consistency. *Neurosurgery.* 2015 Oct; Vol. 77, № 4. P. 653-658.
24. Murphy M.C., Huston J. 3rd, Glaser K.J., et al. Preoperative assessment of meningioma stiffness using magnetic resonance elastography. *J Neurosurg.* 2013 Mar; Vol. 118, № 3. P. 643-648.
25. Lee J.G., Song S.W., Koh Y.C., et al. Primary intracranial fibrosarcoma presenting with hemorrhage. *Brain Tumor Res Treat.* 2013 Oct; Vol. 1, № 2. P. 91-94.
26. Liu G., Chen Z.Y., Ma L. et al. Intracranial hemangiopericytoma: MR imaging findings and diagnostic usefulness of minimum ADC values. *J Magn Reson Imaging.* 2013 Nov; Vol. 38, № 5. P. 1146-1151.
27. Ma C., Xu F., Xiao Y.D., et al. Magnetic resonance imaging of intracranial hemangiopericytoma and correlation with pathological findings. *Oncol Lett.* 2014 Nov; Vol. 8, № 5. P. 2140-2144.
28. Smith A.B., Horkanyne-Szakaly I., Schroeder J. W. et al. From the radiologic pathology archives: mass lesions of the dura: beyond meningioma-radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2014. Vol. 34, № 2. P. 295-312.

## НОВЫЕ КНИГИ

УДК 616.831 005 08+616.832 005 08

ББК 54 102

В68

Т.П. ТИССЕН. Диагностика и лечение сосудистых заболеваний спинного мозга. — Обнинск: Издательство «Эрмис», 2017. — 470 с.

Монография посвящена одному из важных и новых разделов нейрохирургии — диагностике и эндоваскулярному лечению сосудистых заболеваний спинного мозга. На основании большого клинического опыта применения различных методов эндоваскулярного лечения и данных мировой литературы сформулированы современные представления о кровоснабжении спинного мозга в норме и при патологии. Рассматриваются вопросы диагностики сосудистых заболеваний спинного мозга до и после эндоваскулярных операций с помощью применения высокотехнологичных методов исследования компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Приведены особенности клиники и диагностики артериовенозных мальформаций (АВМ) и спинальных дуральных артериовенозных фистул (СДАВФ) спинного мозга, а также гемангиобластом (ГАБ) с различными формами факоматоза и генетическими сосудистыми заболеваниями. Представлены классификация спинальных АВМ, геморрагические и ишемические расстройства, их диагностика. Подробно рассматриваются варианты гемодинамики сосудистых мальформаций, особое внимание уделено сложным аневризмам с локализацией в системе передней спинальной артерии.

Изложены новые методы суперселективной спинальной ангиографии. Рассмотрено использование микрокатетеров для эндоваскулярных операций, а также применение клеевых композиций, платиновых спиралей и поливинилцеллюлозных эмболов.

В монографии представлен анализ диагностики и эндоваскулярного лечения АВМ, СДАВФ и ГАБ спинного мозга более чем у 1600 пациентов, проходивших лечение в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. Монография предназначена для врачей-неврологов, нейрохирургов, реабилитологов, нейрорентгенологов и невроурологов

ISBN 978-5-00028-147-5



## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕЗИАЛЬНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАФИИ

Денисова Н.П., Рогов Д.Ю., Халепа А.А.

ФГБУ Федеральный Центр нейрохирургии, 630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 132/1

**Цель работы:** оценка эффективности хирургического лечения с использованием интраоперационной и хронической электрокортикографии (ЭКоГ) у пациентов с височной эпилепсией.

**Материалы и методы.** Хирургическое лечение проведено 20 больным с височной эпилепсией. Пациенты с симптоматической эпилепсией (опухолевые образования, АВМ) были исключены из исследования. У 8 (40%) больных объем резекции определяли интраоперационно с учетом данных ЭКоГ, у 3 (15%) — на основании данных МРТ и ЭЭГ, у 9 (45%) — зону резекции определяли по результатам хронической ЭКоГ. Катамнез составил от 12 до 36 мес.

**Результаты.** Исходы оценивали по шкале ILAE: класс 1 достигнут у 10 (50%) пациентов, класс 3 (не более 3 дней с приступами за 1 год) — у 1 (5%) пациента; класс 4 (уменьшение приступов более чем на 50%) — у 5 (25%); класс 5 (уменьшение приступов менее чем на 50%) — у 4 (20%).

**Заключение.** Определение объема резекции эпилептического очага под контролем ЭКоГ позволяет улучшить исходы оперативного лечения мезиальной височной эпилепсии.

**Ключевые слова:** височная эпилепсия, амигдалогиппокампэктомия, электрокортикография

**Abstract.** Although temporal lobe epilepsy (TLE) is the most studied form of partial epilepsy, there are still many patients with drug resistant forms. Temporal lobe surgery takes 50-73% of all epilepsy surgery and can be an effective treatment for patients whose seizures do not respond to best medical therapy. However the choice of surgical approach and extent of resection are controversial till nowadays.

**Objective:** to evaluate the surgical outcomes in patients with TLE using intraoperative and chronic ECoG.

**Material and methods:** 11 patients with TLE were included to this study. Patients with focal epilepsy caused by tumors (more than Grade 2) and AVMs were excluded. The area of temporal lobe resection was determined using intraoperative ECoG in 8 patients (40%), 3 patients (15%) underwent lobectomy determined with the help of MRI and EEG findings and at 9 patients (45%) preoperative chronic ECoG was used for surgery planning. Follow-up period was 12-36 months.

**Results:** Surgical outcome was evaluated according to ILAE scale, 10 patients (50%) became seizure-free and got Class 1, one patient (5%) had only 3 days per year with seizures, which is Class 3. Five patients (25%) achieved improvement after surgery and got Class 4. Four patients (20%) did not get any significant benefits from surgery and got Class 5.

**Conclusion:** ECoG-tailored resection provides better surgical outcome.

**Key words:** temporal lobe epilepsy, amygdalohyppectomy, Electrocorticography

### Введение

Височная эпилепсия — самая распространенная форма эпилепсии [1], которая в большинстве случаев является фармакорезистентной. По данным F. Semah и соавт., при анализе историй болезни 2200 больных, страдающих эпилепсией, было выявлено, что среди пациентов с височной эпилепсией только в 20% случаев удавалось добиться ремиссии (1 год без приступов), из них 2/3 пациентов получали 2 и более противоэпилептических препарата. Среди больных с вневисочной локализацией эпилептического очага доля пациентов с ремиссией был выше (33% — с теменной, 35% — с затылочной, 37% — с лобной локализацией). При более детальном анализе случаев височной эпилепсии было выявлено, что гиппокампальный склероз, подтвержденный по данным МРТ, является прогностическим фактором фармакорезистентности (лишь у 10% таких пациентов удавалось достичь ремиссии) [2].

Среди операций по поводу фокальной эпилепсии хирургия височной эпилепсии составляет 50—73% [3]. По данным разных авторов, длительной ремиссии после вмешательства удается добиться у 37-71% пациентов [4—7]. Примерно

30% операций оказываются малоэффективными или неэффективными, что в большинстве случаев связано с неполной резекцией эпилептического очага [8, 9]. До сих пор остается дискуссионным вопрос объема оперативного вмешательства.

Целью работы явилась оценка эффективности хирургического лечения с использованием интраоперационной ЭКоГ у пациентов с височной эпилепсией.

### Материалы и методы

В исследование было включено 20 пациентов (8 мужчин, 12 женщин) с височной эпилепсией, которые были прооперированы в период с апреля 2013 г. по октябрь 2015 г. на базе ФГБУ ФЦН г. Новосибирск. Средний возраст больных составил 25,9 года (7—37 лет) (табл.1).

Основным критерием отбора была фармакорезистентная форма мезиальной височной эпилепсии с диалептическими, аутомоторными и вторично-генерализованными приступами частотой от 4 раз в месяц до ежедневных. Фармакорезистентными были признаны пациенты, у которых отсутствовал

эффект от приема адекватно подобранных препаратов (2-3 препарата) в течение минимум 1 года [10]. По данным МРТ головного мозга у 17 из 20 пациентов были выявлены признаки мезиального склероза, более выраженные с одной стороны; у 2 пациенток — признаки опухолевого образования височной доли (гистологически у первой: дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль DNT, Grade 1, у второй: олигодендроглиома Grade 2); у 1 больного — кистозно-глиозные изменения гиппокампа. Критериями исключения были опухолевые образования, превышающие Grade 2 по степени злокачественности, АВМ, посттравматические изменения височной доли.

Всем пациентам до вмешательства выполняли МРТ головного мозга, включая специальную последовательность для выявления фокальной кортикальной дисплазии, склероза гиппокампа, гетеротопий (FSE T2, SE T1, FLAIR, DWI, T1 «инверсия-восстановление»).

Нейрофизиологическое обследование включало:

1) длительный видео ЭЭГ-мониторинг с регистрацией икталных событий (все пациенты). Запись производили на системе Nicolet One Monitor, использовали международную схему наложения электродов “10 — 20”, с применением дополнительных электродов (ЭКГ, ЭМГ, скуловые) и провокационных проб: ритмическая фотостимуляция, гипервентиляция, запись после депривации сна. Длительность мониторинга составляла от 6 до 70 ч.

2) Длительный инвазивный мониторинг с использованием субдуральных электродов (8 пациентов) и глубоких электродов (стерео-ЭЭГ — 1 пациент) с обязательной регистрацией икталных событий. Имплантацию внутричерепных электродов производили под общей анестезией, через трепанационное отверстие (рис. 1). У 5 пациентов электроды имплантировали только с одной

Таблица 1 / Table 1

## Структура пациентов с височной эпилепсией / Characteristics of patients with temporal epilepsy

| №  | Возраст, годы | Пол | Длительность заболевания | Частота приступов в месяц до операции | Частота приступов в месяц после операции | Объем резекции                                                                 |
|----|---------------|-----|--------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|
| 1  | 20            | Ж   | 14 лет                   | 20-30                                 | 3-4                                      | САГ                                                                            |
| 2  | 28            | Ж   | 20 лет                   | 5-6                                   | 5-6                                      | САГ                                                                            |
| 3  | 7             | Ж   | 2 мес                    | 20                                    | 0                                        | Лобэктомия (ЭКоГ)                                                              |
| 4  | 15            | М   | 12 лет                   | 10                                    | 0                                        | КАГ (ЭКоГ)                                                                     |
| 5  | 32            | Ж   | 30 лет                   | 4-6                                   | 0                                        | Лобэктомия (ЭКоГ)                                                              |
| 6  | 37            | Ж   | 15 лет                   | 2-3                                   | 2-3                                      | КАГ (ЭКоГ)                                                                     |
| 7  | 37            | Ж   | 10 лет                   | 7-8                                   | 1-2                                      | КАГ (ЭКоГ)                                                                     |
| 8  | 21            | Ж   | 8 лет                    | 25                                    | 0                                        | КАГ (ЭКоГ)                                                                     |
| 9  | 18            | Ж   | 17 лет                   | 15-20                                 | 0                                        | КАГ (ЭКоГ)                                                                     |
| 10 | 30            | М   | 23 лет                   | 4-6                                   | 0                                        | КАГ (ЭКоГ)                                                                     |
| 11 | 14            | М   | 11 лет                   | 5-7                                   | 4-8                                      | КАГ                                                                            |
| 12 | 25            | М   | 7 лет                    | 10-12                                 | 3 всего                                  | Лобэктомия (видео-ЭКоГ)                                                        |
| 13 | 33            | Ж   | 10 лет                   | 10                                    | 1                                        | Лобэктомия (видео-ЭКоГ)                                                        |
| 14 | 33            | Ж   | 5 лет                    | 5-6                                   | 0                                        | Лобэктомия (видео-ЭКоГ)                                                        |
| 15 | 19            | М   | 17 лет                   | 5-10                                  | 6-7                                      | Лобэктомия (видео-ЭКоГ)                                                        |
| 16 | 34            | М   | 31 год                   | 30-35                                 | 0                                        | Лобэктомия + субпиальная резекция эпилептогенной коры лобной доли (видео-ЭКоГ) |
| 17 | 26            | Ж   | 23 года                  | 8-25                                  | 5-10                                     | Лобэктомия (+субпиальная резекция коры островка) (стерео-ЭЭГ)                  |
| 18 | 37            | М   | 23 года                  | 4-6                                   | 0                                        | Лобэктомия (видео-ЭКоГ)                                                        |
| 19 | 14            | М   | 11 лет                   | 8                                     | 2                                        | Лобэктомия (видео-ЭКоГ)                                                        |
| 20 | 37            | Ж   | 36 лет                   | 10-20                                 | 0                                        | Лобэктомия (видео-ЭКоГ)                                                        |

САГ — селективная амигдалогиппокампэктомия, КАГ — кортикоамигдалогиппокампэктомия, лобэктомия — передняя височная лобэктомия, ЭКоГ — интраоперационная электрокортикография, стерео-ЭЭГ — запись электроэнцефалограммы с глубоких электродов.





Рис. 1. Рентгенография черепа пациента в боковой проекции. Имплантировано 5 субдуральных электродов.  
Fig. 1. Cranial roentgenogram (lateral projection) of patient with 5 implanted subdural electrodes.

стороны, у 4 — с обеих сторон. Дополнительно у 1 пациентки с помощью стереотаксической рамы было имплантировано 2 глубинных электрода в правую островковую долю. Длительность исследований составляла от 50 до 140 ч, зарегистрировано от 2 до 10 приступов у каждого пациента (в среднем 5,4). У всех пациентов выявлена зона инициации приступов: правая височная область — у 4 пациентов, правая лобно-височная область — у 1 пациента, правый островок — у 1 пациентки, левая височная область — у 3 пациентов.

3) Интраоперационная ЭКоГ (8 пациентов). Обследование проводили с использованием 4- и 6-контактных стрипов, имплантированных на поверхность височной доли до выполнения резекции (рис. 2). В процессе исследования электроды перемещали в различные зоны интересующей области, общее время исследования составляло до 30 мин, регистрация с одной позиции электродов 5–10 мин. После выполнения резекции проводили контрольные регистрации.

В ходе интраоперационной ЭКоГ регистрировали следующие эпилептиформные паттерны: спорадические единичные спайки, регулярные частые спайки (в т.ч. продолженные частые спайки), высокочастотная низкоамплитудная активность. Единичные спорадические спайки оценивали как сомнительные признаки и не учитывали в планировании объема резекции. Наиболее часто регистрировали частые спайки, иногда с формированием продолженных разрядов длительностью 2–3 с. По наличию или отсутствию регулярных спайков определяли границу ирритативной зоны и планировали объем резекции. Высокочастотную активность как наиболее достоверный признак инициальной иктальной зоны в ходе интраоперационной ЭКоГ регистрировали значительно реже (у 1 пациента).

Катамнез составил от 12 до 36 мес. Исходы оценивали по шкале ILAE.

## Результаты

У 8 (40%) больных объем резекции определяли интраоперационно с учетом данных ЭКоГ, у 3 (15%) — на основании данных МРТ и ЭЭГ, у 9 (45%) — по данным длительного инвазивного ЭЭГ-мониторинга (с обязательной иктальной записью). По итогам диагностики у 2 пациентов была проведена селективная амигдалогиппокампэктомия, у 7 — кортикоамигдалогиппокампэктомия, у 9 — передняя височная лобэктомия. У 2 пациентов по иктальной записи была дополнительно выявлена инициальная иктальная активность вне височной доли (у 1 больного — в правом островке, у второго — в базальных отделах правой лобной доли). Им была выполнена височная лобэктомия, дополненная субпиальной резекцией эпилептогенной коры. Микрохирургическую резекцию эпилептического очага выполняли типичным путем. В послеоперационном периоде хирургических осложнений (кровотечения, инфицирования раны) не наблюдали.

У 3 (27,3%) пациентов, которым не проводили ЭКоГ, в ближайшем послеоперационном периоде эпилептические приступы возобновились. Двоим из них была выполнена селективная амигдалогиппокампэктомия. У 1 пациентки частота приступов после операции не изменилась, в связи с чем 1 год спустя она была повторно оперирована в объеме передней височной лобэктомии. После второй операции у этой больной положительной динамики также не отмечалось. У другой пациентки после операции приступы от практически ежедневных сократились до 3–4 раз в месяц, что соответствует классу 4 по ILAE. Третьему пациенту (ребенку 14 лет) была выполнена кортикоамигдалогиппокампэктомия, но эффект был нестойким, и через 4 мес приступы возобновились с прежней частотой. Через 1 год ему была

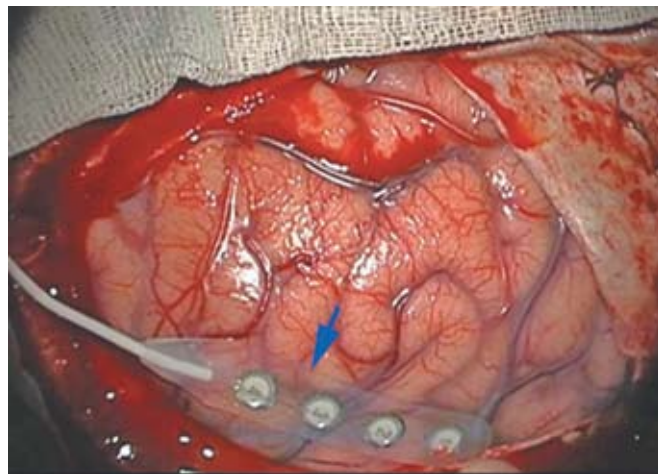


Рис. 2. Проведение интраоперационной ЭКоГ.  
Fig. 2. The conduction of intraoperative ECOG.



выполнена повторная операция с большим объемом резекции, однако положительной динамики по частоте приступов не отмечено.

У 10 (50%) пациентов в послеоперационном периоде рецидива приступов не отмечалось. Шести пациентам проводили интраоперационную ЭКоГ, 4 — длительный инвазивный ЭКоГ мониторинг перед операцией. Полученные данные позволили оптимизировать объем резекции. Шести больным была выполнена передняя височная лобэктомия, 4 — кортикоамигдалгиппокампэктомия.

У двух пациенток, у которых объем резекции корректировался интраоперационно с помощью ЭКоГ, в одном случае частота приступов осталась на прежнем уровне (класс 5 по ILAE), во втором — сократилась в 4 раза (класс 4 по ILAE).

Среди пациентов, прошедших длительный инвазивный ЭКоГ-мониторинг, у 1 пациента отмечалось всего 3 приступа за 18 мес, что соответствует классу 3 по ILAE, у 3 пациентов отмечалось значительное урежение приступов после операции (класс 4 по ILAE), у 1 пациента частота приступов осталась на прежнем уровне (класс 5 по ILAE).

Катамнез составил от 12 до 36 мес. Результаты хирургического лечения по шкале ILAE: класс 1 (бесприступное течение) — у 10 (50%) пациентов; класс 3 (не более 3 дней с приступами за 1 год) — у 1 (5%) пациента; класс 4 (урежение приступов более чем на 50%) — у 5 (25%); класс 5 (урежение приступов менее чем на 50%) — у 4 (20%).

## Обсуждение

Хирургическое лечение височной эпилепсии включает обязательное удаление мезиальных структур височной доли (гиппокампа, парагиппокампальной извилины, миндалин и крючка), в то время как объем резекции корковых структур варьирует в зависимости от предпочтений хирурга и данных ЭКоГ.

В настоящее время существует несколько основных видов операций при височной эпилепсии: передняя височная лобэктомия, кортикоамигдалогиппокампэктомия, селективная амигдалогиппокампэктомия, которую в свою очередь подразделяют на транскортикальную, трансильвиевую и подвисочную. Альтернативные методы хирурги-

ческого лечения (отсоединение височной доли, трансекции гиппокампа, стереотаксическая резекция и абляция гиппокампа, а также нейромодуляционные методики) пока не получили широкого распространения и требуют дальнейших исследований.

Передняя височная лобэктомия включает удаление медиальных и латеральных структур височной доли единым блоком или по отдельности. Задняя граница резекции располагается на 5,5–6 см кзади от полюса височной доли в недоминантном полушарии и на 4,5 см от полюса в доминантном полушарии на уровне Т2 извилины (рис. 3).

Кортикоамигдалогиппокампэктомия производится с сохранением Т1 извилины. Доступ производят через кору Т2 извилины, отступив в среднем 3–3,5 см от полюса височной доли. Резецируют как мезиальные структуры (гиппокамп, миндалина, парагиппокампальная извилина, крючок), так и неокортекс. Объем резекции коры широко варьирует в зависимости от результатов интраоперационной ЭКоГ.

Транскортикальная селективная амигдалогиппокампэктомия направлена на резекцию только мезиальных структур височной доли с сохранением коры. Кортикотомию производят по Т2-извилине кпереди от центральной (в недоминантном полушарии) или прецентральной борозды (в доминантном полушарии). После вскрытия височного рога бокового желудочка производят резекцию мезиальных структур.

Трансильвиевая селективная амигдалогиппокампэктомия — это удаление мезиальных структур через коридор сильвиевой щели без повреждения неокортекса. При этом доступе открывается островковая кора, крючок, полюс височной доли. Вскрывают височный ствол на протяжении 15 мм на уровне порога островка. По достижении височного рога бокового желудочка удаляют крючок, миндалину, передние отделы парагиппокампальной извилины, энторинальную кору. Далее проводят резекцию гиппокампа.

Подвисочную селективную амигдалогиппокампэктомию проводят посредством базальных доступов (транспетрозальный, зигоматический). При этом доступ к желудочку и амигдалогиппокампальному комплексу осуществляют через резекцию Т3- и Т4-височных извилин. Для уменьшения тракции височной доли возможно

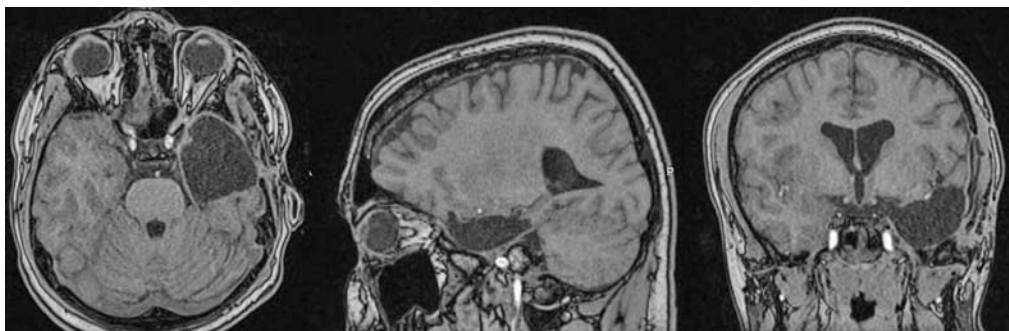


Рис. 3. МРТ-контроль головного мозга у пациента с передней височной лобэктомией.

Fig. 3. Brain MRI-control of patient with anterior temporal lobectomy.

рассечение намета мозжечка. При этом доступе увеличивается риск повреждения вены Лаббе, хуже визуализация миндаины, что затрудняет удаление миндаины и крючка.

Объем резекции мезиальных и неокортикальных структур по-прежнему остаются дискуссионными в силу соотношения осложнений (зрительные нарушения, нарушения памяти, гемипарез и т.д.) и эффективности (рис. 4).

По данным разных авторов, 5-летней ремиссии удается достичь у 50-70% пациентов, перенесших резективную хирургию [12–15]. Объем резекции медиальных структур височной доли напрямую связан с эффективностью операции [16, 17].

Сложно сопоставить эффективность разных видов операций, так как нередко хирург или даже клиника отдает предпочтение тому или иному виду вмешательства, и всех пациентов с данной патологией оперируют с применением этого метода. Поэтому сравнение серий пациентов, прооперированных тем или иным методом в разных клиниках и у разных хирургов, может быть не вполне объективным. В 1996 г. F. Arruda и соавт. одними из первых опубликовали данные по сравнению исходов у 74 пациентов, оперированных в одной клинике, где 37 пациентам была выполнена передняя височная лобэктомия, 37 — селективная амигдалогиппокампэктомия. В обеих группах количество пациентов со стойкой ремиссией после операции было практически одинаковое. Это позволило авторам сделать вывод, что метод оперативного вмешательства не является основным фактором, определяющим исход операции [18]. Схожие результаты получили H. Clusmann и соавт. на серии, включающей 321 пациента [19]. R. Mackenzie и соавт., напротив, описывают четкую разницу в исходах после селективной амигдалогиппокампэктомии (ремиссия отмечена у 21% пациентов) и лобэктомии (длительная ремиссия наблюдалась у 60% пациентов) [20].

С 1950-х гг. интраоперационную ЭКоГ традиционно применяют для локализации эпилептического очага, определения объема и радикальности резекции, картирования кортикальных функций.

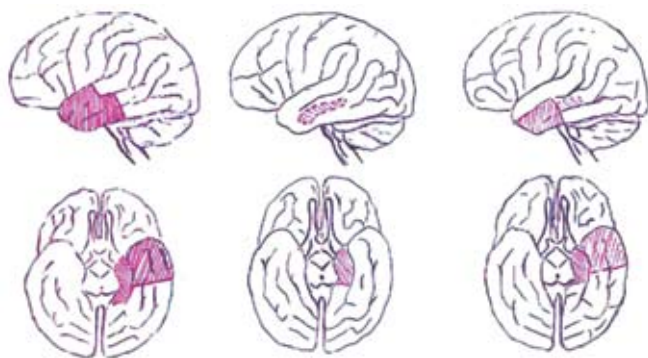


Рис. 4. Сравнение передней височной лобэктомии, селективной амигдалогиппокампэктомии, кортикоамигдалогиппокампэктомии.

Fig. 4. The comparison of anterior temporal lobectomy, selective amygdalohippocampectomy, corticoamygdalohippocampectomy.

Однако возможности и ограничения этого метода до настоящего времени активно обсуждаются в литературе. Очевидные преимущества заключаются в гибком расположении электродов на коре во время операции; записи до и после каждого из этапов резекции для оценки радикальности; картировании функционально значимых зон путем прямой электростимуляции. К основным ограничениям метода относят:

1. Короткое время записи;
  2. Возможность записать только интериктальные спайки и острые волны, что соответствует «зоне раздражения» (чаще является более обширной, чем непосредственно зона инициальной иконтальной активности);
  3. Невозможно достоверно отличить первичную эпилепсию от вторичной, проведенной из смежных областей;
  4. Выраженное влияние общей анестезии на мозговую биоэлектрическую активность [21].
- В настоящее время часто применяют термин «резекция под контролем интраоперационной электрокортикографии» (ECoG-tailored resection). Технически такая операция аналогична кортикоамигдалогиппокампэктомии, но объем резекции неокортекса определяется картированной эпилептогенной зоной. При этом может быть достигнут меньший объем удаления коры височной доли, что позволяет снизить риск развития неврологического дефицита. Однако, по данным McKhann и соавт., основанным на анализе 140 пациентов, прооперированных по поводу височной эпилепсии, интраоперационная ЭКоГ является высокоинформативной только в случае объема гиппокампальной резекции. Остаточная гиппокампальная эпилепсия, по данным ЭКоГ, сопряжена с высоким риском рецидива судорог. Во всех остальных наблюдениях остаточные интериктальные спайки по данным ЭКоГ достоверно не являлись прогностически плохим признаком [21, 22]. Для лучшего понимания и применения всех возможностей данного метода необходимо дифференцировать разные виды интериктальных спайков и других биоэлектрических маркеров эпилептогенной ткани. McDonald и соавт. проанализировали 86 случаев височной эпилепсии, прооперированных в Университете Британской Колумбии. На основании этих данных они разделили все спайки на 4 вида:

1. Спайки, идущие из самостоятельного очага эпилепсии (определяются на 1 или нескольких смежных электродах);
2. Синхронизированные спайки (определяемые на отдаленных от самостоятельного очага электродах);
3. Резидульные спайки (определяются после резекции в том же самом месте, с такими же свойствами, как и до удаления);
4. Пострезекционные спайки (абсолютно новые по локализации и свойствам). Учитывая катмнез этих пациентов, авторы пришли к выводу, что спайки, идущие из самостоятельного очага, наиболее точно отражают эпилептогенную зону. Пострезекционные спайки носят доброкачествен-

ный характер, тогда как истинно резидуальные спайки могут свидетельствовать о недостаточном объеме резекции [23].

В последние 2 десятилетия появляется все больше информации о новом потенциальном биомаркере очага инициальной иктальной активности — это регистрация осцилляций с частотой 80–500 Гц во время интраоперационной ЭКоГ. Так как очаг инициальной иктальной активности меньше, чем зона раздражения, то одним из преимуществ может стать меньший объем резекции. Хирургическое тотальное удаление очага с высокочастотными осцилляциями по данным ЭКоГ достоверно связано с лучшим исходом после операции [24, 25]. Более того, распознавание такой активности может быть автоматизированным, что делает его более объективным методом [26]. В 2015 г. в Нидерландах было начато мультицентровое рандомизированное исследование («The HFO trial»), целью которого стало сравнение послеоперационных результатов у пациентов, прооперированных по поводу височной эпилепсии. В одной группе объем резекции будет определяться интериктальными спайками, во второй группе — высокочастотной активностью. Результаты исследования будут опубликованы в 2018 г. [27].

Хроническая ЭКоГ теоретически может быть идеальным методом диагностики, т.к. позволяет зарегистрировать как интериктальную, так и иктальную активность. Такие данные дают возможность определить зону начала приступа, зону раздражения и заранее запланировать объем резекции. Однако у этого метода также есть недостатки [28]:

1. Необходимость дополнительной операции и, как следствие, более высокий риск хирургических осложнений (кровотечение, инфицирование, отек и т.д.);

2. Невозможность корректировать положение электродов во время исследования;

3. Нет возможности оценить радикальность резекции.

По результатам нашего исследования нельзя достоверно оценить эффективность того или иного метода диагностики и хирургического планирования. Однако лучшие результаты были получены у пациентов с проведенной ЭКоГ, чем у тех, которым объем резекции определяли только по данным МРТ и скальповой ЭЭГ. Результаты, полученные в группе интраоперационной ЭКоГ, несколько лучше (у 6 пациентов из 8 достигнута ремиссия, что составляет 75%), чем в группе хронической ЭКоГ (у 4 пациентов из 9 — ремиссия, у 1 — 3 приступа в год, т.е. у 5 пациентов из 9 — хороший исход, что составляет 55,5%).

## Заключение

В настоящее время применяют разные виды хирургического лечения височной эпилепсии, отличающиеся по эффективности и потенциальному риску осложнений. Точная локализация эпилептического очага на этапе предоперацион-

ного планирования и тотальное удаление эпилептогенной зоны под контролем ЭКоГ являются основными предикторами успешной операции. В дальнейшем предстоит определить показания к каждому из видов вмешательств и изучить исходы оперативного лечения височной эпилепсии на большей серии пациентов.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Денисова Наталья Петровна* — врач-нейрохирург отделения функциональной нейрохирургии ФГБУ Федеральный Центр нейрохирургии, Новосибирск, e-mail: n\_denisova@neuronsk.ru

*Рогов Дмитрий Юрьевич* — Врач-нейрохирург отделения функциональной нейрохирургии, e-mail: d\_rogov@neuronsk.ru

*Халепа Анастасия Анатольевна* — врач-неврофизиолог, e-mail: a\_halepa@neuronsk.ru

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- 1 Engel J. Mesial Temporal Lobe Epilepsy: What Have We Learned?. *The Neuroscientist*. 2001;7(4):340–352. doi:10.1177/107385840100700410
- 2 Semah F., Picot M., Adam C. et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology*. 1998;51(5):1256–1262. doi:10.1212/wnl.51.5.1256.
- 3 Téllez-Zenteno J., Hernández-Ronquillo L. A Review of the Epidemiology of Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsy Research and Treatment*. 2012;2012:1–5. doi:10.1155/2012/630853.
- 4 Falconer M., Serafetinides E. A follow-up study of surgery in temporal lobe epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1963;26(2):154–165. doi:10.1136/jnnp.26.2.154
- 5 Walczak T., Radtke R., McNamara J. et al. Anterior temporal lobectomy for complex partial seizures: Evaluation, results, and long-term follow-up in 100 cases. *Neurology*. 1990;40(3, Part 1):413–413. doi:10.1212/wnl.40.3\_part\_1.413
- 6 Salanova V., Markand O., Worth R. Longitudinal Follow-Up in 145 Patients with Medically Refractory Temporal Lobe Epilepsy Treated Surgically Between 1984 and 1995. *Epilepsia*. 1999;40(10):1417–1423. doi:10.1111/j.1528-1157.1999.tb02014.x
- 7 Foldvary N., Nashold B., Mascha E. et al. Seizure outcome after temporal lobectomy for temporal lobe epilepsy: A Kaplan-Meier survival analysis. *Neurology*. 2000;54(3):630–630. doi:10.1212/wnl.54.3.630.
- 8 Engel J. Surgery for Seizures. *New England Journal of Medicine*. 1996;334(10):647–653. doi:10.1056/nejm199603073341008.
- 9 McIntosh A., Wilson S., Berkovic S. Seizure Outcome after Lobectomy: Current Research Practice and Findings. *Epilepsia*. 2001;42(10):1288–1307. doi:10.1046/j.1528-1157.2001.02001.x.
- 10 Luders H. *Textbook Of Epilepsy Surgery*. London: Informa Healthcare; 2008.
- 11 Spencer D., Burchiel K. Selective Amygdalohippocampectomy. *Epilepsy Research and Treatment*. 2012;2012:1–8. doi:10.1155/2012/382095.
- 12 Wiebe S., Blume W., Girvin J., Eliasziw M. A Randomized, Controlled Trial of Surgery for Temporal-Lobe Epilepsy. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(5):311–318. doi:10.1056/nejm200108023450501
- 13 Wieser H., Yaargil M. Selective amygdalohippocampectomy as a surgical treatment of mesiobasal limbic epilepsy. *Surgical Neurology*. 1982;17(6):445–457. doi:10.1016/s0090-3019(82)80016-5
- 14 Niemeyer P. The transventricular amygdalohippocampectomy in temporal lobe epilepsy. *Temporal Lobe Epilepsy*. P. Bailey and M. Baldwin, Eds., pp. 461–482, Charles C. Thomas, Springfield, Ill, USA, 1958.
- 15 Tanriverdi T., Olivier A., Poulin N. et al. Long-term seizure outcome after mesial temporal lobe epilepsy surgery: cortical amygdalohippocampectomy versus selective amygdalohippocampectomy. *Journal of Neurosurgery*. 2008;108(3):517–524. doi:10.3171/jns.2008.108.3.0517.

- 16 Nayel M., Awad I., Luders H. Extent of mesiobasal resection determines outcome after temporal lobectomy for intractable complex partial seizures. *Neurosurgery*. 1991;55. doi:10.1097/00006123-199107000-00009.
- 17 Wyler A., Hermann B., Somes G. Extent of Medial Temporal Resection on Outcome from Anterior Temporal Lobectomy. *Neurosurgery*. 1995;37(5):982-991. doi:10.1227/00006123-199511000-00019.
- 18 Arruda F., Cendes F., Andermann F. et al. Mesial atrophy and outcome after amygdalohippocampectomy or temporal lobe removal. *Annals of Neurology*. 1996;40(3):446-450. doi:10.1002/ana.410400314.
- 19 Clusmann H., Schramm J., Kral T. et al. Prognostic factors and outcome after different types of resection for temporal lobe epilepsy. *Journal of Neurosurgery*. 2002;97(5):1131-1141. doi:10.3171/jns.2002.97.5.1131
- 20 Mackenzie R., Matheson J., Ellis M., Klamus J. Selective versus non-selective temporal lobe surgery for epilepsy. *Journal of Clinical Neuroscience*. 1997;4(2):152-154. doi:10.1016/s0967-5868(97)90064-3.
- 21 Kuruvilla A., Flink R. Intraoperative electrocorticography in epilepsy surgery: useful or not? *Seizure* 2003; 12: 577–584 doi:10.1016/S1059-1311(03)00095-5
- 22 San-juan D., Tapia C.A., Gonzolez-Aragyn M.F., et al. The prognostic role of electrocorticography in tailored temporal lobe surgery. *Seizure* 2011;Sep;20(7):564-9 doi: 10.1016/j.seizure.2011.04.006.
- 23 McDonald D.B., Pillay N. Intraoperative electrocorticography in temporal lobe epilepsy surgery. *The Canadian Journal of Neurological Sciences* 2000; 27: 85—91 doi: 10.1017/s031716710000072x
- 24 Jacobs J., Zijlmans M., Zelmann R. et al. High-frequency electroencephalographic oscillations correlate with outcome of epilepsy surgery. *Annals of Neurology*. 2010;67(2):209-220. doi:10.1002/ana.21847.
- 25 Wu J., Sankar R., Lerner J., et al. Removing interictal fast ripples on electrocorticography linked with seizure freedom in children. *Neurology*. 2010;75(19):1686-1694. doi:10.1212/wnl.0b013e3181fc27d0.
- 26 Worrell G.A., Jerbi K., Kobayashi K. et al. Recording and analysis techniques for high-frequency oscillations. *Prog Neurobiol*. 2012;98(3):265—78 doi: 10.1016/j.pneurobio.2012.02.006
- 27 Van 't Klooster M., Leijten F., Huiskamp G. et al. High frequency oscillations in the intra-operative ECoG to guide epilepsy surgery ("The HFO Trial"): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2015;16(1). doi:10.1186/s13063-015-0932-6.
- 28 Palmini A. The irritative zone evaluated with invasive recordings in Loders HO (ed): *Textbook of Epilepsy Surgery*. London, Informa Healthcare, Taylor & Francis distributor, 2008, pp 521-529.

## КОНТРОЛЬ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИОВЕНОЗНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

<sup>1,2,3</sup>Кривошапкин А.Л., <sup>1</sup>Бруснянская А.С., <sup>1,2</sup> Орлов К.Ю., <sup>1,3</sup>Гайтан А.С., <sup>3</sup>Сергеев Г.С.

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина»

Министерства Здравоохранения Российской Федерации, 630055, Новосибирск, ул. Речкуновская, 15

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 630091, Новосибирск, Красный проспект, 52

<sup>3</sup> «Европейский медицинский центр», 129090, г. Москва, ул. Щепкина, 35

**Цель работы:** оценить влияние объема выключения артериовенозной мальформации (АВМ) из церебрального кровотока на течение симптоматической эпилепсии.

**Материалы и методы.** Всего было пролечено 137 первичных пациентов с АВМ и сопутствующей симптоматической эпилепсией. Все пациенты были разделены на 2 группы: в 1-ю группу ( $n = 67$ ) включили пациентов с тотальным и субтотальным выключением АВМ из кровотока, а во 2-ю ( $n = 70$ ) — пациентов с парциальным выключением АВМ. Всем пациентам проводили эндоваскулярную эмболизацию АВМ. По результатам лечения было проведено сравнение динамики течения симптоматической эпилепсии в обеих группах. Контроль эпилептических приступов после эндоваскулярного лечения осуществляли с помощью шкалы Engel.

**Результаты.** Катамнез наблюдения больных после проведенного эндоваскулярного лечения составил 1–5 лет (в среднем 3 года). I класс по шкале Engel в 1-й группе был получен у 44 (66,7%) пациентов, во 2-й группе I класс по шкале Engel наблюдали у 22 (31%) пациентов, что статистически достоверно ( $p < 0,01$ ) свидетельствовало о преимуществе тотальной и субтотальной эмболизации АВМ по сравнению с ее парциальным выключением.

**Заключение:** тотальное выключение АВМ из кровотока обеспечивает наилучший контроль над эпилептическими приступами и значительно улучшает качество жизни пациентов. Однако и парциальное выключение мальформации из кровотока, и уменьшение феномена обкрадывания мозга также существенно снижают частоту эпилептических приступов.

**Ключевые слова:** артериовенозная мальформация, эмболизация, симптоматическая эпилепсия, эпилептические приступы

**Objective:** to evaluate the influence of volume of arteriovenous malformation (AVM) excluded from cerebral blood flow on course of symptomatic epilepsy.

**Material and methods.** 137 primary patients with AVM and concomitant symptomatic epilepsy were treated. All patients were divided into 2 groups: 1st group ( $n = 67$ ) included patients with total and subtotal elimination of AVM from blood flow, 2d group ( $n = 70$ ) — patients with partial elimination of AVM. All patients underwent endovascular embolization of AVM. The dynamics of symptomatic epilepsy course disease was compared between two groups according to treatment outcomes. The control for epileptic seizures after endovascular treatment was estimated using Engel scale.

**Results.** Follow-up after endovascular treatment was from 1 till 5 years (mean — 3 years). I class by Engel scale in 1st group was achieved at 44 (66,7%) patients, in 2d group — at 22 (31%) patients that was significantly ( $p < 0,01$ ) verification about advantages of total and subtotal occlusion of AVM comparing with partial elimination of AVM from blood flow.

**Conclusion:** Thus total occlusion of AVM from blood flow provides the best control over epileptic seizures and significantly improve life quality. However even partially occlusion of AVM significantly decrease the frequency of epileptic seizures based on decrease of brain steal phenomena.

**Key words:** arteriovenous malformation, embolization, symptomatic epilepsy, epileptic seizures.

### Введение

Артериовенозные мальформации (АВМ) являются врожденной патологией сосудов и представляют собой клубок переплетенных сосудов (артерий, вен), не имеющих капиллярной сети. Распространенность АВМ, по разным источникам, варьирует от 0,8 до 1,24 на 100 тыс. населения в год.

Выделяют 2 варианта клинического течения АВМ: торпидный и геморрагический. Торпидный, или псевдотуморозный, тип течения АВМ характеризуется дебютом судорожного синдрома, кластерных головных болей, симптоматики прогрессирующего неврологического дефицита [1]. Чаше всего наблюдают судорожные припадки (до 67% всех больных с АВМ), которые у 87,9% больных начинаются до 30-летнего возраста. Простые пар-



циальные припадки наблюдают у 10%, сложные парциальные — у 4,3%; парциальные с вторичной генерализацией — у 22,4%, генерализованные — у 63,3% больных. Из других симптомов отмечаются прогрессивные неврологические нарушения (19,6%), головная боль (11,8%). В 27,5% наблюдений торпидное течение заболевания осложняется кровоизлияниями, которые обуславливают последующее развитие судорожного синдрома у 18% больных [1]. Геморрагический тип течения отмечается в 30–87% наблюдений всех АВМ, преимущественно характерен для I–III градаций по Spetzler–Martin (S-M).

На сегодняшний день для лечения больных с АВМ применяются следующие методы лечения: наблюдение и симптоматическая терапия, эндоваскулярный (эмболизация), микрохирургический (удаление мальформации) и радиохирургический.

Все методы хирургического лечения направлены на тотальное выключение мальформации из кровотока, с целью исключения риска кровоизлияния, ликвидации феномена обкрадывания мозга, снижения или регресса неврологического дефицита, а также с целью контроля над эпилептическими приступами. До настоящего времени проведен анализ лечения множества пациентов с АВМ. По результатам исследований многих авторов [2, 3], наиболее эффективным в отношении тотального выключения АВМ является микрохирургическое лечение. Однако не все АВМ доступны для микрохирургического лечения, в особенности это касается крупных и гигантских АВМ IV–V градаций по Spetzler Martin. В связи с этим многим пациентам проводят эндоваскулярное этапное лечение или комбинированное вмешательство (эндоваскулярное выключение доступных афферентов с последующим микрохирургическим или радиохирургическим выключением). Показания к хирургическому лечению мальформаций при геморрагическом типе не вызывают сомнения. Однако тактика лечения больных с АВМ при торпидном типе течения окончательно не определена. Международное многоцентровое рандомизированное исследование ARUBA показало, что на протяжении 33 мес наблюдения медикаментозное лечение имеет преимущество перед интервенционным (микрохирургия, эндоваскулярная эмболизация, радиохирургия) для предупреждения смерти от инсульта у больных с неразрывавшимися АВМ [4]. Дальнейшее наблюдение за этими больными продолжается. Тем не менее, открытым остается вопрос тактики ведения больных с АВМ, страдающих симптоматической эпилепсией, при неэффективности медикаментозного лечения и более высоком риске развития кровоизлияния при развитии эпилептических приступа [1].

## Материалы и методы

Наше исследование проходило на базе Центра ангионеврологии и нейрохирургии ФГБУ «Новосибирского НИИ патологии крово-

обращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России. Исследование одноцентровое кагорное, ретроспективное.

В период с января 2010 г. по декабрь 2015 г. прооперированы 365 первичных пациентов с подтвержденным диагнозом артериовенозная мальформация. Из них 137 (37,5%) больных страдали симптоматической эпилепсией и были включены в исследование. Первым этапом лечения во всех наблюдениях стала эндоваскулярная эмболизация АВМ.

Все больные с эпилептическими приступами были разделены на 2 группы в зависимости от степени выключения мальформации из кровотока: в 1-ю группу вошли пациенты с тотальной и субтотальной эмболизацией, 2-ю группу составили пациенты с парциально выключенной мальформацией. Субтотальным выключением АВМ считали закрытие более 95% сосудистого русла мальформации, а парциальным — менее 95% [6].

Перед сравнением группы были проанализированы на однородность по критериям: гендерность, возраст, классификации АВМ по Spetzler Martin, типу эпилептиформных приступов.

Первую группу составили 67 пациентов (32 женщины, 35 мужчин, из них 4 детей), средний возраст пациентов составил 34 года. Во вторую группу включили 70 пациентов (49 мужчин и 21 женщину, из них 5 детей), средний возраст пациентов 36 лет.

С целью классификации пациентов была использована шкала оценки степени операционного риска Spetzler–Martin. В 1-й группе пациентов распределили следующим образом: I градация — 5 (7,4%) пациентов, II градация — 21 (31,3%) пациент, III градация — 33 (49,3%) пациента, IV градация — 8 (12%) пациентов, V градация у пациентов в 1-й группе не было. Во 2-й группе пациенты по классификации Spetzler–Martin распределились таким образом: I градация — 1 (1,4%) пациент, II градация — 7 (10%) пациентов, III градация — 23 (32,9%) пациента, IV градация — 22 (31,4%) пациента, V градация — 17 (24,3%) (рис. 1).

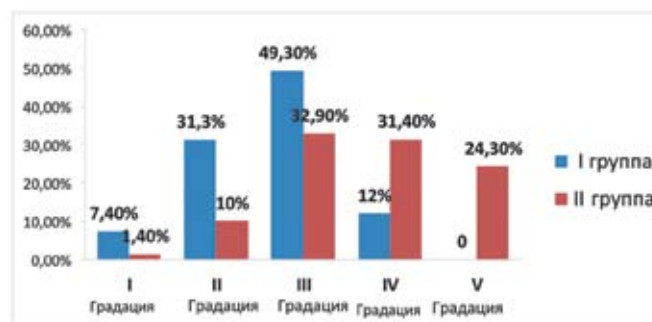


Рис. 1. Распределение пациентов в обеих группах по классификации Spetzler–Martin.

Fig. 1. Distribution of patients in both groups according to Spetzler–Martin classification.

Пациенты в обеих группах также были проанализированы по характеру эпилептических приступов. Форму и тип припадка устанавливали по международной классификации эпилептических приступов (ILAE, 2016). Получены следующие данные: в 1-й группе: генерализованные эпилептические приступы наблюдали у 42 (62,6%) пациентов, простые фокальные — у 4 (6%), сложные фокальные — у 10 (15%), парциальные приступы с ВГСП — у 4 (6%), полиморфные приступы были у 7 (10,4%) пациентов. Во 2-й группе были следующие приступы: генерализованные — у 36 (51,4%) пациентов, простые фокальные — у 12 (17,1%), сложные фокальные — у 9 (12,9%), парциальные с ВГСП — у 7 (10%) и полиморфный характер приступ отмечали у 6 (8,6%) пациентов (рис.2).

По локализации АВМ в 1-й группе пациенты были с преимущественной локализацией АВМ в теменной доле — 25 (37,3%) пациентов, височной доле — 14 (20,9%), лобной доле — 17 (25,4%), затылочной — 7 (10,4%), другой локализации — 4 (6,0%) пациента. Во 2-й группе преобладали пациенты с преимущественно лобной локализацией — 28 (40%) пациентов, височной локализации — 10 (14,3%), теменной — 21 (30%), затылочной — 4 (5,7%), другой локализации — 7 (10%) пациентов (рис. 3).

При поступлении пациентов в отделение проводили полное физикальное и инструментальное обследование. Тщательно собирали анамнез пациентов с целью уточнения характера эпилептических приступов. В качестве инструментальных методов оценки использовали такие методы, как

электроэнцефалография, транскраниальное дуплексное сканирование, нейровизуализация (МРТ головного мозга с сосудистым режимом (3D TOF)), диагностическая церебральная ангиография.

Эмболизацию мальформации выполняли по разработанной в клинике методике интраоперационной оценки гемодинамических изменений в АВМ с помощью эндоваскулярных проводников с двойным датчиком [5]. Эмболизацию АВМ проводили преимущественно в несколько этапов, лишь у 6 пациентов мальформация была выключена в один этап.

Всего в обеих группах была проведена 531 эмболизация АВМ (в 1-й группе — 227 эмболизаций, во 2-й группе — 304 эмболизации).

Эмболизирующим материалом были в 1-й группе: неадгезивная композиция ONYX — у 50 (74,6%) пациентов, клеевая композиция и ONYX — у 16 (23,9%). Во 2-й группе: эмболизация ONYX была проведена 53 (75,7%) пациентам, эмболизация гистокрилом и ONYX — 17 (24,3%) [6].

Всем пациентам после эмболизации проводили контрольную церебральную ангиографию через 6 мес [7, 8].

После тотальной эмболизации пациента наблюдали не менее 3 лет с целью изучения изменения характера эпилептических приступов и оценки состояния по шкале Engel. После парциальной эмболизации пациенту предлагали этапное эндоваскулярное лечение, при отсутствии доступных для эмболизации афферентов пациенту предлагали микрохирургическое или лучевое лечение. Средний период наблюдения за пациентами составил 3 года (от 1 года до 5 лет).

#### Классификация исходов хирургического лечения эпилепсии (Engel и соавт., 1993)

|          |                                                                                                                                                                                  |
|----------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I класс  | Отсутствие снижающих трудоспособность (инвалидизирующих, тяжелых) эпилептических приступов                                                                                       |
| A.       | - полное отсутствие эпилептических приступов после операции*                                                                                                                     |
| B.       | - сохранение после операции только нетяжелых простых парциальных приступов, не приводящих к снижению трудоспособности                                                            |
| C.       | - после операции возникали эпилептические приступы, снижающие трудоспособность больного, в небольшом количестве; но отсутствие таких приступов в течение, по крайней мере, 2 лет |
| D.       | - генерализованные судорожные приступы только при отмене АЭП                                                                                                                     |
| II класс | Редкие приступы, приводящие к снижению трудоспособности («пациент почти свободен от приступов»)                                                                                  |
| A.       | - после операции тяжелые приступы отсутствовали, в дальнейшем сохраняются редкие приступы, снижающие трудоспособность                                                            |
| B.       | - редкие, снижающие трудоспособность эпилептические приступы после операции                                                                                                      |
| C.       | - после операции снижающие трудоспособность эпилептические приступы были более частыми, в дальнейшем сохраняются только редкие приступы в течение по крайней мере 2 лет          |
| D.       | - только ночные приступы                                                                                                                                                         |

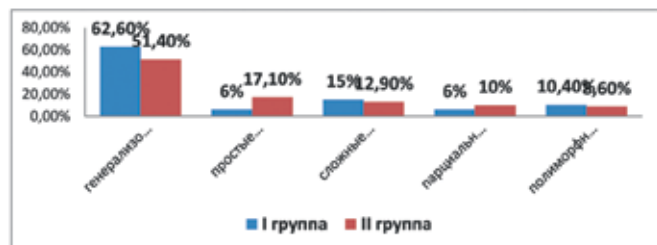


Рис. 2. Распределение пациентов в зависимости от характера эпилептических приступов.

Fig. 2. Distribution of patients in accordance to types of epileptic seizures.



Рис. 3. Распределение пациентов в зависимости от локализации АВМ.

Fig. 3. Distribution of patients in relation to AVM localization.

Окончание таблицы

|                            |                                                                                                                                                                                                                                    |
|----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| III класс<br>A.<br>B.      | Существенное (результативное, действенное) улучшение<br>- существенное сокращение частоты приступов<br>- длительные интервалы между приступами, составляющие более половины периода катамнестического наблюдения, и не менее 2 лет |
| IV класс<br>A.<br>B.<br>C. | Отсутствие существенного улучшения<br>- значимое уменьшение частоты приступов<br>- отсутствие изменений<br>- ухудшение (учащение) приступов                                                                                        |

\* За исключением приступов в раннем послеоперационном периоде (первые несколько недель)

\*\* Определение «существенного улучшения» требует количественного анализа дополнительных факторов, включая процент редукции приступов, когнитивные функции и качество жизни.

## Статистический анализ данных

Эмпирические данные, полученные при формировании исследуемых групп, обрабатывали с помощью дескриптивной статистики, а также количественно описывали посредством основных статистических показателей меры среднего уровня и меры рассеяния. Для выбора статистического метода сравнения средних значений или дисперсий, сравниваемые вариационные ряды проверялись на однородную вариативность значений с помощью критерия Ливиня (Levene, 1960). На основании этого выбирали параметрические или непараметрические методы статистики. С целью выявления различий в созданных группах по шкале Engel использовали критерий Фишера.

## Результаты

Больные IV-V градации по Spetzler-Martin имели эпилептические приступы в 34,1% наблюдений, III градации — в 40%, больные I-II градации, страдающие эпилепсией, составили только 26%, тогда как пациенты, не имеющие симптоматической эпилепсии (227 пациентов), распределились по шкале Spetzler Martin таким образом: I — II градации — 75 (33%) пациентов, III градации — 86 (38%), IV — V градации — 66 (29%) пациентов. А в серии из 365 больных распределение было следующим: IV-V градации — 31% пациентов, III градации — 38,6%, I — II — у 30,4% пациентов (рис. 4).

При оценке зависимости характера эпилептических приступов от локализации АВМ и градации АВМ по шкале Spetzler-Martin с помощью критерия Краскела — Уоллиса достоверных различий медиан значений выборок выявлено не было, на уровне значимости  $p < 0,05$  (Рэмп = 0,95).

По данным из табл. 1 видно, что наилучший результат по шкале Engel (I класс) в 1-й группе был получен у пациентов с III градацией по S-M, а во 2-й группе — у пациентов с IV градацией.

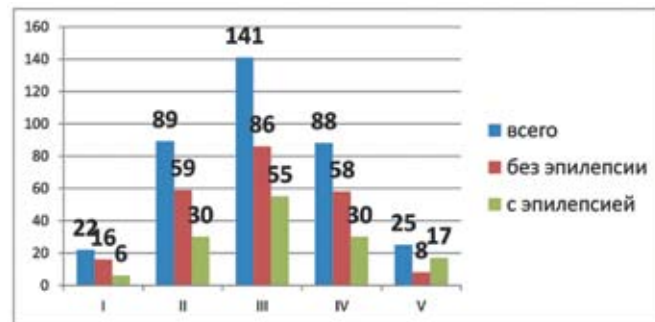


Рис. 4. Распределение пациентов по типу течения.  
Fig. 4. Distribution of patients according to type of disease.

Таблица 1 / Table 1

Результаты по шкале Engel в зависимости от градации АВМ по классификации Spetzler Martin / Treatment outcome by Engel scale in relation to Spetzler Martin classification of AVM

| SM  | I класс по Engel |       | II класс по Engel |       | III класс по Engel |      | IV класс по Engel |      |
|-----|------------------|-------|-------------------|-------|--------------------|------|-------------------|------|
|     | 1гр.             | 2гр.  | 1гр.              | 2гр.  | 1гр.               | 2гр. | 1гр.              | 2гр. |
| I   | 4,5%             | -     | 1,5%              | -     | -                  | -    | 1,5%              | 1,4% |
| II  | 25,8%            | 1,4%  | 6,0%              | 5,7%  | -                  | -    | -                 | 2,9% |
| III | 28,9%            | 7,1%  | 12,1%             | 17,1% | 3,0%               | 7,1% | 4,5%              | 2,9% |
| IV  | 6,0%             | 12,9% | 4,5%              | 10%   | -                  | 2,9% | 1,5%              | 4,9% |
| V   | -                | 10%   | -                 | 7,1%  | -                  | 1,4% | -                 | 5,7% |

Из 137 пациентов по шкале Engel улучшение (Class I-III) наступило у 120 (87,6%) пациентов, без изменений или учащение приступов (Class IV) — у 17 (12,4%) пациентов. Из 120 пациентов отсутствие приступов (Class I) наблюдается у 67 (55,8%). Среди 47 пациентов IV-V градации по S-M улучшение наступило у 39 (83,%) пациентов (Class I-III). Из 39 пациентов отсутствие приступов (Class I) у 20 (42,6%), без изменений или учащение приступов (Class IV) в 8 (17%) наблюдениях.

Спустя 1 год наблюдения в 1-й группе получены следующие результаты по шкале Engel: I класс был достигнут у 44 (66,7%) пациентов, II класс — у 15 (22,7%), III класс — у 2 (3%), IV — класс — у 5 (7,6%) пациентов. Во 2-й группе получены следующие результаты: I класс — 22 (31%) пациента, II класс — 28 (40,8%), III класс — 8 (11,3%), IV класс — 12 (16,9%) пациентов (рис. 5).

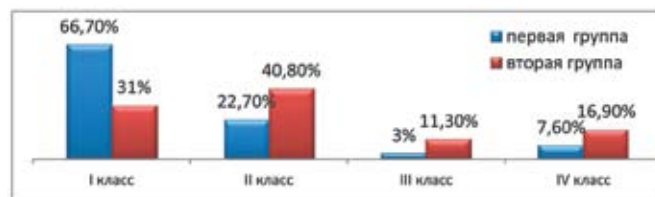


Рис. 5. Результаты изменения эпилептических приступов по шкале Engel.  
Fig. 5. Results of epileptic seizures changes according to Engel scale.

Пациентов, достигших класса I по шкале Engel, сравнили в группах с помощью критерия Фишера. Определены статистически достоверная разница и лучший контроль эпилептических приступов при тотальной и субтотальной эмболизации АВМ ( $F_{эмп} = 3,915$ ,  $p < 0,01$ ).

В настоящее время, в наблюдении до 5 лет, из 1-й группы 26 (38,8%) пациентов не получают противосудорожную терапию, хотя до эмболизации все пациенты получали АЭП. Это связано с отсутствием приступов и законченной продолжительностью лечения данными препаратами. Остальная часть пациентов из этой группы получают следующие АЭП: вальпроевая кислота — 18 (26,8%) пациентов, карбамазепин (финлепсин) — 13 (19,4%), комбинированную терапию — 4 (6%) пациента, препараты других групп (леветирацетам, блокаторы натриевых каналов, окскарбазепин и др.) — 6 (9%) пациентов. Во 2-й группе: АЭП не принимают 9 (12,9%) пациентов (3 (4,3%) пациента из-за побочных действий противосудорожной терапии и 6 (8,6%) пациентов самостоятельно отменили прием препаратов), вальпроевую кислоту принимают 15 (21,4%) пациентов, карбамазепин (финлепсин) — 26 (37,1%), комбинированную терапию — 11 (15,7%) пациентов, препараты других групп — 9 (12,9%).

За весь период лечения (с 2010 г. по 2015 г.) в обеих группах были получены осложнения: в 1-й группе процент осложнений составил 7,4% (5 пациентов), во 2-й — 5,7% (4 пациента). Из них в 1-й группе ишемические осложнения наблюдались у 1 (1,4%) пациента, геморрагические — у 4 (5,9%). Во 2-й группе: ишемические осложнения отмечены у 2 (2,8%) пациентов, и геморрагические — также у 2 (2,8%). Различия статистически недостоверны.

Летальность при эндоваскулярном лечении у пациентов с АВМ и эпилепсией составила 0,8% (из 1-й группы умер 1 пациент с частыми генерализованными эпилептическими приступами до операции, при тотальном выключении АВМ из-за раннего послеоперационного кровоизлияния в начале использования технологии эндоваскулярного лечения).

Из 137 пациентов, страдающих эпилептическими приступами, в течение 2010–2013 гг. было прооперировано 43 больных и получено 6 осложнений. В 2014–2015 гг. эмболизации подвергнуты 94 пациента, отмечено 3 осложнения. Критерий Фишера демонстрирует статистическую разницу в количестве осложнений по годам ( $F_{эмп} = 2,211$ ,  $p < 0,05$ ).

Таким образом, проанализировав полученные данные обеих групп, мы пришли к выводу, что наилучший контроль над эпилептическими приступами получен у пациентов 1-й группы, т.е. с тотальным и субтотальным выключением АВМ. Однако и во 2-й группе пациентов также отмечали положительную динамику лечения симптоматической эпилепсии.

## Обсуждение

Считают, что торпидный тип течения более характерен для АВМ высокой градации по

Spetzler—Martin. При этом более вероятно вовлечение коры мозга, как источника судорожной активности. Пульсирующий клубок сосудистой мальформации, вероятно, обладает раздражающим воздействием на кору мозга, что наряду с рубцово-атрофическими изменениями по периметру АВМ может объяснить патогенетические механизмы формирования судорожного синдрома и прогрессирующего неврологического дефицита [9–13]. В нашем исследовании 365 пациентам с мальформациями было проведено эндоваскулярное лечение, среди которых 137 (37,5%) пациентов страдали симптоматической эпилепсией. Статистически значимых различий по частоте и характеру приступов в зависимости от локализации и градации АВМ по Spetzler Martin получено не было. Больные с обширными АВМ также часто имели эпилептические приступы, как и пациенты с мальформациями малых или средних размеров. Припадки носили упорный характер и плохо поддавались медикаментозной терапии при любом типе.

В последние годы ведется интенсивный поиск оптимальной тактики лечения больных с АВМ головного мозга. Развитие технологий побуждает к инвазивному и эффективному лечению пациентов. Однако инвазии связаны с риском ряда серьезных осложнений и могут ухудшить прогноз заболевания. Многоцентровое исследование ARUBA предлагает отказаться от инвазивных вмешательств у больных с нервавшими АВМ в связи с лучшими результатами консервативного лечения [4]. Однако дизайн исследования и его выполнение, как отмечают критика исследования, имеют серьезные недостатки, что подрывает достоверность сделанных выводов. В частности, не объяснено, почему значительная часть пациентов (177 больных), которые не отказались от участия в исследовании, не были рандомизированы. Не обсуждены характеристики этих пациентов и особенности поражения мозга, не было также какой-либо стандартизации в проведении инвазивного лечения [38]. В то же самое время технологии инвазивного лечения постоянно совершенствуются. Число осложнений падает, а исходы улучшаются. Низкое качество жизни и повышенный риск кровоизлияний у пациентов с АВМ и симптоматической эпилепсией побуждают к поиску эффективного лечения помимо назначения противосудорожных препаратов.

Казалось бы, хирургическое удаление АВМ должно приводить к излечению больных, страдающих эпилепсией. Однако число избавленных от припадков после хирургического лечения широко варьирует от 4 до 83% [14, 20, 24, 26, 27, 28, 39]. Развитие хирургических технологий позволяет надежно получать высокие проценты исцеления после микрохирургической резекции — 78% в серии АВМ G I–III [15], 77% в серии АВМ G I–V [23]. В то же самое время хирургия АВМ сопряжена с риском появления припадков de-novo у больных, у которых их не было до операции. Доля больных с таким исходом колеблется от 3 до 31,6% и даже 35,7% в серии из 164 пациентов в работе J.Y. Wang

и соавт. [16, 20, 27, 28, 37]. Хирургическое лечение может провоцировать появление новых эпилептогенных очагов вследствие манипуляций на паренхиме мозга и его сосудах во время резекции АВМ [17]. Кроме того, у больных с АВМ высоких градаций хирургическая резекция сопряжена с высокой послеоперационной инвалидизацией и летальностью [18].

Стереотаксическая радиохирургия позволяет избавить пациентов от припадков в 19—85% наблюдений. Однако у 73,3% больных с течением времени припадки возобновляются [20].

Использование внутрисосудистых вмешательств для лечения АВМ до сих пор вызывает бурную полемику. По мнению одних специалистов, клеевая эмболизация независимо от числа сессий не влияет на исходы лечения симптоматической эпилепсии [37]. Другие считают, что эмболизация клеем приводит к 50% освобождению от эпилептических приступов [21].

Внедрение в клиническую практику Опух привело к принятию новой концепции в лечении церебральных АВМ, выдвинув внутрисосудистую эмболизацию в первую линию выключения мальформации из кровотока с намерением исцеления больного [24].

Изучение гемодинамики АВМ, привлечение математического моделирования [22], создание программного обеспечения для интраоперационного контроля объема эмболизированной части АВМ [8], совершенствование техники выполнения внутрисосудистых манипуляций [6] и послеоперационной оценки результатов [7] позволили создать алгоритм и стандартизировать эндоваскулярное лечение АВМ головного мозга. Всё вместе взятое привело к существенному улучшению результатов эмболизации мальформаций, сокращению ишемических и геморрагических осложнений при проведении внутрисосудистых вмешательств. В нашем исследовании, состоящем из 137 больных с сосудистыми мальформациями головного мозга и эпилептическими приступами, по мере совершенствования технологии эмболизации число серьезных послеоперационных осложнений достоверно сократилось.

Таким образом, наблюдение за серией больных с АВМ, страдающих эпилепсией, которые были подвергнуты эндоваскулярному лечению, продемонстрировало возможность эффективного и относительно безопасного способа избавления пациентов от эпилептических приступов. Анализ материала продемонстрировал достоверное улучшение качества жизни и прекращение или сокращение числа приступов после выключения АВМ из кровообращения. Чем полнее удавалось облитерировать русло мальформации, тем выше был клинический эффект выздоровления.

## Выводы

1. Эндоваскулярная эмболизация является эффективным способом лечения больных с АВМ, страдающих симптоматической эпилепсией.

2. Степень выключения сосудистого русла АВМ из кровообращения головного мозга достоверно связана с исцелением пациентов от эпилепсии.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

*Кривошапкин Алексей Леонидович* — врач-нейрохирург, главный научный сотрудник ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск, «Европейский Медицинский Центр» Москва; Член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России г. Новосибирск  
e-mail: alkr01@yandex.ru

*Брусанская Анна Сергеевна* — врач-невролог центра ангионеврологии и нейрохирургии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск, 630055, ул. Речкуновская, 15  
e-mail: asbr83@mail.ru

*Орлов Кирилл Юрьевич* — врач-нейрохирург, руководитель центра ангионеврологии и нейрохирургии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кандидат медицинских наук, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15  
e-mail: orlov72@mail.ru

*Гайтан Алексей Сергеевич* — к.м.н., врач-нейрохирург «Европейский Медицинский Центр» Москва, 129090, Москва, ул. Щепкина 35. ассистент кафедры нейрохирургии ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России г. Новосибирск  
e-mail: lanceter@mail.com

*Сергеев Глеб Сергеевич* — врач-нейрохирург «Европейский Медицинский Центр» Москва.  
e-mail: dr.gs sergeev@gmail.com

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Шанько Ю.Г., Смеянович В.А. Современные принципы диагностики и лечения церебральных артериовенозных мальформаций. *ARS MEDICA* 2009;3 (13): 16-29.
2. Jeon H.J., Park K.Y., Kim S.Y. et al. Surgical outcomes after classifying Grade III arteriovenous malformations according to Lawton's modified Spetzler-Martin grading system. *Clin Neurol Neurosurg* 2014 ;124:72—80.
3. Tong X., Wu J., Lin F. et al. Microsurgical outcome of cerebellar arteriovenous malformations: a single-center experience. *World Neurosurg* 2016; 95:469—479.
4. Mohr J.P., Parides M.K., Stapf C., et al. International ARUBA investigators. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. . 2014 — Feb 15 — 383(9917):614-21. Epub 2013 Nov 20.
5. Panarin V.A., Krivoschapkin A.L., Orlov K.Yu. et al. Algoritm preduprezhdeniya gemodinamicheskikh krovoizliyanii pri embolizacii arteriovenoznyh malformacij. *Byulleten SO RAMN* 2013;33(6): 65-73. Russian (Панарин В.А., Кривошапкин А.Л., Орлов К.Ю. и др. Алгоритм предупреждения гемодинамических кровоизлияний при



- эмболизации церебральных артерио-венозных мальформаций. Бюллетень СО РАМН 2013; 33(6): 65-73).
6. Orlov K.Yu., Berestov V.V., Krivoschapkin A.L. Transarterial and transvenous embolization of deep binodal arteriovenous malformation. *Voprosy nerokhirurgii* 2015; 11; 79(3): 85-89. Russian (Орлов К.Ю., Берестов В.В., Кривошапкин А.Л. Трансартериальная и трансвенозная эмболизация двухузловых артериовенозных мальформаций. Вопросы нейрохирургии — 2015; 11; 79(3): 85-89).
  7. G.S. Sergeev, A.L. Krivoschapkin, K. Yu. Orlov et. al. Srovnitel'nyi analiz selektivnoi subtraktsionnoi angiografii I kontrastnoi vremyaproletnoi magnitno-rezonansnoi angiografii v ochenke dostovernosti opredeleniya devaskulyarizatsii AVМ. *Zhurnal «Vestnik nevrologii, psikiatrii i neyrokhirurgii»* 2015;2:11-19. Russian (Сергеев Г.С., Кривошапкин А.Л., Орлов К.Ю. и др. Сравнительный анализ селективной цифровой субтракционной ангиографии и контрастной времяпролетной магнитно-резонансной ангиографии в оценке достоверности определения деваскуляризации церебральных АВМ. Журнал «Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии» 2015;2:11-19).
  8. Sergeev G.S., Krivoschapkin A.L., Orlov K.Yu. et. al. Programnoe obespechenie dlya ochenki stepeni devaskulyarizatsii arteriovenoznykh malformatsiy. *Patologiya krovoobrascheniya i kardiokhirurgiya* 2013;1: 25-28. Russian (Сергеев Г.С., Кривошапкин А.Л., Орлов К.Ю. и др. Программное обеспечение для оценки степени деваскуляризации артериовенозных мальформаций. Патология кровообращения и кардиохирургия 2013;1: 25-28).
  9. Vasil'ev S.A., Zuev A.A. Razryv vnutricherepnykh arteriovenoznykh malformatsiy: patogenez, klinika, lechenie. *Nevrologicheskiy zhurnal* 2008;13(5): 47-51. Russian (Васильев С.А., Зуев А.А. Разрыв внутричерепных артериовенозных мальформаций: патогенез, клиника, лечение. Неврологический журнал 2008;13(5): 47-51).
  9. Grigoryan A. Sosudistye zabolevaniya golovnogogo mozga. Erevan, «Printinfo». 2006 144 s. Russian (Григорян А. Сосудистые заболевания головного мозга. Ереван, «Принтинфо». — 2006 — 144 с.).
  10. Svistov D.V., Kandyba D.V., Savello A.V. Arteriovenoznye malformatsii golovnogogo mozga: klinika, diagnostika, kompleksnoe lechenie// *Sbornik uchebnykh posobiy po aktual'nyim voprosam neyrokhirurgii* pod red. V.E.Parfenova, D.V.Svistova. — SPb., Foliant. 2002. — s.199-260. Russian (Свистов Д.В., Кандыба Д.В., Савелло А.В. Артериовенозные мальформации головного мозга: клиника, диагностика, комплексное лечение. Сборник учебных пособий по актуальным вопросам нейрохирургии под ред. В.Е.Парфенова, Д.В.Свистова. СПб., Фолиант, 2002. с.199-260).
  11. Filatov Yu.M. Arteriovenoznye anevrizmy bol'shykh polushariy golovnogogo mozga. Avtoreferat dis. doctora med.nauk — M. — 1972. — 32 s. Russian (Филатов Ю.М. Артериовенозные аневризмы больших полушарий головного мозга. Автореф. дис. д-ра мед. наук — М. — 1972. — 32 с.).
  12. Yasargil M.G. Microsurgery. 3A. AVM of the brain: history, embryology, pathological considerations, hemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy. Stuttgart: Georg Thieme, 1987.
  13. Yeh H.S., et al. Surgical management of epilepsy associated with cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1990; 72(2): 216—223.
  14. Hyun S.J., Kong D.S., Lee J.I. et al. Cerebral arteriovenous malformations and seizures: differential impact on the time to seizure-free state according to the treatment modalities. *Acta Neurochir (Wien)* 2012 Jun; 154(6): 1003-10. Epub 2012 Apr 11.
  15. Thorpe M. et al. Postoperative seizure outcome in a series of 114 patients with supratentorial arteriovenous malformations. *J Clin Neurosci* 2000; 7(2):107—111.
  16. Morgan M.K., Drummond K.J., Sorby W. et. al. Cerebral AVM surgery: Risks related to lenticulostriate arterial supply. *J Neurosurg* 1997; 86:801-805.
  17. Spetzler R.F., Martin N.A., Carter L.P. et al. Surgical management of large AVM's by staged embolization and operative excision. *J Neurosurg* 1987; 67:17-28.
  18. Spetzler R.F., Martin N.A. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 65(4):476-483.
  19. Hoh B.L., Chapman P.H., Loeffler J.S. et. al. Results of multimodality treatment for 141 patients with brain arteriovenous malformations and seizures: factors associated with seizure incidence and seizure outcomes. *Neurosurgery* 2002; 51(2):303—309.
  20. Hyun S.J., Kong D.S., Lee J.I. et al. Cerebral arteriovenous malformations and seizures: differential impact on the time to seizure-free state according to the treatment modalities. — 2012 Jun — 154(6):1003-10. Epub 2012 Apr 11.
  21. Gorodnova N.D., Chupakhin A.P., Khe A.K. et al. Mathematical modeling of arteriovenous malformation haemodynamics. *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering* V.28 — Issue 5(Oct 2013) — 505-516.
  22. Krivoschapkin A.L. Microsurgery for cerebral arteriovenous malformation management: a Siberian experience / A.L. Krivoschapkin, E.G. Melidy. *Neurosurg rev* 2005; 28(2): 124—130.
  24. Strauss I., Frolov V., Buchbut D. et al. Critical appraisal of endovascular treatment of brain arteriovenous malformation using Onyx in a series of 92 consecutive patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;155 (4): 611—617.
  25. Heros R.C. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformations: late results / R. C. Heros, K. Korosue P. M. Diebold. *Neurosurgery* 1990;26(4):570—578.
  26. Heros R.C. Spetzler—Martin grades IV and V arteriovenous malformations / R. C. Heros // *J Neurosurg* 2003; 98(1): 1—2.
  27. Englot D.J., Young W.L., Han S.J. et al. Seizure predictors and control after microsurgical resection of supratentorial arteriovenous malformations in 440 patients. *Neurosurgery* 2012;Sep; 71(3):572-80; discussion 580.
  28. Spetzler R.F., Martin N.A. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986;65 (3): 476-483.
  29. Panuntsev V.S., Orlov K.Yu., Ivanov A.Yu. et al. Embolizatsiya arteriovenoznykh malformatsiy ONYX. *Polenovskie chteniya: Mat-lyi Vseros. nauch.—prakt. konf. SPb., 2010. — S. 212* Russian (Панунцев В.С., Орлов К.Ю., Иванов А.Ю. и др. Эмболизация артериовенозных мальформаций ONYX. Поленовские чтения: Мат-лы Всерос. науч.—практ. конф. СПб., 2010. — С. 212).
  30. Hitchon P., Schneider P.B. Arteriovenous malformations of the brain. *Neirobase: The Information Resource For Clinical Neurology*. Arbor Publishing Corp, 2005. CD-ROM.
  31. Holland M.C., Holland E.C., Martin N.A. Clinical presentation and diagnostic evaluation of intracranial arteriovenous malformations (part 142).
  32. Hunt W., Hess R. Surgical risk as related to time of intervention I the repair of intracranial aneurisms. *J Neurosurg* 1968;28(1):14-20.
  33. Brown R.D., Jr., Wiebers D.O., Tomer J.C. et al. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: A population-based study of intracranial vascular malformation in Olmsted County, Minnesota. *J Neurosurg* 1996; 85(1):29-32.
  34. Maimon S., Strauss I., Frolov V. et al. Brain arteriovenous malformation treatment using a combination of Onyx and a new detachable tip microcatheter, SONIC: short-term results. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31 (5): 947—954.
  35. Ondra S.L., Troupp H., George E.D. et al. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: A 24-year follow-up assessment. *J Neurosurg* 1990;73(3): 387-391.
  36. Strauss I., Frolov V., Buchbut D. Et al. Critical appraisal of endovascular treatment of brain arteriovenous malformation using Onyx in a series of 92 consecutive patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;Apr;155(4): 611-7. Epub 2013 Feb
  37. Wang J.Y., Yang W., Ye X. et al. Impact on seizure control of surgical resection or radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2013 Oct; 73(4):648-55; discussion 655-6.
  38. Russin J., Cohen-Gadol A.A. Editorial: What did we learn from the ARUBA trial? 2014 Sep; 37(3):E9.
  39. Heros R.C., Korosue K., Diebold P.M. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformations: late results. *Neurosurgery* 1990;26(4):570—577.
  40. Piepgras D.G., Sundt T.M. Jr, Ragoowansi A.T., Stevens L. Seizure outcome in patients with surgically treated cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1993; 78(1):5—11.

## КОММЕНТАРИЙ

к статье Кривошапкина А.Л. и соавт. «Контроль эпилептических приступов у больных с артериовенозными мальформациями после эндоваскулярного лечения»

Представленная статья посвящена оценке исходов хирургического лечения эпилепсии в зависимости от вида эндоваскулярного лечения артериовенозной мальформации (АВМ).

Ежегодный риск внутримозгового кровоизлияния из неразорвавшейся АВМ составляет 1-1,3%. У 25% пациентов с АВМ одним из первых клинических симптомов возникают эпилептические приступы. Пятилетний предполагаемый риск первого приступа у пациента с неразорвавшейся АВМ составляет 8%. У пациентов с перенесенным внутримозговым кровоизлиянием вследствие разрыва АВМ 5-летний риск развития приступа составляет 23%, а при наличии ранних эпилептических приступов риск развития эпилепсии составляет 48%.

Видами хирургического лечения АВМ-ассоциированных эпилепсий являются: удаление патологического очага, эндоваскулярная эмболизация и радиохирurgia. Наличие у пациентов с АВМ эпилептических приступов требует тщательного обследования и анализа полученных результатов. Согласно данным В.В. Крылова, частота фокальных кортикальных дисплазий (ФКД IIIc (ассоциированных с каверномами и АВМ)) составляет 5% среди пациентов, оперированных по поводу фармакорезистентной эпилепсии. У каждого пациента с фармакорезистентной формой эпилепсии необходимо проводить тщательный анализ полученных данных скальпового видео-ЭЭГ мониторинга, клиники эпилептических приступов и данных МРТ. При полном выключении АВМ из кровотока контроля над приступами может не наступить в тех случаях, когда причинами приступов может служить нарушение строения коры головного мозга — фокальная кортикальная дисплазия.

Согласно данным J.F. Varanoski и соавт. (2014), у пациентов с АВМ с эпилептическими приступами, в группе после микрохирургического лечения контроль над приступами был достигнут у 78,3—96% пациентов, после радиохирurgicalического — у 51—62,8% и после эндоваскулярного лечения — у 49,3%. Было выявлено, что после эндоваскулярного лечения у 39,4% пациентов впервые развились эпилептические приступы, после микрохирургического лечения — у 9,1% пациентов, после радиохирurgicalического лечения — у 5,4%.

Приведем клиническое наблюдение.

Пациент Д., 45 лет.

Жалобы при поступлении: на эпилептические приступы частотой 1 раз в 2-3 дня.

Анамнез заболевания: в возрасте 2 лет у пациента на фоне дизентерии впервые развился генерализованный приступ. Впоследствии до 7 лет приступы возникали с частотой 2 раза в неделю, пациент принимал хлоракон, гексамидин, смесь Серейского, финлепсин. С 7 до 15 лет отмечена медикаментозная ремиссия.

В 15 лет был отменен хлоракон, пациент перенес гепатит А, после чего приступы возобновились, клинически приступы проявлялись клоническими судорогами в правой руке, отключения сознания не отмечалось, продолжительность приступов была около 5 мин, частотой 2 раза в неделю. В возрасте 18 лет было проведено хирургическое лечение — дренирование кисты правой височной доли, частичное удаление АВМ правой височной доли. После операции появились приступы с отключением сознания, поведенческими автоматизмами, частотой 3-4 раза в месяц. Также появились приступы с отключением сознания, с падением, без судорог. Постоянно проводился подбор противосудорожной терапии: больной принимал карбамазепин в максимальной суточной доле 1800 мг в сутки в комбинации с различными антиэпилептическими препаратами. При приеме топирамата, левитирацетама, ламотриджина, вальпроевой кислоты существенного снижения частоты приступов не отмечалось. В 2009 г. отрицательная динамика в виде появления вторично-генерализованных судорожных приступов. При поступлении пациент принимал карбамазепин 1200 мг в сутки, левитирацетам 1500 мг в сутки, паглюферал-3 по 1 таблетке 3 раза в сутки.

По данным МРТ головного мозга, у пациента выявлены склероз правого гиппокампа, рубцово-атрофические изменения правой височной доли, фокальная кортикальная дисплазия правой височной доли, АВМ правой височной доли с петрификатами (рис. 1).

По данным КТ головного мозга: петрификаты в правой височной доле (рис. 2).

Пациенту был проведен скальповый видео-ЭЭГ-мониторинг в течение 2 суток, за время

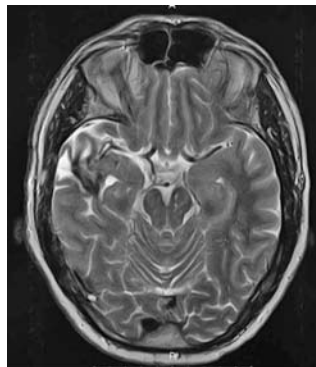


Рис. 1. МРТ головного мозга. АВМ правой височной доли.  
Fig. 1. Brain MRI. AVM of right temporal lobe

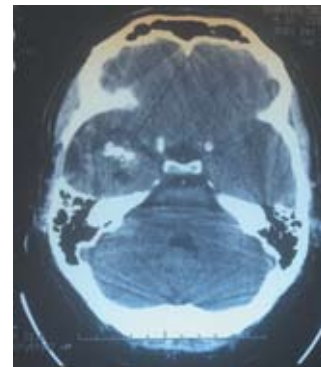


Рис. 2. КТ головного мозга. Петрификаты в правой височной доле.  
Fig. 2. Brain CT. Calcifications in right temporal lobe

которого зарегистрированы 2 вторично-генерализованных приступа, зоной начала приступов являлись неокортикальные отделы правой височной доли. Пациенту было проведено хирургическое лечение — передняя медиальная лобэктомия справа с амигдалогиппокампэктомией 60 мм с интраоперационной ЭКоГ, иссечение АВМ правой височной доли. По данным патоморфологического исследования, выявлены фрагменты глиальной ткани с выраженным глиозом, отложениями гемосидерина, скоплением макрофагов и разрозненными мелкими сосудами, в периваскулярных пространствах которых густые отложения гемосидерина; в коре головного мозга — неравномерно выраженный глиоз, явления нейрональной гетеротопии в виде единичных нейронов, рассеянные глыбки гемосидерина, нарушения архитектоники коры по смешанному типу и грубо

выраженный фиброз с микрокальцификатами. Заключение: ФКД IIIc.

В настоящее время, за 6 мес наблюдения после хирургического лечения на фоне приема прежней схемы терапии у пациента приступов зарегистрировано не было.

Данное клиническое наблюдение свидетельствует, что только полное выключение АВМ и резекция, при наличии сопутствующей фокальной кортикальной дисплазии, позволяет достичь полного контроля над приступами.

*Трифонов И.С.  
Ассистент кафедры нейрохирургии  
и нейрореанимации МГМСУ  
им. А.И. Евдокимова, врач-нейрохирург  
Клинического медицинского центра  
МГМСУ им. А.И. Евдокимова.*

## ПРОФИЛАКТИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЛИКВОРЕИ\* ПРИ ШЕЙНОМ СПОНДИЛОДЕЗЕ

<sup>1</sup>Касаткин Д.С., <sup>1,2</sup> Гринь А.А., <sup>1</sup>Шалумов А.З.

<sup>1</sup> Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова;

<sup>2</sup> Государственное учреждение здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель работы:** определить факторы риска, частоту и причины повреждения твердой мозговой оболочки (ТМО), усовершенствовать алгоритм профилактики и лечения послеоперационной ликвореи у пациентов с травмой и дегенеративными заболеваниями субаксиального уровня шейного отдела позвоночника.

**Материалы и методы.** Работа основана на анализе хирургического лечения 552 пациентов с травмой и дегенеративными заболеваниями шейного отдела позвоночника шейного отдела позвоночника, находившихся на лечении в отделении неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского за период с 01.01.2001 г. по 31.12.2013 г. По поводу травмы шейного отдела позвоночника выполнено 438 операций, при дегенеративном поражении позвоночного столба — 116 вмешательств (79,0% и 21,0% операций соответственно). Из переднего доступа выполнено 505 (91,0%) операций, задний шейный спондилодез проведен 28 больным (5,0% операций), комбинированные вмешательства на передних и задних структурах шейного отдела позвоночника применили у 21 пациента (4,0% операций). Операция на одном позвоночно-двигательном сегменте (ПДС) была выполнена 225 (40,5%) пациентам, на 2 — 269 (48,4%), на 3 — 49 (8,8%), на 4 — 9 (1,6%) и на 5 ПДС операция проведена 2 (0,4%) пациентам. По экстренным показаниям хирургическое лечение выполнено 403 больным (73,0% операций), в плановом порядке — 151 пациенту (27,0% операций).

**Результаты:** повреждение ТМО после или во время хирургического вмешательства на шейном отделе позвоночника в нашей серии наблюдений произошло у 27 пациентов (5,0% операций, n=552). Среди пострадавших с травмой шейного отдела позвоночника ликворея была у 17 (3,9%, n=438) пациентов, среди больных с дегенеративными заболеваниями — у 10 (9,0%, n=116). Выявлены следующие механизмы развития ликвореи: 1) ранение ТМО острыми фрагментами сломанного позвонка произошло у 9 (33,3%, n=27) пострадавших с позвоночно-спинальной травмой; 2) множественные разрывы ТМО при преганглионарном отрыве корешков спинного мозга — у 2 (7,4%, n=27) больных; 3) повреждение ТМО кусачками Керрисона на этапе декомпрессии сосудисто-невральных структур произошло у 16 (59,2%, n=27) пациентов. Истечение цереброспинальной жидкости выявлено на операции у 24 (88,9%, n=27) больных. У данной группы больных эффективность принятых мер по профилактике раневой ликвореи во время операции и в раннем послеоперационном периоде была достаточная, повреждение ТМО не влияло на продолжительность и исход госпитализации. В раннем послеоперационном периоде ликворея была выявлена у 3 (11,1%, n=27) пациентов. Всем им потребовались повторные ревизионные операции.

**Заключение:** опасность развития ликвореи наиболее высока (18,0%) у больных с оссифицированной задней продольной связкой ( $p < 0,000001$ ). Повреждения ТМО в большинстве случаев выявляют интраоперационно (88,9%), и если приняты меры по профилактике раневой ликвореи, то опасных последствий можно избежать практически у всех пациентов.

**Ключевые слова:** ликворея, повреждение твердой мозговой оболочки, шейный спондилодез, факторы риска, лечение, профилактика

**Objective:** to determine the risk factors, frequency and causes for damage of dura mater (DM), optimize algorithm for prevention and treatment of postoperative liquorrhea at patients with trauma and degenerative diseases of subaxial cervical spine.

**Material and methods.** We analyzed surgical treatment outcomes of 552 patients with trauma and degenerative diseases of cervical spine which were operated on in neurosurgical department of Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care from 01.01.2001 till 31.12.2013. Among them 438 operations were performed because of cervical spine trauma, 116 operations — because of degenerative spinal diseases (79,0 and 21,0% of operations correspondingly). Anterior approach was used at 505 (91,0%) operations, posterior cervical fusion — 28 patients (5,0% operation), combined interventions on anterior and posterior structures of cervical spine — 21 patients (4,0% operations). Operation on one spinal motion segment (SMS) was performed at 225 (40,5%) patients, 2 SMS — 269 (48,4%) patients, 3 SMS — 49 (8,8%), 4 SMS — 9 (1,6%) and on 5 SMS — at 2 (0,4%) patients. Emergency surgical intervention was done at 403 patients (73,0% operations), scheduled surgery — 151 patients (27,0% operations).

\* Примечание. Для упрощения восприятия материала ликвореи мы называем всякое истечение цереброспинальной жидкости во время или после операции, наступившее вследствие непреднамеренного нарушения целостности твердой мозговой оболочки в результате действий хирурга или ее повреждения фрагментами структур позвоночного столба при травме.

**Results:** damage of DM after or during surgery occurred at 27 patients (5,0% operations,  $n=554$ ). Among all patients with cervical spine trauma liquorrhea was detected at 17 (3,9%,  $n=438$ ) patients comparing with 10 (9,0%,  $n=116$ ) among patients with degenerative spinal disease. The following mechanisms of DM damage were revealed: 1) DM damage by sharp fragments of fractured vertebra — 9 (33,3%,  $n=27$ ) patients with spinal trauma; 2) multiple tearings of DM during preganglionic detachment of spinal roots — 2 (7,4%,  $n=27$ ) patients; 3) damage of DM by Kerrison rongeurs during decompression of neurovascular structures — 16 (59,2%,  $n=27$ ) patients. The leakage of cerebrospinal fluid during operation was seen at 24 (88,9%,  $n=27$ ) patients. This group of patients demonstrated the high efficacy of wound liquorrhea prevention during operation and in early postoperative period, DM damage had not influenced on hospital stay days and treatment outcome. Liquorrhea in early postoperative period was revealed at 3 (11,1%,  $n=27$ ) patients, all of them underwent repeated surgery.

**Conclusion:** the high risk of DM damage with liquorrhea is seen at patients with ossified o posterior longitudinal ligament (18,0%,  $p < 0,000001$ ). The most DM damages could be detected intraoperatively (88,9%) and dangerous complications could be prevented in case of on-time prophylaxis of wound liquorrhea.

**Key words:** liquorrhea, damage of dura mater, cervical fusion, risk factors, treatment, prevention.

В отечественной и зарубежной литературе имеется много сообщений о случаях повреждения твердой мозговой оболочки (ТМО) при операциях на шейном отделе позвоночника, однако до настоящего времени еще не разработано единого алгоритма профилактики и лечения послеоперационной ликвореи, что обуславливает актуальность дальнейшего изучения данной проблемы.

**Цель исследования:** определить факторы риска, частоту и причины повреждения ТМО, усовершенствовать алгоритм профилактики и лечения послеоперационной ликвореи у пациентов с травмой и дегенеративными заболеваниями субаксиального уровня шейного отдела позвоночника.

## Материалы и методы

Работа основана на анализе хирургического лечения 552 пациентов с травмой и дегенеративными заболеваниями шейного отдела позвоночника (ШОП), находившихся на лечении в отделении неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского за период с 01.01.2001 г. по 31.12.2013 г. Было выполнено 554 операции.

Повторные декомпрессивно-стабилизирующие операции проведены 2 пациентам: 1 пострадавшему с очередной позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМТ) через 80 дней после первой операции, и 1 больному с распространенным дегенеративным поражением ШОП в связи с формированием стеноза позвоночного канала на ранее оперированном позвоночно-двигательном сегменте (ПДС) через 480 дней после первой операции. Из других лечебных учреждений были доставлены 2 пострадавших в остром периоде ПСМТ: 1 пациент из Турции и 1 больной из Алтайского края на 3-и и 5-е сутки после переднего шейного спондилодеза (ПШС). Остальные пациенты госпитализированы в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского по каналу скорой медицинской помощи или в плановом порядке.

Мужчин с травмой ШОП было 340 (78,0%), женщин 97 (22,0%), средний возраст пострадав-

ших на момент операции составил  $37,7 \pm 14,3$  года (min — 15, max — 86,  $n = 437$ ). В группе пациентов с дегенеративными заболеваниями ШОП мужчин было 68 (59,0%), женщин — 47 (41,0%), средний возраст на момент операции составил  $58,8 \pm 12,5$  года (min — 18, max — 86,  $n = 115$ ) (рис.1).

По поводу травмы ШОП выполнено 438 операций, при дегенеративном поражении позвоночного столба — 116 вмешательств (79,0 и 21,0% операций соответственно). В первые 3 нед после ПСМТ прооперированы 424 (96,8%) пострадавших. Показаниями к операции были наличие механической нестабильности и/или компрессия сосудисто-нервных структур позвоночного канала. В сроки от 5 нед до 2 лет от момента ПСМТ операция проведена 14 (3,2%) больным, в связи с нарастанием кифотической деформации ШОП и развитием компрессионной радикуломиелопатии. У 299 (68,0%) пострадавших была осложненная травма ШОП. Тип А по шкале ASIA — у 97 (22%) пациентов, тип В — у 34 (8%), тип С — у 44 (10%), тип D — у 124 (28%) больных.

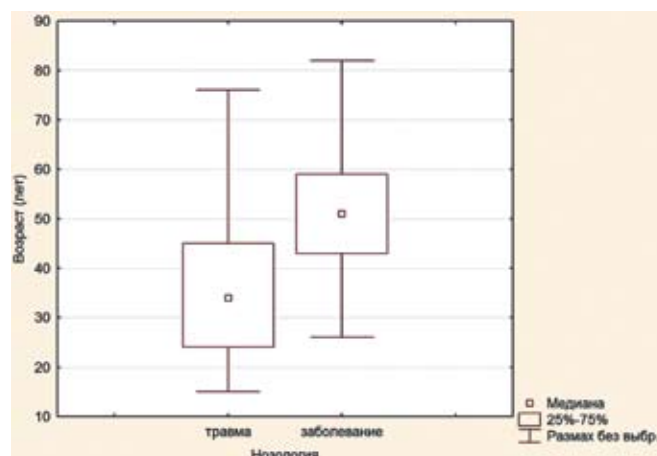


Рис. 1. Средний возраст групп больных на момент операции в зависимости от нозологии ( $n=554$ ).

Fig. 1. Average age of patients at the moment of operation in accordance to nosology ( $n=554$ ).



В группе больных с дегенеративными заболеваниями ШОП, пациентам с полифакторным стенозом позвоночного канала выполнена 71 (61,0%) операция, из них у 18 (25,0%) больных была оссификация задней продольной связки, подтвержденная данными компьютерной томографии ШОП и интраоперационно. Пациентам с грыжей межпозвонкового диска проведено 45 (39,0%) операций. Показаниями к операции послужили миелопатия или/и радикулопатия, сопровождавшиеся двигательными расстройствами, либо нарушениями чувствительности и/или болевым синдромом, не поддающимся консервативной терапии.

Из 554 операций 505 (91,0%) выполнены из переднего доступа, задний шейный спондилодез произведен 28 больным (5,0% операций), комбинированные вмешательства на передних и задних структурах ШОП применили у 21 пациента (4,0% операций). Операция на одном ПДС была выполнена 225 (40,5%) пациентам, на двух — 269 (48,4%), на трех — 49 (8,8%), на четырех — 9 (1,6%) и на пяти ПДС операция произведена 2 (0,4%) пациентам.

По экстренным показаниям прооперировано 403 пациента (73,0% операций), в плановом порядке хирургическое лечение выполнено 151 больному (27,0% операций).

Анализ данных и обработку материалов производили на персональном компьютере в среде «Windows» с помощью программы STATISTICA-6 фирмы StatSoft® Inc., USA. Оценивая связь между категориальными переменными, мы использовали непараметрический коэффициент корреляции Гамма ( $\gamma$ ).

Для оценки степени тяжести травмы спинного мозга мы использовали классификацию Американской ассоциации спинальной травмы ASIA (American Spinal Injury Association).

Тип повреждения опорных структур шейного отдела позвоночного столба на субаксиальном уровне в зависимости от морфологии и механизма травмы мы определяли по классификации F. Magerl и соавт. Следует отметить, что она разработана преимущественно для повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника, и в настоящий момент существуют более клинически воспроизводимые и объективные шкалы SLIC (Sub-axial Injury Classification), предложенная A. Vaccaro (2007) и соавт., и CSISS (Cervical Spine Injury Severity Score), разработанная S.W. Zehnder (2009) и соавт. Однако большинство повреждений ШОП, которые были включены в наше исследование, произошли до внедрения в практику этих шкал. Следует иметь в виду, что при субаксиальном повреждении ШОП клиническая воспроизводимость классификации F. Magerl и соавт. составляет 58,6%, а SLIC и CSISS — 100,0% [1-4].

## Результаты

Повреждение ТМО после или во время хирургического вмешательства на ШОП в нашей серии наблюдений произошло у 27 человек (5,0%

операций,  $n=554$ ). Среди пострадавших с травмой ШОП ликворея была у 17 (3,9%,  $n=438$ ) пациентов. А среди больных с дегенеративными заболеваниями — у 10 (9,0%,  $n=116$ ).

Выявлено, что повреждение ТМО достоверно чаще происходит у пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника (ДЗП), чем у пострадавших с ПСМТ ( $n=554$ ,  $\gamma=0,4$ ,  $p<0,0016$ ) (рис. 2).

Также повреждение ТМО чаще случалось у больных с травмой ШОП на фоне дегенеративно-дистрофических изменений на уровне шейных сегментов позвоночного столба ( $n=438$ ,  $\gamma=0,39$ ,  $p<0,002$ ). Среди 70 таких пациентов ликворея была выявлена у 5 (7,1%) человек.

Мы объясняем это более старшим возрастом пациентов с ДЗП по сравнению с больными, оперированными по поводу ПСМТ, а значит и с большей адгезией ТМО с окружающими дегенеративно измененными тканями (диско-остеофитными комплексами, гипертрофированной и оссифицированной задней продольной связкой) и ее истончением.

Выявлено, что чем грубее нарушение функции спинного мозга (от ASIA E к ASIA A), тем выше риск развития ликвореи во время или после операции на ШОП ( $n=438$ ,  $\gamma=0,47$ ,  $p<0,00024$ ) (рис. 3).

Нами выявлена достоверная зависимость развития ликвореи от механизма, морфологии и тяжести повреждения опорных структур позвоночного столба по классификации F. Magerl и соавт. Риск осложнения у пациентов с травмой позвоночника достоверно увеличивается от типа A1, B1 к типу B3, C3 ( $n=252$ ,  $\gamma=0,29$ ,  $p<0,02$ ) (рис. 4).

Значимыми факторами риска развития ликвореи являются хирургический доступ и число оперированных ПДС. Наименьшая частота встречаемости такого осложнения была при ПШС (4,3%,  $n=505$ ), и более чем в 2 раза выше при заднем (10,7%,  $n=28$ ) или комбинированном доступах (9,5%,  $n=21$ ) ( $n=554$ ,  $\gamma=0,41$ ,  $p<0,0076$ ). Также риск развития ликвореи возрастал с числом опериро-

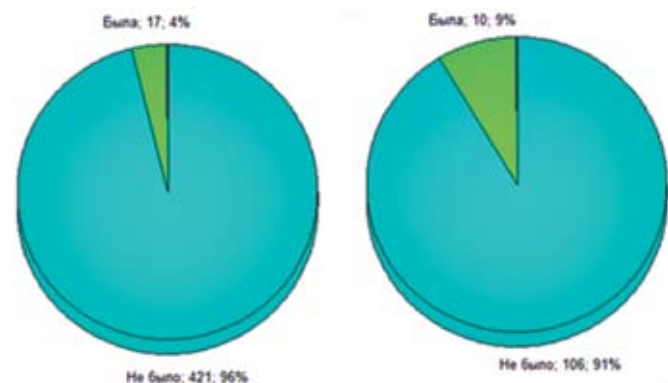


Рис. 2. Распределение больных с ликвореей по нозологии ( $n=554$ ). а) ликворея при травме ШОП; б) ликворея при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника.

Fig. 2. Distribution of patients with liquororrhea according to nosology ( $n=554$ ). а) cervical spine trauma; б) degenerative spinal diseases.

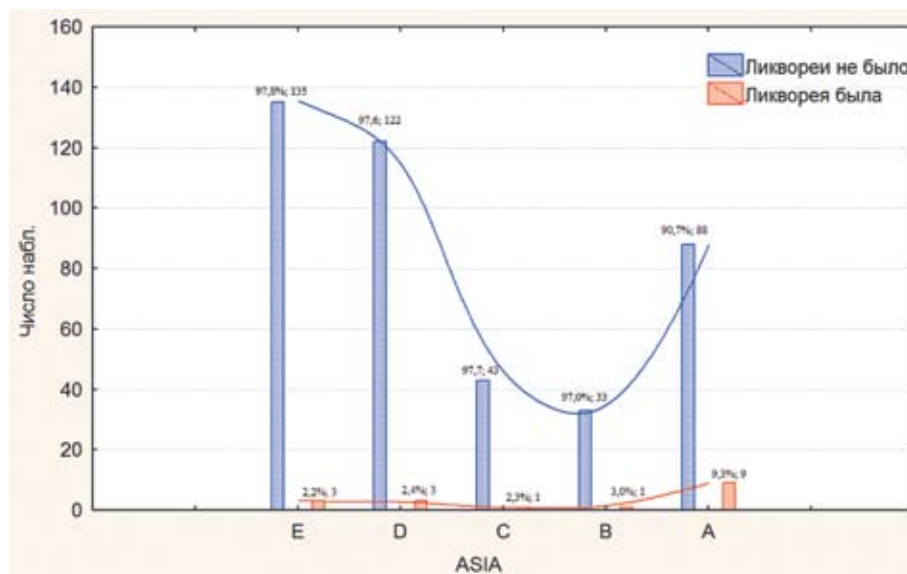


Рис. 3. Риск развития ликвореи во время или после операции в зависимости от тяжести повреждения спинного мозга по шкале ASIA ( $n = 438$ ).

Fig. 3. Risk of liquorrhea development during and after operation in accordance to severity of spinal cord damage by ASIA scale ( $n = 438$ ).

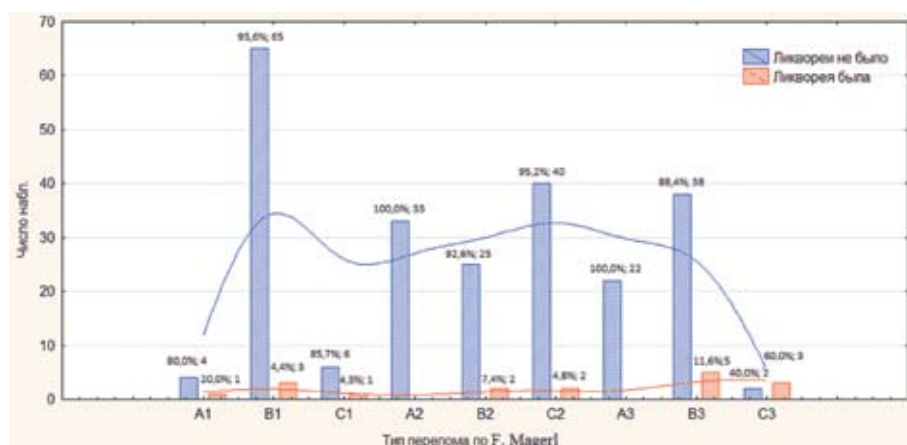


Рис. 4. Частота развития ликвореи в зависимости от механизма повреждения позвоночника ( $n=252$ ).

Fig. 4. Frequency of liquorrhea development in relation to mechanism of vertebral damages ( $n=252$ ).



Рис. 5. Риск развития ликвореи в зависимости от количества оперированных ПДС.

Fig. 5. Risk of liquorrhea development in relation to the number of operated SMS.

ванных уровней ( $n=554$ ,  $\chi^2=0,42$ ,  $p < 0,000203$ ). При операции на одном ПДС он составил 2,7% (6 больных,  $n=225$ ), на двух — 5,2% (14 пациентов,  $n=269$ ), на трех — 10,2% (5 больных,  $n=49$ ), четырех — 11,1% (1 пациент,  $n=9$ ) и на пяти уровнях — 50,0% (1 больной,  $n=2$ ) (рис. 5).

В группе высокого риска находятся пациенты с компрессионной миелопатией и стенозом позвоночного канала за счет гипертрофии и оссификации задней продольной связки ( $n=554$ ,  $\chi^2=0,66$ ,  $p < 0,000001$ ). Осложнение развилось у 5 (17,8% операций,  $n=28$ ) из 28 таких больных (рис. 6).

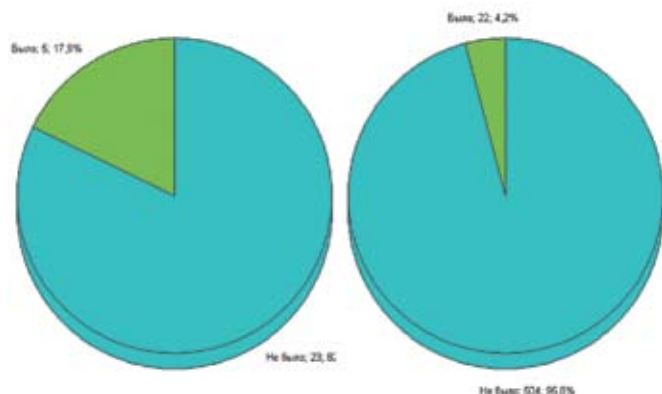


Рис. 6. Распределение больных с ликвореей в зависимости от наличия оссифицированной задней продольной связки (n=554). а) ликворея у больных с оссификацией задней продольной связки; б) ликворея у больных без оссификации задней продольной связки.

Fig. 6. Distribution of patients with liquororrhea according to presence of ossified posterior longitudinal ligament (n=554). а) liquororrhea at patients with ossified posterior longitudinal ligament; б) liquororrhea at patients without ossified posterior longitudinal ligament.

## Обсуждение

У 27 больных с ликвореей выявлены следующие механизмы ее развития: 1) ранение ТМО острыми фрагментами сломанного позвонка произошло у 9 (33,3%, n=27) пострадавших с ПСМТ; 2) множественные разрывы ТМО при преганглионарном отрыве корешков спинного мозга — у 2 (7,4%, n=27) больных; 3) повреждение ТМО кусачками Керрисона на этапе декомпрессии сосудисто-невральных структур произошло у 16 (59,2%, n=27) пациентов.

Краткая характеристика группы больных с повреждения ТМО представлена в табл. 1.

Истечение цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) выявлено на операции у 24 (88,9%, n=27) больных. У 12 пациентов были небольшие точечные дефекты ТМО, площадью 1 мм<sup>2</sup>, 11 случаев поступления ЦСЖ было из более крупных разрывов, со средним размером 18,4 ± 9,4 мм<sup>2</sup> (min — 1,5 мм<sup>2</sup>, max — 100,0 мм<sup>2</sup>, n = 11), у 4 больных ликворея выявлена на операции, однако найти дефект в ТМО так и не удалось.

Ушить разрыв ТМО оказалось невозможно ни у одного пациента во время операции из передне-

го доступа. Область дефекта была тампонирована гемостатической марлей на основе регенерированной окисленной целлюлозы и коллагеновой гемостатической губкой (10 больных), у 6 пациентов использовали только коллагеновую губку, и на одной операции тампонада была выполнена свободным фрагментом мышцы. У пациента с большим дефектом ТМО размером 10,0x10,0 мм, сформировавшимся после удаления внедряющегося в просвет позвоночного канала крупного костного фрагмента разрушенного позвонка, выполнена пластика свободно лежащей синтетической мембраной с дополнительной герметизацией и фиксацией ее биологическим двухкомпонентным клеем на основе альбумина плазмы быка и глутаральдегида. Во время заднего или комбинированного спондилодеза (хочется отметить, что повреждения ТМО во всех случаях выявлены на этапе резекции задних структур позвоночного столба) ушить дефект удалось у 4 из 5 больных, а на линию шва была дополнительно уложена гемостатическая марля. Размер дефекта у этих пациентов варьировал от 4,0 до 25,0 мм<sup>2</sup> и в среднем составил 15±14,7 мм<sup>2</sup> (min — 4,0 мм<sup>2</sup>, max — 25,0 мм<sup>2</sup>, n = 3). У 2 больных с множественными точечными повреждениями ТМО герметизация выполнена коллагеновой губкой и биологическим клеем.

У данной группы больных эффективность принятых мер по профилактике раневой ликвореи во время операции и в раннем послеоперационном периоде была достаточная, повреждение ТМО не влияло на продолжительность и исход госпитализации. Пациенты были благополучно выписаны из стационара в среднем на 22,8±14,7 сутки (min — 8,0 сут, max — 110,0 сут, n = 21). Умерли 3 пострадавших с тяжелой ПСМТ от причин, не связанных с ликвореей (пневмония, сепсис, септический шок, тромбоэмболия легочной артерии) в разные сроки от момента операции. Швы с послеоперационной раны в среднем сняты на 10,8±2,8 сутки (min — 7,0 сут, max — 20,0 сут, n = 23).

В раннем послеоперационном периоде ликворея была выявлена у 3 (11,1%, n=27) пациентов. В 1 наблюдении больная пожаловалась на болезненную припухлость боковой поверхности шеи на 13-е сутки после ПШС. При пальпации были отмечены признаки флюктуации. При ультразву-

Таблица 1 / Table 1

Характеристика группы больных с повреждениями ТМО и их последствиями / Characteristics of patients with DM damages and their sequels

| Число наблюдений | Повреждение ТМО в результате травмы ШОП (%) / ятрогенное повреждение ТМО (%) | Повреждение ТМО выявлено на операции (%) / в раннем послеоперационном периоде (%) | Число больных с раневой ликвореей или субфациальной ликворной кистой (%) | Число больных, которым потребовались ревизионные операции (%) / число ревизионных операций | Число вторичных осложнений повреждения ТМО (характеристика осложнения)   |
|------------------|------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|
| 27               | 11(40,7)/16(59,2)                                                            | 24 (88,9)/ 3 (11,1)                                                               | 3 (11,1)                                                                 | 3 (11,1)/4                                                                                 | 1 (корешковая боль, которая регрессировала на 14-е сутки после операции) |

ковом исследовании области операции выявлена ликворная киста с максимальными линейными размерами 5,0 x 3,0 см (рис. 7). Пациентке выполнено ревизионное вмешательство: демонтаж фиксирующей системы, ревизия эпидурального пространства, тампонада дна межтелового промежутка и боковых карманов мышечно-фасциальным лоскутом кивательной мышцы. Выявить источник ликвореи так и не удалось, вероятнее всего, она произошла вследствие повреждения ТМО на дорсальной поверхности спинного мозга во время травмы. В завершении операции был оставлен раневой и установлен люмбальный дренажи сроком на 5 сут. Рецидива ликворной кисты мягких тканей шеи не было.

У пострадавших с осложненной ПСМТ, переведенных к нам из других стационаров (2 пациента), при поступлении были аналогичные симптомы (припухлость в области операции с признаками флюктуации). При компьютерной томографии ШОП и мягких тканей у 1 больного выявлена ликворная киста. У второй пациентки, помимо жидкостного скопления в области стояния металлоимплантатов, при рентгенологическом обследовании (компьютерной томографии ШОП и рентгеноконтрастным исследованием пищевода с жидкой бариевой взвесью) выявлены признаки абсцедирования параэзофагеальной клетчатки и верхнего средостения, а также

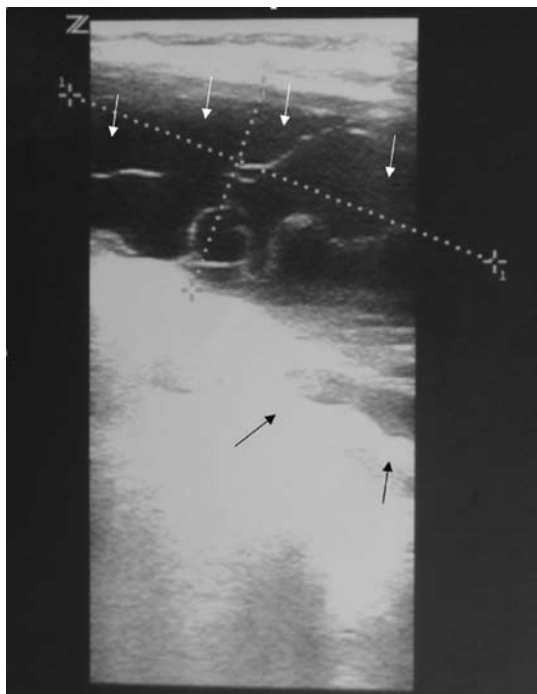


Рис. 7. Ультразвуковое исследование мягких тканей боковой поверхности шеи на 13-е сутки после ПШС у пациентки с травмой ШОП. Видна больших размеров ликворная киста (белые стрелки) и тень фиксирующей пластины (черные стрелки). Изображение в сагиттальной плоскости.  
Fig. 7. Ultrasound examination of soft tissues of lateral neck surface in 13 days after operation at patient with cervical spine trauma. The large volume liquor cyst (white arrows) is seen as well as the shadow from fixating plate (black arrow). Image in sagittal view.

миграция вентральной фиксирующей пластины с повреждением задней стенки пищевода и дислокация межтелового имплантата из титана с компрессией спинного мозга. Этим больным потребовались ревизионные операции. Причиной раневой ликвореи у этих больных послужило грубое нарушение методики и техники выполнения хирургического вмешательства. В обоих случаях объем декомпрессии спинного мозга был недостаточным. После удаления компримирующих факторов (фрагментов недоудаленных поврежденных межпозвонковых дисков и костных фрагментов) на ревизионной операции источник ликвореи был выявлен. По механизму повреждения ТМО эти наблюдения в своем исследовании мы отнесли к травматическому, однако раневой ликвореи и более опасных для жизни больного осложнений можно было избежать при строгом соблюдении методики декомпрессивно-стабилизирующей операции на позвоночнике.

Следует отметить, что 1 из вышеупомянутых больных перенес в общей сложности 2 ревизионные операции по поводу раневой ликвореи. После выявления кисты мягких тканей шеи и исключения рентгенологическими методами сопутствующего повреждения пищевода выполнена ревизия операционной раны. Отмечено поступление ЦСЖ из-под фиксирующей пластины и межтелового промежутка со находящимся в нем искусственным трансплантатом. Демонтаж системы не проводили, полость межтелового промежутка туго тампонируют гемостатической сеткой. Рана была послойно ушита с оставлением дренажа в предпозвоночной области, выведенного через контраптертуру с обеспечением пассивного оттока. Сразу после операции выполнена установка поясничного дренажа. В послеоперационном периоде отмечалось неудовлетворительное функционирование поясничного дренажа: за сутки выделялось не более 50 мл ЦСЖ. По раневому дренажу поступала лизированная кровь с примесью ЦСЖ в объеме  $137,1 \pm 44,6$  мл (min — 60 мл, max — 200 мл,  $n = 7$  сут).

В лечении данного больного были допущены 2 принципиальные ошибки. Во-первых, не было выполнено ревизии эпидурального пространства. На повторной операции, после демонтажа фиксирующей системы, выявлен фрагмент недоудаленного разорванного межпозвонкового диска и небольшой костный отломок, явившийся причиной повреждения ТМО. Дефект герметизирован гемостатической сеткой и биологическим клеем. Фиксирующая система смонтирована заново, рана послойно ушита с оставлением пассивного раневого дренажа, который был удален на 2-е сутки после ревизионной операции. Отделяемого по дренажу не было. И во-вторых, поясничный дренаж функционировал неадекватно объему отделяемой по раневому дренажу ЦСЖ. Ниже приведен пример, когда мы успешно применяли одновременно поясничный дренаж и пассивное дренирование раны у пациентов с повреждениями ТМО (рис. 8). Ни одного случая раневой ликвореи не было отмечено.

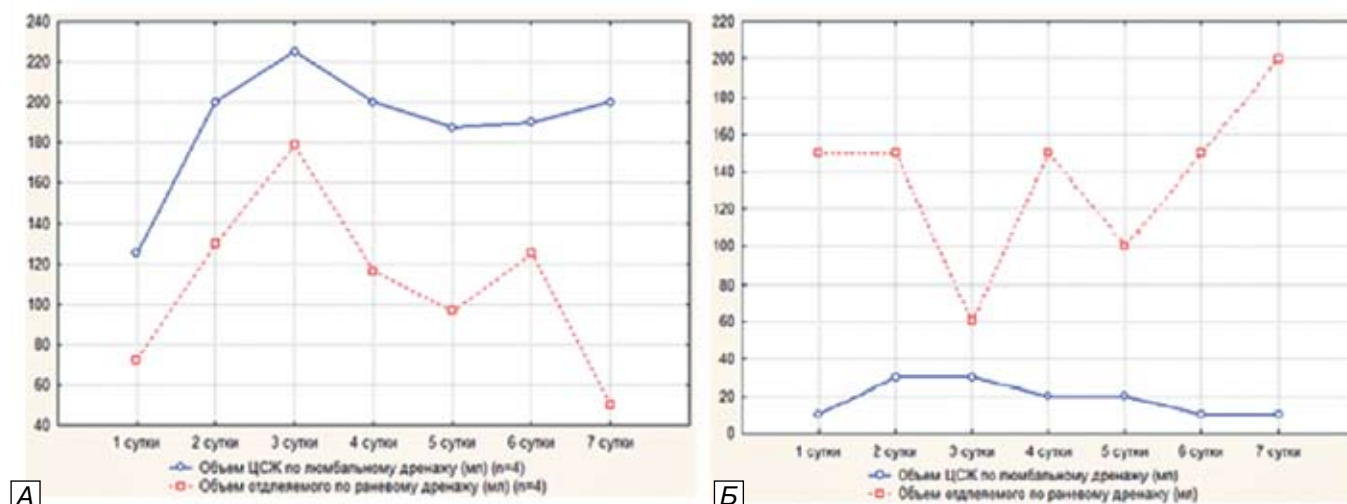


Рис. 8. Линейные графики отношения объема отделяемого по раневому и поясничному дренажам: а) когда лечение было эффективным, и б) когда потребовалась повторная операция.

Fig. 8. Linear graphs of correlation between volume of fluid by wound and lumbar drainage: а) treatment was effective and б) repeated operation was required.

С целью профилактики вторичных осложнений мы применяли различные комбинации методов, которые представлены в табл. 2.

Наиболее эффективным сочетанием, на наш взгляд, является установка раневого дренажа на пассивный отток с ранней активизацией боль-

Таблица 2 / Table 2

Комбинации лечебных манипуляций для профилактики раневой ликвореи (приведены данные пациентов, у которых ликворея выявлена на первой операции) / Combination of treatment methods for wound liquorrhea prevention (data of patients with detected liquorrhea during first operation)

| Пациент № | Размер дефекта ТМО (см2) | Доступ          | герметизация ТМО                      | Поясничный дренаж | Раневой дренаж | Поясничные пункции | ранняя активизация (вертикализация) |
|-----------|--------------------------|-----------------|---------------------------------------|-------------------|----------------|--------------------|-------------------------------------|
| 1         | 100                      | Передний        | Биомембрана+ «BioGlue»                | +                 | +              | -                  | -                                   |
| 2         | Не выявлен               | Передний        | Коллагеновая губка                    | -                 | -              | -                  | +                                   |
| 3         | Множественные            | Задний          | Шов ТМО                               | -                 | -              | -                  | -                                   |
| 4         | 15                       | Задний          | Шов ТМО                               | -                 | -              | +                  | -                                   |
| 5         | 2                        | Задний          | Шов ТМО                               | -                 | -              | -                  | -                                   |
| 6         | Множественные мелкие     | Передний        | Гемостатическая сетка                 | -                 | -              | -                  | -                                   |
| 7         | 1,5                      | Передний        | Гемостатическая сетка+ фрагмент мышцы | -                 | -              | -                  | -                                   |
| 8         | <1                       | Передний        | Гемостатическая сетка + «Tissucol»    | -                 | -              | +                  | +                                   |
| 9         | <1                       | Передний        | Гемостатическая сетка                 | -                 | -              | -                  | +                                   |
| 10        | Не выявлен               | Передний        | Коллагеновая губка                    | +                 | +              | -                  | +                                   |
| 11        | 25                       | Комбинированный | Шов ТМО                               | -                 | +              | +                  | +                                   |
| 12        | Не выявлен               | Передний        | Коллагеновая губка                    | -                 | -              | -                  | +                                   |
| 13        | 10                       | Передний        | Гемостатическая сетка                 | -                 | -              | -                  | +                                   |
| 14        | <1                       | Передний        | Гемостатическая сетка                 | -                 | +              | +                  | -                                   |
| 15        | 9                        | Передний        | Гемостатическая сетка                 | -                 | -              | +                  | +                                   |
| 16        | 4                        | Передний        | Коллагеновая губка                    | +                 | -              | -                  | -                                   |
| 17        | 4                        | Передний        | Коллагеновая губка                    | -                 | -              | +                  | +                                   |
| 18        | 6                        | Передний        | Гемостатическая сетка                 | +                 | -              | -                  | +                                   |



| Пациент № | Размер дефекта ТМО (см <sup>2</sup> ) | Доступ   | герметизация ТМО      | Поясничный дренаж | Раневой дренаж | Поясничные пункции | ранняя активизация (вертикализация) |
|-----------|---------------------------------------|----------|-----------------------|-------------------|----------------|--------------------|-------------------------------------|
| 19        | <1                                    | Передний | Гемостатическая сетка | -                 | -              | +                  | +                                   |
| 20        | <1                                    | Передний | Коллагеновая губка    | -                 | -              | -                  | +                                   |
| 21        | 1                                     | Передний | Коллагеновая губка    | +                 | +              | -                  | -                                   |
| 22        | 1                                     | Передний | Гемостатическая сетка | +                 | +              | -                  | -                                   |
| 23        | 1                                     | Передний | Коллагеновая губка    | -                 | -              | -                  | -                                   |
| 24        | <1                                    | Задний   | «Tissucol»            | -                 | +              | -                  | +                                   |

ного и выведением ЦСЖ в объеме до 200 мл в сутки через поясничный дренаж. Мы успешно использовали такую методику у 4 пациентов. Объем выводимой ЦСЖ по поясничному дренажу за сутки в среднем составил  $189,5 \pm 30,9$  мл (min — 125 сутки, max — 225 мл,  $n = 7$  сут). У всех больных к 5–7-м суткам отделяемого по раневому дренажу не было.

У 2 пациентов мы оставляли раневой дренаж на пассивный отток и проводили ежедневные поясничные пункции с выведением 30–50 мл ЦСЖ. У 1 больного раневой дренаж удален на 2-е сутки, так как отделяемого по нему не было, и второму пациенту поясничные пункции проводили дважды в сутки. На 5-е день отделяемого по раневому дренажу не отмечалось, он был также удален.

Ежедневные поясничные пункции без дренирования раны мы выполняли 5 больным в течение 2–11 сут.

Всем пациентам проводили интраоперационную антибиотикопрофилактику гнойных осложнений цефалоспорином III поколения (2 г вводили внутривенно в момент разреза кожи и далее по 1 г каждые 6 ч операции), с последующим их введением сроком не менее 10 сут. Если у больного развивалось осложнение, связанное с особенностями течения травматической болезни позвоночника и спинного мозга (пневмония, уроинфекция, пролежни), дополнительно назначали антибактериальную терапию (фторхинолон IV поколения, ванкомицин, карбапенемы), согласно бактериологическим исследованиям; пациенту с повреждением пищевода длительно проводили массивную антибактериальную терапию защищенными цефалоспорином по 1 г х 3 раза/сут и карбопенемом — 1 г х 3 раза/сут внутривенно капельно.

Всем больным назначали сеансы гипербарической оксигенации с первых суток после операции.

Пациентам с поясничным дренажом и после очередной поясничной пункции обязательно брали ЦСЖ на общий анализ и бактериологическое исследование не реже 1 раза в сутки. Менингит не развился ни у одного больного.

Контроль области операции (ультразвуковое исследование, компьютерная томография и/или магнитно-резонансная томография (МРТ)) на предмет формирования ликворных полостей в мягких тканях мы выполняли на 2-е сутки после

удаления раневого дренажа или не реже 1 раза в 3 сут сроком до 11 дней. У одной пациентки, по данным контрольной МРТ мягких тканей шеи, на 3-и сутки после операции выявлена небольшого объема ликворная киста ( $15,0 \text{ см}^3$ ). После проведения разгрузочных поясничных пункций с выведением 50,0 мл ЦСЖ в течение 11 дней, при контрольном исследовании мягких тканей шеи, обнаружено уменьшение кисты в объеме, а к 11-м суткам — ее полное исчезновение.

Таким образом, алгоритм профилактики и лечения послеоперационной ликвореи выглядит так: если пациент находится в группе риска (имеется осложненная тяжелая ПСМТ, выявляются гипертрофия и оссификация задней продольной связки и пр.), то следует рассмотреть вопрос о превентивной постановке поясничного дренажа на этапе анестезиологического пособия. Это позволит избежать технических сложностей, когда транзитные корешки спинного мозга пролабируют в дефект ТМО. При наличии оссификации задней продольной связки надо применять «anterior floating method». Во время костной резекции в непосредственной близости к ТМО следует отдать предпочтение либо алмазной фреze, либо фреze с гладким дистальным окончанием. Если интраоперационно возникла ликворея — необходимо открыть поясничный дренаж (если он был установлен) и по возможности выполнить первичный шов ТМО с дополнительной герметизацией коллагеновой матрицей и клеем на основе фибриногена или альбумина плазмы быка. Важно тщательное послойное ушивание тканей в ране. При небольших дефектах ТМО целесообразна ранняя активизация больного и ежедневные поясничные пункции с выведением 30–50 мл ЦСЖ. Контроль области операции ультразвуковым или рентгенологическими методами визуализации необходим не реже 1 раза в 3 сут. Если вертикализация больного в раннем послеоперационном периоде невозможна, а дефект ТМО обширный или его на операции найти не удалось, следует установить раневой дренаж (на пассивный отток) и поясничный дренаж с постоянным дренированием ЦСЖ со скоростью 5–15 мл/ч в течение 4–7 дней. Если активизация пациента возможна, следует осуществлять эвакуацию ЦСЖ в дневное время небольшими объемами дробно, а ночью дренировать с указанной выше скоростью. К плюсам пассивного дренирования раны мож-

но отнести возможность постоянного контроля эффективности проводимых мер профилактики раневой ликвореи. От дренажных трубок большого диаметра лучше отказаться и устанавливать 2 разнонаправленных катетера (например, подключичных  $G=16/Fr=6$  с предварительно сделанными дополнительными отверстиями на протяжении) точно в область корпорэктомии/дискэктомии/ламинэктомии. Это позволит избежать пролежня пищевода, формирования больших полостей и в какой-то степени избавит пациента от дискомфорта в ране. В случае неэффективности проводимой терапии и признаков продолжающейся ликвореи в течение 4-7 дней после операции, необходимо выполнить ревизионное вмешательство, направленное на герметизацию ТМО с использованием (по типу «сэндвича») жира или фасции, гемостатической губки и герметизирующего клея. Если ликворея развилась после ПШС — всегда необходимо демонтировать фиксирующую систему и провести ревизию эпидурального пространства. На протяжении всего лечения пациент нуждается в антибактериальной терапии.

У 1 пациента после ПШС с интраоперационной ликвореей появился выраженный болевой синдром вследствие компрессии корешка коллагеновой губкой, которая была в большом количестве уложена на место разрыва ТМО. Боль прошла на 14-е сутки после операции. У остальных пациентов принятые меры по герметизации дефекта ТМО каких-либо последствий не имели.

## Выводы

1. Риск развития ликвореи во время или после операции выше у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, чем у пациентов с травмой ШОП (9,0 и 4,0% соответственно). Риск ликвореи увеличивается при травме, полученной на фоне выраженных дегенеративных изменений шейных сегментов позвоночного столба (3,4% против 7,1%).

2. Опасность ликвореи наиболее высока (18,0%) у больных с оссифицированной задней продольной связкой.

3. Частота развития ликвореи растет с увеличением количества оперированных позвоночно-двигательных сегментов, и составляет 2,7, 5,2, 10,2, 11,1 и 50,0% при операциях на 1,2,3, 4 и 5 уровнях соответственно.

4. Фактором риска развития ликвореи является хирургический доступ. Наименьшая частота встречаемости осложнения выявлена при ПШС и увеличивается более чем в 2 раза при заднем или комбинированном доступах: 4,3, 10,7 и 9,5% случаев ликвореи соответственно.

5. Выявлена значимая связь развития ликвореи и степени тяжести травмы позвоночника и

спинного мозга. Риск осложнения растет от ASIA E к ASIA A и от типа перелома A1 к типу C3.

6. Зависимости частоты развития ликвореи от срока проведения операции (в плановом/экстренном порядке) и от времени суток (дневное/вечернее/ночное) не выявлено. Не установлена связь между объемом операции (корпорэктомия/дискэктомия) и риском возникновения ликвореи.

7. Повреждения ТМО в большинстве случаев выявляют интраоперационно (88,9%,  $n=27$ ). Если приняты меры по профилактике раневой ликвореи, то опасных последствий можно избежать практически у всех пациентов.

8. Всем больным с выявленной в послеоперационном периоде ликвореей необходимы повторные вмешательства для ее купирования.

9. В конце операции всем пациентам целесообразно проводить пробу Квекенштедта для исключения повреждения ТМО.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Касаткин Денис Сергеевич* — аспирант кафедры нейрохирургии и нейрореанимации Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова, e-mail: ndugo@mail.ru.

*Гринь Андрей Анатольевич* — д.м.н., руководитель отделения нейрохирургии Государственного учреждения здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы, профессор каф. нейрохирургии и нейрореанимации Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова.

*Шалумов Арнольд Зироевич* — д-р мед.наук, ст. научный сотрудник отделения нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Губин А.В., Бурцев А.В. Классификации субаксиальных повреждений шейного отдела позвоночника. Хирургия позвоночника 2012; 2: 8-15. Russian (Gubin A.V., Burcev A.V. Hirurgija pozvonochnika 2012; 2: 8-15).
2. Крылов В.В., Гринь А.А., Луцик А.А. и соавт. Рекомендательный протокол лечения острой осложненной и неосложненной травмы позвоночника у взрослых (Ассоциация нейрохирургов РФ). Часть 1. Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко 2014;6: 60-67. Russian (Voprosy nejrohirurgii 2014;6: 60-67).
3. Vaccaro A.R., Hulbert R.J., Patel A.A., et al. The subaxial cervical spine injury classification system: a novel approach to recognize the importance of morphology, neurology, and integrity of the disco-ligamentous complex // Spine. — 2007. Vol. 32. P 2365—2374.
4. Zehnder S.W., Lenarz C.J., Place H.M. Teachability and reliability of a new classification system for lower cervical spinal injuries // Spine. — 2009. Vol. 34. P 2039—2043.

## ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ СИРИНГОМИЕЛИИ

Зуев А.А., Лебедев В.Б., Педяш Н.В., Епифанов Д.С.

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова», ул. Нижняя Первомайская 70, Москва, Российская Федерация, 105203

**Цель.** Проанализировать результаты хирургического лечения пациентов с посттравматической синрингомиелией в ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» и определить оптимальную тактику лечения больных с данной патологией.

**Материалы и методы.** За период с 2010 по 2016 гг. группой авторов проведено лечение 44 пациентов с посттравматической синрингомиелией (ПСМ), из них прооперированы 28 пациентов. Минимальный срок наблюдения за больными после операции составил 11 мес, максимальный — 54 мес. Возраст пациентов составил от 15 до 58 лет (средний —  $38,7 \pm 4,8$  года). Всем больным до операции, через 4 мес после операции и затем каждые 6–12 мес проводили неврологический осмотр, состояние больных оценивали по шкалам Карновского, Японской Ортопедической Ассоциации (JOA), функциональной классификации McCormick, при наличии болевого синдрома — по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Пациентам в пред- и послеоперационном периоде выполняли обзорную спондилографию в двух стандартных проекциях, КТ, МРТ спинного мозга. Для оценки степени выраженности арахноидальных рубцов мы использовали классификацию Klekamp J.

**Результаты.** Для оценки результатов проведенной операции пациенты были разделены на 2 группы. В группе оперированных пациентов после неосложненной спинномозговой травмы (СМТ) средний балл по шкале Карновского до операции составил 76,2, через 12 мес после операции — 82,7. Состояние пациентов по JOA до операции было 10,9 баллов, после — 14,6; среднее значение по шкале McCormick до операции — 2,4 степени, после — 1,6. Степень арахнопатии в этой группе пациентов в среднем — 1,5. Синрингомиелическая киста, по данным МРТ, через 1 год уменьшилась почти в 2 раза (средний индекс Вакуэро уменьшился с 42,5 до 23,5%). У 10 (62,5%) пациентов наступило улучшение состояния, еще у 5 (31,3%) — стабилизация, а у 1 (6,3%) пациента синрингомиелия продолжала прогрессировать. В группе пациентов после осложненной СМТ средний балл по шкале Карновского до операции составил 62,4, через 12 мес после операции — 76,6. Состояние пациентов по JOA до операции было 8,2 баллов, после — 11,1; среднее значение по шкале McCormick до операции — 3,6 степени, после — 2,7. Степень арахнопатии в этой группе пациентов в среднем — 2. Синрингомиелическая киста, по данным МРТ, через 1 год также уменьшилась почти в 2 раза (средний индекс Вакуэро уменьшился с 53,3 до 26,8%). У 4 (33,3%) пациентов наступило улучшение состояния, еще у 6 (50%) — стабилизация, а у 2 (16,7%) пациентов СМ продолжала прогрессировать. Осложнения развились у 2 прооперированных пациентов.

**Заключение.** Операция должна быть направлена на устранение всех факторов, приводящих к затруднению ликвородинамики. Шунтирование кисты является паллиативной операцией с высоким риском рецидива СМ. В то же время дополнение арахнолизиса шунтированием может улучшить результаты лечения за счет уменьшения объема спинного мозга и быстрого клинического эффекта от операции.

Использование выбранной концепции лечения ПСМ в нашей группе пациентов позволила добиться стабилизации или улучшения состояния у 89,2% пациентов.

**Ключевые слова:** посттравматическая синрингомиелия, ликвородинамика, фиксация спинного мозга, арахнопатия

**Objective:** to analyze the surgical treatment outcomes in patients with posttraumatic syringomyelia in «National medical surgical center n.a. N.I. Pirogov» and to determine the optimal strategy for treatment of such patients.

**Material and methods.** Authors treated 44 patients with posttraumatic syringomyelia (PTS) from 2010 till 2016 y., among them 28 patients were operated on. Follow-up was from 11 months (minimal) to 54 months (maximal). Age of patients varied from 15 till 58 years old (mean age —  $38,7 \pm 4,8$  years). The estimation of neurological status was done preoperatively, in 4 months after operation and every 6–12 months postoperatively according to Karnofsky scale, Japanese Orthopaedic Association (JOA), functional classification of McCormick, Visual Analogue Scale (VAS) — in the case of pain syndrome. The examination of all patients in pre- and postoperative period includes the following methods: plain spondylography in two routine projections, spinal CT and spinal MRI. Classification of Klekamp J. was used for evaluation of severity of arachnoid cicatricial tissue.

**Results.** Patients were divided into two groups for estimation of surgical operation results. The mean score according to Karnofsky scale was 76,2 preoperatively and in 12 months after operation — 82,7 among patients with uncomplicated spinal trauma. Patients' condition according to JOA before operation was 10,9 scores, after operation — 14,6; mean value according to McCormick scale before operation — 2,4 degree, after operation — 1,6 degree. Mean degree of arachnopathy in this group of patients was 1,5. The syringomyelic cyst decreased almost twice in 1 year after operation according to MRI (mean Vaquero index decreased from 42,5 till 23,5%). The improvement of condition was seen at 10 (62,5%) patients, stabilization - at 5 (31,3%) and the progression of disease was seen at 1 (6,3%) patients. The mean score according to Karnofsky scale was 62,4

preoperatively and in 12 months after operation — 76,6 among patients with complicated spinal trauma. Patients' condition according to JOA before operation was 8,2 scores, after operation — 11,1; mean value according to McCormic scale before operation — 3,6 degree, after operation — 2,7 degree. Mean degree of arachnopathy in this group of patients was 2. The syringomyelic cyst also decreased almost twice in 1 year after operation according to MRI (mean Vaquero index decreased from 53,3 till 26,8%). The improvement of condition was seen at 4 (33,3%) patients, stabilization — at 6 (50%) and the progression of disease was seen at 2 (16,7%) patients. The postoperative complications developed at 2 patients.

**Conclusion.** The operation should be directed on elimination of all factors which disturb the spinal fluid circulation. The shunt of syringomyelic cyst is palliative operation with high risk of PTS relapse. At the same time arachnolysis in addition to shunting of cyst may improve the surgery outcome due to decrease of spinal cord volume and rapid clinical effect from operation. The usage of selected strategy of PTS treatment in our group of patients allowed achieving stabilization of condition or even improvement in 89,2% patients.

**Key words:** posttraumatic syringomyelia, cerebrospinal fluid circulation, spinal cord fixation, arachnopathy.

## Введение

Частота возникновения посттравматической сирингомиелии (ПСМ) в популяции до конца не изучена и, по данным разных авторов, составляет от 0 до 28% пациентов, перенесших спинномозговую травму (СМТ). У большинства из этих пациентов сирингомиелия носит бессимптомный характер и им не требуется лечение. И только у 2-4% пациентов, перенесших СМТ, развивается симптоматическая сирингомиелия, которая еще больше инвалидизирует пациентов и нередко таким больным требуется проведение операции [1-5].

Большинство современных теорий развития ПСМ сфокусированы на циркуляции цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) вокруг спинного мозга, и затруднение этой циркуляции, по мнению многих авторов, является триггерным фактором [4,6]. Единого алгоритма лечения пациентов с ПСМ нет. Некоторые хирурги предлагают шунтирующие операции, другие — устранение фиксации спинного мозга и/или восстановление ликвородинамики. В нашей стране хирургическое лечение ПСМ в большинстве случаев сводится к имплантации шунтов в полость кисты или простому ее вскрытию и дренированию. Однако существуют работы, свидетельствующие о низкой эффективности данных операций в отдаленном периоде [6]. Лечение, основанное на концепции восстановления циркуляции ЦСЖ, применяют крайне редко, публикации на этот счет редки, число пациентов, включенных в исследование, мало [7-9].

## Материалы и методы

За период с 2010 по 2016 г. группой авторов проведено лечение 387 пациентов с сирингомиелией, среди них с посттравматической сирингомиелией было 44 (11,4%). У 18 (40,9%) пациентов в анамнезе имелась неосложненная травма позвоночника. 26 пациентов перенесли осложненную СМТ с развитием неврологического дефицита различной степени выраженности, в связи с чем 8 из них выполнены декомпрессивные операции на позвоночнике.

Показаниями к хирургическому лечению ПСМ было появление и/или прогрессирование неврологического дефицита.

Прооперированы 28 пациентов (16 больных с неосложненной травмой позвоночника (57,1%), 12 (42,9%) — с осложненной). До настоящего времени 16 пациентов находятся под динамическим наблюдением, т.к. неврологический статус у них остается стабильным (проводятся регулярные клинические осмотры и МРТ), или пациенты отказываются от операции. Минимальный срок наблюдения за больными после операции составил 11 мес, максимальный — 54 мес. Возраст пациентов составил от 15 до 58 лет (средний —  $38,7 \pm 4,8$  года).

В момент госпитализации у пациентов оценивали неврологический статус (наличие двигательных, сенсорных нарушений, нарушений походки, функции тазовых органов), состояние больного по шкале Карновского, шкале Японской Ортопедической Ассоциации (JOA) (шкала для определения выраженности миелопатии в баллах, оценивающая моторную функцию конечностей, сенсорное восприятие на конечностях и туловище, а так же акт мочеиспускания), функциональной классификации McCormick (табл. 1), при наличии болевого синдрома — визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Такое же обследование проводили перед выпиской из стационара, через 4 мес после операции и затем каждые 6-12 мес.

Таблица 1 / Table 1

Клинические проявления посттравматической сирингомиелии (n=44) / Clinical signs of posttraumatic syringomyelia (n=44)

| Симптомы                          | Количество пациентов, % |
|-----------------------------------|-------------------------|
| Боль                              | 36,4                    |
| Нарушения чувствительности        | 81,8                    |
| Атаксия                           | 37,2                    |
| Двигательные нарушения            | 31,8                    |
| Нарушение функции тазовых органов | 4,5                     |
| Бульбарные нарушения              | 2,3                     |
| Вегетативные нарушения            | 6,8                     |

У всех пациентов неврологическая симптоматика стала развиваться на фоне стабильного состояния после СМТ в анамнезе. У пациентов с неврологическими последствиями перенесенной СМТ появлялись новые симптомы и/или нарастали имеющиеся нарушения. Клинические проявления заболевания представлены в табл. 2.

Всем пациентам в предоперационном периоде выполняли: обзорную спондилографию в двух стандартных проекциях, при которой оценивали форму и структуру позвонков, межпозвонковых соединений, взаимоотношения в позвоночных сегментах, наличие и выраженность деформаций позвоночного столба и позвоночного канала, признаки сужения позвоночного канала и проводили оценку сагиттального профиля позвоночника.

Пациентам с признаками посттравматических повреждений или нестабильности выполняли компьютерную томографию поврежденного отдела позвоночника, что позволило в полном объеме выявить характер посттравматических изменений позвонков, состояние позвоночного канала, взаимоотношения в межпозвонковых суставах, осуществить планирование оперативного вмешательства, направленного на устранение экстрадуральных факторов компрессии спинного мозга.

МРТ всех отделов спинного мозга с контрастированием проводили для исключения опухоли спинного мозга. Во время исследования оценивали протяженность сирингомиелической кисты, ее особенности и определяли наличие или отсутствие арахноидальных рубцов. Если уровень

Таблица 2 / Table 2

Сводные данные по пациентам с ПСМ, оперированным с 2010 по 2016 гг. / Summary data of patients with posttraumatic syringomyelia operated from 2010 till 2016 гг.

|                                                                               | Пациенты после<br>неосложненной СМТ, n=16 | Пациенты после<br>осложненной СМТ, n=12 |
|-------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|-----------------------------------------|
| <b>Повреждение спинного мозга по шкале ASIA (число пациентов):</b>            |                                           |                                         |
| • А                                                                           |                                           | 3                                       |
| • В                                                                           |                                           | 2                                       |
| • С                                                                           |                                           | 5                                       |
| • D                                                                           |                                           | 2                                       |
| • E                                                                           | 16                                        |                                         |
| <b>Уровень травмы (число пациентов):</b>                                      |                                           |                                         |
| • шейный отдел                                                                | 3                                         | 3                                       |
| • грудной отдел                                                               | 12                                        | 6                                       |
| • поясничный отдел                                                            | 1                                         | 3                                       |
| <b>Средний срок от травмы до развития симптомов СМ, мес</b>                   | 93,8                                      | 98,3                                    |
| <b>Средний срок от момента появления первых симптомов СМ до операции, мес</b> | 54,2                                      | 47,6                                    |
| <b>Средний балл по шкале Карновского</b>                                      |                                           |                                         |
| • до операции                                                                 | 76,2                                      | 62,4                                    |
| • через 12 мес после операции                                                 | 82,7                                      | 77,6                                    |
| <b>Средний балл по JOA</b>                                                    |                                           |                                         |
| • до операции                                                                 | 10,9                                      | 8,2                                     |
| • через 12 мес после операции                                                 | 14,6                                      | 11,1                                    |
| <b>Средний балл по ВАШ</b>                                                    |                                           |                                         |
| • до операции                                                                 | 6,2                                       | 5,4                                     |
| • через 12 мес после операции                                                 | 3,5                                       | 2,3                                     |
| <b>Средний балл по McCormic</b>                                               |                                           |                                         |
| • до операции                                                                 | 2,4                                       | 3,6                                     |
| • через 12 мес после операции                                                 | 1,6                                       | 2,7                                     |
| <b>Степень арахнопатии по J. Klesamp (среднее)</b>                            | 1,5                                       | 2                                       |
| <b>Вид операции (кол-во):</b>                                                 |                                           |                                         |
| • шунтирование                                                                | 2                                         | 3                                       |
| • арахнолизис                                                                 | 10                                        | 3                                       |
| • костная декомпрессия                                                        | 0                                         | 2                                       |
| • арахнолизис + шунтирование                                                  | 4                                         | 2                                       |
| • костная декомпрессия + арахнолизис + шунтирование                           | 0                                         | 2                                       |
| <b>Индекс Вакуэро</b>                                                         |                                           |                                         |
| • до операции                                                                 | 42,5%                                     | 53,3%                                   |
| • через 12 мес после операции                                                 | 23,5%                                     | 26,8%                                   |
| <b>Состояние после операции:</b>                                              |                                           |                                         |
| • ухудшение                                                                   | 1                                         | 2                                       |
| • без изменений                                                               | 5                                         | 6                                       |
| • улучшение                                                                   | 10                                        | 4                                       |
| <b>Повторные операции</b>                                                     | 1                                         | 2                                       |



и степень выраженности этих рубцов оставались неясными, больным выполняли кардиосинхронизированную фазоконтрастную МРТ для изучения ликвородинамики и определения уровня фиксации спинного мозга. Такое исследование проведено 19 пациентам. В послеоперационном периоде МРТ выполняли в течение 48 ч после операции, через 4 мес после нее и затем каждые 6-12 мес (рис. 1). На основании данных предоперационных и послеоперационных МРТ оценивали динамику сирингомиелической кисты по индексу Вакуэро, путем подсчета отношения максимального диаметра сирингомиелической кисты к диаметру спинного мозга на данном уровне, в сагиттальной плоскости, в процентах [10]. После выполнения коррекции деформации позвоночника контрольную КТ проводили в первые сутки после операции, через 4 мес и через 1 год после операции. Ликвородинамическую МРТ в послеоперационном периоде рутинно не выполняли, а эффективность восстановления ликвородинамики на уровне фиксации оценивали по динамике размеров сирингомиелической кисты и клинической картины.

Для оценки степени выраженности арахноидальных рубцов мы использовали классификацию J. Klekamp [11]:

1-я степень — очаговые рубцы до двух позвоночных уровней без блока ликвородинамики, отсутствие предыдущих операций, отсутствие менингита в анамнезе;

2-я степень — очаговые рубцы до двух позвоночных уровней с блоком ликвородинамики, отсутствие предыдущих операций, отсутствие менингита в анамнезе;

3-я степень — протяженность арахноидальных рубцов более двух позвоночных уровней или перенесенная интрадуральная операция;

4-я степень — протяженность арахноидальных рубцов более двух позвоночных уровней с анамнезом менингита.

#### Хирургическая техника

Шунтирование сирингомиелической кисты проведено 5 пациентам (17,9% от общего количества оперированных пациентов): 3 с повреждением спинного мозга ASIA A и 2 пациентам с ASIA E. Данную операцию проводили при тотальном повреждении спинного мозга в момент травмы либо при отказе пациента от операции, направленной на устранение фиксации спинного мозга и восстановление ликвороциркуляции. Для ее проведения выполняли ламинэктомию или аркотомию, вскрытие твердой мозговой оболочки (ТМО), миелотомию по задней продольной щели, протяженностью 1-2 мм, вскрытие сирингомиелической кисты и имплантацию силиконовой шунтирующей трубки в краниальном или краниальном и каудальном (Т-образной трубкой) направлениях на 3-5 см. Далее катетер фиксировали в свободном от спаек субарахноидальном пространстве.

В большинстве случаев мы отдавали предпочтение лечению, направленному на устранение

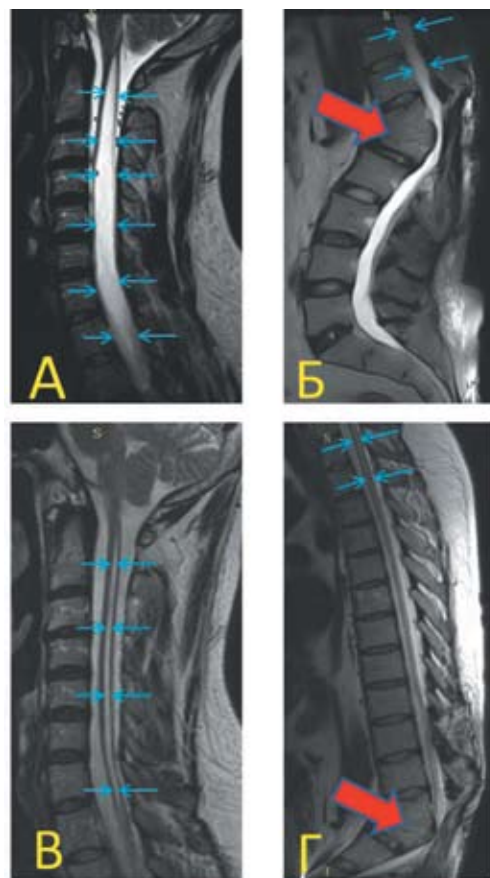


Рис. 1. До- и послеоперационные МРТ пациента с посттравматической сирингомиелией на фоне деформации позвоночника на уровне Th12-L1. А, Б — Т2 взвешенные изображения МРТ шейного и поясничного отделов спинного мозга пациента с последствиями тяжелой СМТ (давность травмы 16 лет). В день травмы произведена ламинэктомия Th12-L1. После травмы у пациента развился нижний парапарез с плегией в стопах, нарушения функции тазовых органов. Спустя 10 лет отметил нарушение чувствительности на правой руке, спустя 3 года зона чувствительных нарушений расширилась, появились диссоциированные расстройства чувствительности на левой руке, появилась слабость в кистях. На МРТ определяется посттравматическая кифотическая деформация на уровне тел Th12-L1, сирингомиелия на уровнях C1-L1 (указана синими стрелками). Индекс Вакуэро — 61%. В, Г — Т2 взвешенные изображения МРТ шейного и грудного отделов спинного мозга через 1 год после операции — имплантации сиринго-субарахноидального шунта на уровне Th10 (пациент отказался от проведения коррективной операции на позвоночнике). Определяется уменьшение диаметра сирингомиелической кисты (индекс Вакуэро 19,9%) и ее протяженности (C1-Th3).

Fig. 1. Pre- and postoperative MRI of patient with posttraumatic syringomyelia because of vertebral deformity at the level of Th12-L1 vertebrae. A, B — T2 MRI of cervical and lumbar spine of patient with sequences of severe spinal trauma (16 years period). The laminectomy of Th12-L1 was performed just after the trauma. The lower paraparesis with plegia in footsteps and dysfunction of pelvic organs, but since 10 years he noticed the disturbance of sensation on right upper limb and since additional 3 years this zone of sensor disturbance enlarged with additional dissociated impairments of sensation on left upper limb and weakness in hands. MRI demonstrates the posttraumatic kyphotic deformation at the level of Th12-L1 vertebrae and syringomyelia at the level of C1-L1 (blue arrows). Vaquero index — 61%. B, Г — T2 MRI of cervical and thoracic spine in 1 year after operation — placement of syringomyelic-subarachnoid shunt at level of Th10 vertebra (patient refused from corrective operation on vertebral column). The decrease of syringomyelic cyst diameter (Vaquero index 19,9%) and its size (C1-Th3).

внешней компрессии спинного мозга, его фиксации и восстановление ликвородинамики.

14 пациентам после легкой СМТ (ASIA E в нашем исследовании) выполнены следующие операции: 10 (71,4%) пациентам произведен арахнолизис с восстановлением ликвороциркуляции на уровне фиксации спинного мозга, 4 (28,6%) пациентам — арахнолизис + сиринго-субарахноидальное шунтирование.

У 9 пациентов с осложненной СМТ операции были разнообразнее, и направлены они были на устранение всех факторов, которые могли вызывать затруднения ликвородинамики. Двум (22,2%) больным была выполнена только передняя костная декомпрессия, 3 (33,3%) — арахнолизис, 2 (22,2%) — арахнолизис + сиринго-субарахноидальное шунтирование, 2 (22,2%) — устранение костной компрессии + арахнолизис + сиринго-субарахноидальное шунтирование.

Для устранения костной компрессии у всех пациентов выполняли переднюю декомпрессию спинного мозга и его корешков, реконструкцию позвоночного канала, опорный спондилодез с использованием аутокости и/или металлоконструкций и, при необходимости, дополнительную транспедикулярную фиксацию позвоночника.

При выполнении арахнолиза выполняли костно-пластическую или резекционную ламинэктомию на уровнях фиксации спинного мозга, выявленных на дооперационном этапе. Линейным разрезом вскрывали ТМО. На этом этапе нужно быть предельно осторожным, т.к. спинной мозг и/или его корешки могут быть плотно «припаяны» к ТМО. Для уменьшения риска повреждения спинного мозга и выбора оптимального места для начала вскрытия ТМО мы использовали интраоперационное УЗИ. Далее с использованием операционного микроскопа производили разделение ТМО и паутинной оболочки спинного мозга, острым путем рассекая спайки. При локальной арахнопатии (1–2-й степени) рубцы, как правило, тонкие и покрывают спинной мозг частично, пульсация спинного мозга на этом уровне ослаблена. Этим больным достаточно легко удается устранить фиксацию спинного мозга и восстановить ликвородинамику (рис. 2). У больных с арахнопатией 3–4-й степени изменения значительно более выражены: паутинная оболочка утолщена и плотная, рубцы васкуляризированы, ЦСЖ на уровне «сращения», как правило, нет, пульсация спинного мозга отсутствует (рис. 3). Мы ограничиваемся разделением спаек на задней и боковых поверхностях спинного мозга и созданием сообщения свободных ликворных пространств выше и ниже уровня фиксации. После рассечения спаек выполняли расширяющую пластику ТМО искусственными оболочками с целью создания дополнительного ликворного пространства и снижения риска повторной фиксации спинного мозга.

Стабилизацию неврологического статуса на дооперационном уровне считали хорошим клиническим результатом лечения больных.

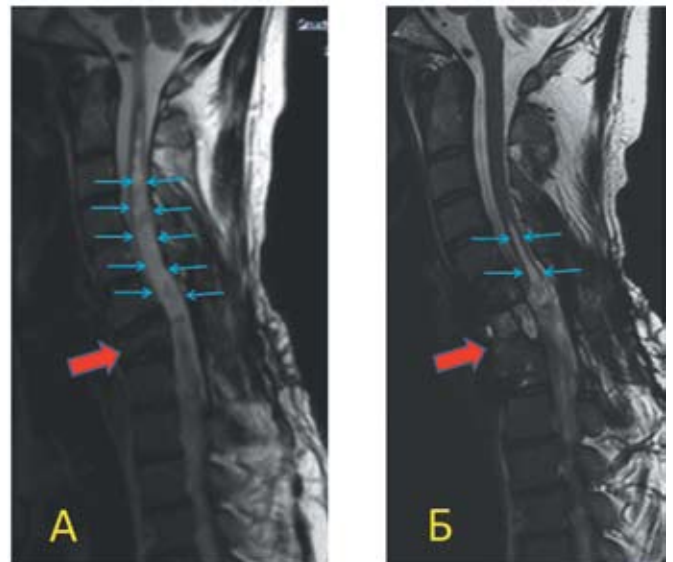


Рис. 2. До- и послеоперационные МРТ пациента с травматическим повреждением позвонка C7 и сирингомиелией на шейном и грудном уровнях. А — Т2 взвешенные изображения МРТ шейного и грудного отделов спинного мозга пациента с последствиями тяжелой СМТ (давность травмы 10 лет). После травмы у пациента развилась нижняя параплегия, в связи с чем в день травмы проведена ламинэктомия C6-Th1, ревизия спинного мозга. В послеоперационном периоде пациент хорошо социально адаптировался, передвигался на коляске. Спустя 6 лет стал отмечать слабость и неловкость в руках, которая постепенно нарастала и стала мешать передвижениям. На МРТ определяется консолидированный компрессионный перелом тела позвонка C7 (указан красной стрелкой), приводящий к компрессии переднего субарахноидального пространства. Выявлена сирингомиелия, распространяющаяся вверх от перелома до уровня C2 (указана синими стрелками) и вниз до уровня Th10. Б — МРТ пациента через 1 год после операции — передней декомпрессии позвоночного канала, удаления тела разрушенного позвонка C7, протезирования тела позвонка C7 аутокостью и передней стабилизации титановой пластиной. Определяется уменьшение протяженности (до уровня C4–C5) и диаметра сирингомиелической кисты (указана синими стрелками). Клинически пациент отметил увеличение силы в руках и вернулся к прежней активности.

Fig. 2. Pre- and postoperative MRI of patients with C7 vertebra traumatic damage and syringomyelia at the cervical and thoracic level. A — T2 MRI of cervical and thoracic spine of patient with sequences of severe complicated spinal trauma (10 year period). The lower limbs paraplegia was occurred after trauma and patient was operated on just after admission — C6-Th1 laminectomy with spinal cord revision. Patient was well social adapted and moved in wheel chair, but since 6 years after trauma this patient became notice the weakness and discomfort in upper limbs with continuous increase till disturbance of movement in wheel chair. MRI revealed consolidated compressive fracture of C7 vertebral body (red arrow), leading to compression of anterior subarachnoid space, as well as syringomyelia from the fracture level to C2 (blue arrows) upward and Th10 downward. Б — MRI of patient in 1 year after operation — anterior decompression of vertebral canal, removal of destroyed C7 vertebral body, prothesis of C7 by autograft and anterior fusion by titanic plate. The decrease of syringomyelitic cyst size (to C4 –C5 level) and diameter (blue arrow) is seen. Patient also noted the improvement of clinical status with increase of muscle strength in hands and he returned to his previous activity.

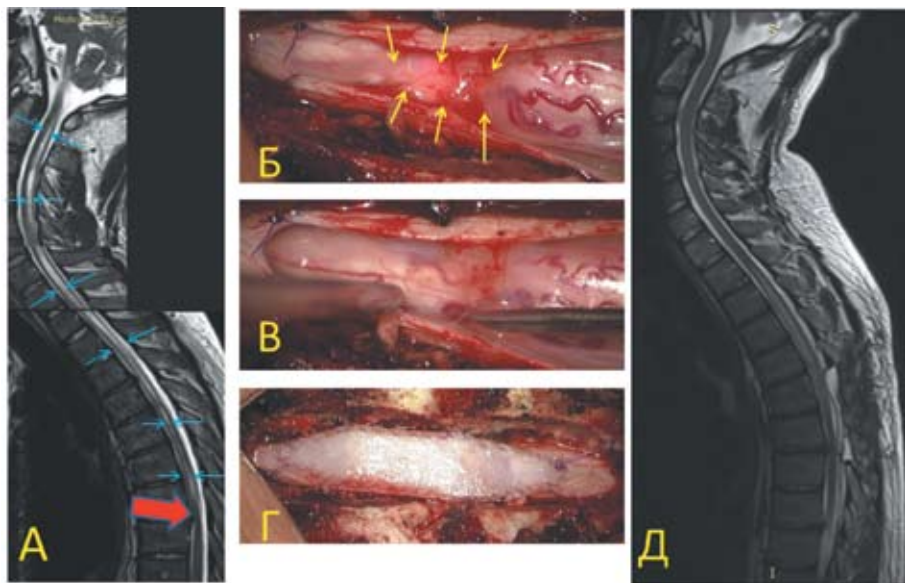


Рис. 3. До- и послеоперационные МРТ, интраоперационные фотографии пациента с сирингомиелией, ассоциированной с посттравматической адгезивной арахнопатией на уровне Th7-Th8. А — Т2-взвешенные изображения МРТ шейного и грудного отделов спинного мозга пациента с последствиями легкой СМТ (давность травмы 9 лет). Никакой неврологической симптоматики после травмы не было. Спустя 8 лет возникли диссоциированные расстройства чувствительности на руках по типу «куртки», позже появились чувствительные нарушения на ногах, боль в грудном отделе позвоночника, нарушилась походка, возникла слабость в кистях, а затем появились затруднения при глотании. На МРТ определяется сирингомиелия на уровнях C1-Th7 (указана синими стрелками). Уровень арахнопатии указан красной стрелкой. Б, В, Г — этапы операции: после вскрытия ТМО на уровне Th7-Th8 обнаружена арахнопатия второй степени (указана желтыми

стрелками), спайки рассечены «острым» путем, восстановлена ликвородинамика, выполнена расширяющая пластика ТМО на уровне фиксации. Д — Т2-взвешенные изображения МРТ шейного и грудного отделов спинного мозга, выполненной через 1 год после операции. Сирингомиелическая киста исчезла. У пациента купирован болевой синдром, исчезли двигательные нарушения, сохранились области диссоциированного расстройства чувствительности.

Fig. 3. Pre- and postoperative MRI and intraoperative images of patient with syringomyelia associated with posttraumatic adhesive arachnopathy at the level of Th7-Th8 vertebrae. A — T2 MRI of cervical and thoracic spine of patient with sequences of mild spinal trauma (9 years period). There was no neurological deficit after trauma but since 8 years dissociated disturbances of sensory like “T-shirt” occurred with the following sensory impairments in legs as well as pain in thoracic spine, disturbances of walking, weakness in hands and swallowing difficulties. MRI revealed syringomyelia at the level of C1-Th7 vertebrae (blue arrows). Red arrow shows the level of arachnopathy. Б, В, Г — Stages of operation: arachnopathy II stage of severity was revealed after dura mater opening at the level of Th7-Th8 vertebrae (yellow arrows), adhesions were sharply dissected with the restoration of SCF circulation and the following expanded plasty of dura mater at the level of fixation. Д — T2 MRI of cervical and thoracic spine in 1 year after operation demonstrates that syringomyelic cyst has been disappeared. Patient noted the fully regress of pain syndrome with restoration of movement in limbs but the areas of dissociated sensory disturbances remained unchanged.

## Результаты

У большинства пациентов сирингомиелия распространялась вверх и вниз от уровня травмы и/или места фиксации спинного мозга. В нашем исследовании у 38,7% пациентов киста распространялась выше уровня фиксации, у 6,8% — ниже, у остальных пациентов (54,5%) она распространялась в обоих направлениях. У 1 пациента киста распространялась на продолговатый мозг.

Из 26 оперированных пациентов арахнопатия 1-й степени выявлена у 10 больных, арахнопатия 2-й степени — у 14, арахнопатия 3-й степени — у 2, арахнопатии 4-й степени в этой группе пациентов не было.

Шунтирующие операции проведены 5 пациентам. После проведенного лечения размеры сирингомиелической кисты сразу после операции уменьшились у 3 пациентов. Клинически состояние этих пациентов улучшилось, однако в течение первого года 1 пациент вернулся на прежний уровень. У двух пациентов сирингомиелическая киста после операции не уменьшилась, у одного из них наступила стабилизация заболевания, у второго клинические симптомы продолжили прогрессировать.

Двум пациентам с повреждениями шейного отдела позвоночника выполнена только передняя костная декомпрессия с намерениями провести

в отсроченном периоде арахнолизис. Однако при контрольной МРТ через 4 мес выявлено уменьшение размеров кисты и клиническое улучшение у пациентов. Через 1 год после операции отрицательной динамики на МРТ и в клиническом состоянии так же не было выявлено (рис. 4).

21 больному произведено устранение фиксации спинного мозга на уровне арахнопатии и, в случае необходимости, устранение экстрадуральных факторов компрессии (2 пациента). При выявлении выраженного спаечного процесса на уровне травмы, после проведения арахнолизиса, мы выполняли шунтирование сирингомиелической кисты с помещением дистального отдела трубки каудально в свободное от спаек субарахноидальное пространство. В этой группе пациентов долгосрочного улучшения клинического состояния (через 1 год и более после операции) удалось достичь у 12 (57,2%) пациентов, стабилизации — у 7 (33,3%), заболевание продолжало прогрессировать у 2 (9,5%) пациентов.

Отрицательная динамика в этой группе пациентов была у одной пациентки с арахнопатией 3-й степени (протяженность арахнопатии составила 4,5 сегмента) и у одного пациента с арахнопатией 2-й степени, возникшей вследствие легкой СМТ (ASIA E). У пациентки с арахнопатией 3-й степени операция заключалась в арахнолизисе



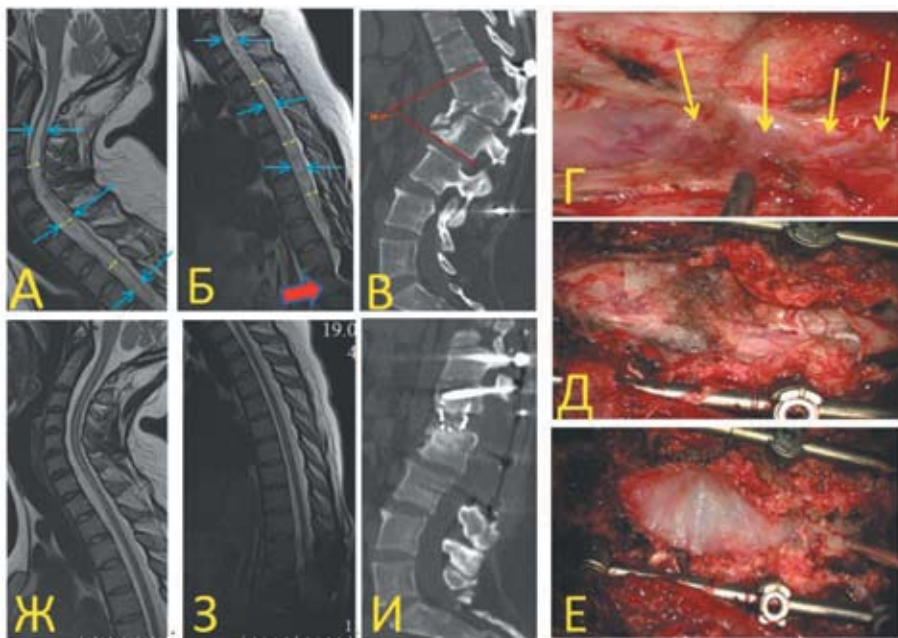


Рис.4. Данные обследований и интраоперационные фотографии пациентки с посттравматической деформацией на уровне L1-L3 и сирингомиелией на всех уровнях спинного мозга. А, Б — Т2-взвешенные изображения МРТ шейного и грудного отделов спинного мозга пациентки с последствиями тяжелой СМТ (давность травмы 19 лет). Сразу после травмы развился нижний парапарез (3 балла). Сразу после травмы пациентка оперирована — произведена стабилизация позвоночника за остистые отростки (1994 г.). На фоне реабилитации пациентка была адаптирована к передвижению на коляске. Спустя 15 лет после травмы появились чувствительные нарушения на руках и туловище, к которым со временем присоединилась слабость в руках, парез в ногах до 1-2 баллов, появилась нейропатическая боль в туловище и руках. На МРТ определяется сирингомиелия на уровнях C1-Th12 (указана синими стрелками). Травматическое повреждение позвонка L1. В — КТ; имеется сформированный костный блок на уровне позвонков L1-L3, кли-

новидная деформация L1 позвонка, локальная посттравматическая кифотическая деформация позвоночника, посттравматический стеноз позвоночного канала, состояние после металлоспондилодеза позвонков Th11-L3 за остистые отростки. Г, Д, Е — этапы операции: после выполнения передней декомпрессии, удаления и протезирования тела L1 позвонка, вскрыта ТМО и обнаружены рубцы на арахноидальной оболочке (3-я степень), произведено разделение рубцов «острым» способом, устранена фиксация спинного мозга, восстановлена ликвородинамика, выполнена расширяющая пластика ТМО. Ж, З — Т2 взвешенные изображения МРТ шейного и грудного отделов спинного мозга через 6 мес после операции. Сирингомиелия практически исчезла на всех уровнях. И — КТ поясничного отдела позвоночника через 6 мес после операции. На сагиттальной реконструкции величина посттравматической кифотической деформации позвоночника значительно уменьшилась, транспедикулярные винты проходят через ножки дужек, между телами позвонков Th12-L2 установлен сетчатый цилиндрический имплантат с аутокостью, замещающий тело позвонка L1.

Fig. 4. Examinational data and intraoperative images of patient with posttraumatic deformity at the level of L1-L3 vertebrae and syringomyelia at all spinal levels. А, Б — T2 MRI of cervical and thoracic spine of patient with sequences of severe complicated spinal trauma (19 years period). The lower paraparesis (3 scores) was occurred immediately after operation and patient was operated on — vertebral stabilization using fixation for spinous processes (1994 y.). Patient was adapted for movement in wheel-chair but since 15 years the sensory disturbances on upper limbs and body has occurred with the following weakness in hands and increase of weakness in legs to 1-2 scores and development of neuropathic pain in body and hands. MRI revealed syringomyelia at the level of C1-Th12 vertebrae (blue arrow) and traumatic damages of L1 vertebra. В — spinal CT revealed the formed bony block at the level of L1-L3 vertebrae with clinoid deformation of L1 vertebra and local posttraumatic kyphotic vertebral deformation, posttraumatic stenosis of vertebral canal, condition after metallic spondylodesis of Th11-L3 vertebrae using spinous processes. Г, Д, Е — stages of operation: anterior decompression, removal and prothesis of L1 vertebral body with the following opening of dura mater and revealing the arachnoid adhesions (3d degree); sharp dissection of adhesions was performed with the elimination of old vertebral fixation with the following restoration of CSF circulation and expanding plasty of dura mater. Ж, З — T2 MRI of cervical and thoracic spine in 6 months after operation revealed almost the total regress of syringomyelia at all levels. И — Lumbar CT in 6 months after operation. Sagittal reconstruction demonstrates the significant reduction of posttraumatic kyphotic deformation, transpedicular screws in the vertebral pedicles and reticulated cylindrical implant with bony autograft instead of L1 vertebral body is placed between Th12-L2 vertebral bodies.

на уровнях Th2-Th6, сиринго-субарахноидальном шунтировании с последующей расширяющей пластикой ТМО искусственной оболочкой. Несмотря на это, при контрольной МРТ через 4 мес выявлено увеличение размеров кисты, состояние пациентки продолжало ухудшаться. Вторым этапом ей выполнено сиринго-плевральное шунтирование и достигнута стабилизация состояния (катамнез после второй операции составил 9 мес). Пациенту с арахнопатией 2-й степени спустя 6 мес после первой операции проведено сиринго-субарахноидальное шунтирование. После операции отмечено некоторое улучшение состояния, однако спустя 6 мес после второй операции состояние вернулось к исходному (катамнез 9 мес после второй операции).

Для оценки результатов проведенной операции пациенты были разделены на 2 группы — после неосложненной травмы позвоночника и после осложненной СМТ с различной степенью выраженности неврологических расстройств после травмы. В первой группе было 16 пациентов, во второй — 12. Средний срок развития сирингомиелии после травмы существенно не отличался в обеих группах, так же как и срок от момента появления симптомов сирингомиелии до операции (табл. 3). Количество повторных операций и осложнений также не имело достоверных отличий.

В группе оперированных пациентов после неосложненной СМТ преобладали больные с повреждением на грудном уровне (12 пациентов).

Средний балл по шкале Карновского до операции составил 76,2, через 12 мес после операции — 82,7. Состояние пациентов по JOA до операции было 10,9 баллов, после — 14,6; среднее значение по шкале McCormic до операции — 2,4 степени, после — 1,6. Степень арахнопатии в этой группе пациентов в среднем была 1,5 степени. Сирингомиелическая киста по данным МРТ через 1 год уменьшилась почти в 2 раза (средний индекс Вакуэро уменьшился с 42,5 до 23,5%). У 10 (62,5%) пациентов наступило улучшение состояния, еще у 5 (31,3%) — стабилизация, а у 1 (6,3%) пациента сирингомиелия продолжала прогрессировать.

В группе пациентов после осложненной СМТ получились несколько иные результаты. В меньшей степени преобладали пациенты с повреждением грудного отдела спинного мозга (6 пациентов). Средний балл по шкале Карновского до операции составил 62,4, через 12 мес после операции — 76,6. Состояние пациентов по JOA до операции было 8,2 баллов, после — 11,1; среднее значение по шкале McCormic до операции — 3,6 степени, после — 2,7. Степень арахнопатии в этой группе пациентов в среднем — 2-я. Сирингомиелическая киста, по данным МРТ, через 1 год также уменьшилась почти в 2 раза (средний индекс Вакуэро уменьшился с 53,3 до 26,8%). У 4 (33,3%) пациентов наступило улучшение состояния, еще у 6 (50%) — стабилизация, а у 2 (16,7%) пациентов сирингомиелия продолжала прогрессировать.

Осложнения развились у 2 прооперированных пациентов. У одного пациента после повреждения спинного мозга ASIA C и предшествующих операций, которому выполнены резекция тел сломанных позвонков (Th12, L1) с последующим их протезированием сетчатым титановым имплантатом, задняя внутренняя коррекция и фиксация позвоночника транспедикулярными винтами, устранение фиксации спинного мозга, спустя 8 мес развилась нестабильность нижних винтов. Этому больному, учитывая сформировавшийся корпородез, произведено укорочение металлоконструкции и удаление нестабильных винтов. У одного пациента с сирингомиелией после легкой СМТ развилось поверхностное нагноение послеоперационной раны, которое удалось вылечить консервативными методами.

Для снижения риска интраоперационного ухудшения неврологических функций целесообразно использовать нейрофизиологический мониторинг.

## Обсуждение

К сожалению, в настоящее время оценить частоту развития ПСМ в нашей стране или каком-то отдельном регионе не представляется возможным. Связано это с отсутствием единого реестра пациентов, перенесших СМТ. Также большое число больных с симптоматической сирингомиелией не обращаются за медицинской помощью, а многие

из тех, которые обращаются, не доходят до специалистов, занимающихся лечением пациентов с данной патологией.

Если же пациентам удастся преодолеть эти барьеры, то в процессе лечения они нередко встречаются с рядом проблем, т.к. на этапе диагностики очень важно точно выявить и локализовать основное заболевание, определить все факторы, которые могут приводить к развитию сирингомиелии. Этому препятствуют низкая информированность лечащих врачей о болезни, необходимость проведения МРТ в специальных режимах, отсутствие четких показаний к операции и принятой стратегии операции, неэффективность консервативного лечения.

Единой патогенетической концепции развития сирингомиелии также не существует. Описано много разных теорий, но не одна из них не может в полной мере объяснить все случаи возникновения и прогрессирования сирингомиелии [12, 5]. Давно известно, что арахноидит и адгезивная арахнопатия могут приводить к сирингомиелии [13-17, 5]. Гематомиелия и ишемия спинного мозга могут быть причиной развития сирингомиелии, но нередко сирингомиелия развивается спустя несколько лет после легкой спинальной травмы, не приводящей к ишемии спинного мозга или гематомиелии.

Большинство исследователей придерживаются развитой теории W.J. Gardner и B. Williams, согласно которой, сирингомиелия представляет собой состояние хронического интерстициального отека спинного мозга в результате скопления в нем межклеточной жидкости (МКЖ). Это скопление связано с каскадом событий, в основе которых лежит нарушение ликвородинамики и/или фиксация спинного мозга, которые в конечном счете приводят к увеличению объема МКЖ и ухудшению ее движения в межклеточном пространстве. В зависимости от локальной силы сопротивления, МКЖ может накапливаться или в центральном канале (преимущественно), или в межклеточном пространстве собственной ткани спинного мозга [18-23, 16]. Мы также взяли эту теорию за основу при объяснении патогенеза сирингомиелии в нашей работе.

Воспалительный процесс может стать следствием реакции на произошедшее субарахноидальное кровоизлияние, механическое повреждение оболочек спинного мозга, ушиб спинного мозга. При этом протяженность рубцов может составлять от нескольких миллиметров до длины всего спинного мозга с соответствующей клинической картиной, причем степень повреждения спинного мозга никак не влияет на скорость образования сирингомиелической кисты, ее структуру и т.п.

Первая хирургическая попытка лечить сирингомиелию произведена Abbe и Coley [6] в 1892 г. Они обнаружили признаки спинального арахноидита у пациента и дренировали кисту. Позже подобные операции были проведены другими авторами [24]. Впервые восстановить ликвородинамику на уровне арахнопатии попытался Adelstein в 1938 г. [7].



Несмотря на данные клинических исследований, появившихся в последнее десятилетие, лечение сирингомиелии шунтирующими операциями остается самым распространенным методом лечения. Нередко хирурги ограничиваются простым вскрытием кисты без имплантации шунта. И хотя ближайшие результаты лечения обнадеживают, долгосрочные остаются неудовлетворительными [6, 16]. В нашей серии наблюдений шунтирование, как единственный метод лечения, проводили только 5 пациентам. Малое число пациентов в этой группе больных не позволяет сделать достоверных выводов, однако, по данным разных авторов, рецидив сирингомиелии отмечен в 72–100% наблюдений [25]. Основная причина — обтурация шунта рубцовой тканью или его смещение. Так в самой большой опубликованной серии таких операций анализ Каплана-Мейера продемонстрировал клиническую стабилизацию только у 3% пациентов (частота рецидивов — 97%) [6]. Если и говорить о шунтирующей операции, то производить имплантацию шунта лучше на некотором отдалении от зоны арахнопатии, так как любое хирургическое вмешательство, направленное на сокращение рубцовой ткани, несет риск образования новых рубцов, еще более выраженных.

В последние годы появились публикации об эффективности хордотомии выше и ниже уровня фиксации спинного мозга у пациентов с ПСМ после повреждения спинного мозга ASIA A-B [26–27]. По данным авторов, сирингомиелия уменьшается или исчезает у 94% больных. Мы такие операции до настоящего времени не проводили.

Арахнолизис — достаточно эффективный метод лечения, позволяющий устранить причину сирингомиелии. В разных сочетаниях эта операция выполнена 21 пациенту и привела к хорошим результатам у 90,5% пациентов. При арахнопатии 1, 2-й степени операция не представляет сложности, однако при арахнопатии 3, 4-й степени риск неврологических осложнений после операции значительно увеличивается. Манипуляции со спинным мозгом должны быть крайне аккуратны, контролироваться нейрофизиологическим мониторингом. В случае замедления проведения импульса по спинному мозгу (D-волна, транскраниальные вызванные моторные и соматосенсорные потенциалы) арахнолизис лучше прекратить. Как показывает наш опыт, появившийся неврологический дефицит после такой операции носит стойкий характер и препятствует дальнейшей реабилитации пациентов.

В нашей работе 8 пациентам после проведения арахнолизиса мы имплантировали сиринго-субарахноидальный шунт. Похожая методика недавно описана К. Iwatsuki и соавт. [22]. В отличие от авторов, проксимальный конец шунта мы имплантировали у нижнего края рубцовых изменений, а дистальный помещали в свободное от спаек заднее субарахноидальное пространство, на расстояние 3–7 см. К сожалению, судить об эффективности данной комбинации пока не представляется возможным в связи с малым числом наблюдений и коротким катамнезом, но у

нас сложилось впечатление о лучших результатах лечения по сравнению со стандартными методиками. В литературе, по тем же причинам, пока также нет объективной оценки данной методики. Помимо этого, различными авторами описаны другие варианты восстановления ликвородинамики — субарахноидально-субарахноидальное шунтирование, комбинация арахнолизиса и вентрикуло-субарахноидального шунтирования [28–29].

Для пластики ТМО мы использовали только искусственные материалы, препятствующие образованию спаек с окружающими тканями. Такой же тактики придерживаются J. Klesamp и T. Lee, опубликовавшие самые большие серии наблюдений пациентов с длительным анамнезом и доказавшие преимущества данных материалов над собственными тканями пациента [6, 16].

Несмотря на современные возможности предоперационной диагностики, проблема выбора уровня операции остается значимой. Даже проведение высокоразрешающих Т2-взвешенных и ликвородинамических МР-исследований на высокопольных томографах почти в 30% наблюдений не позволяет определить уровень фиксации [27]. В таких случаях мы выявляли косвенные признаки фиксации спинного мозга в местах костно-травматических повреждений, истончения сирингомиелической кисты или в области ее полюсов. После выявления фиксации на операции, расширяли операцию до уровня свободного субарахноидального пространства. Значительно облегчить поиски арахноидальных сращений может метод текалоскопии свободного субарахноидального пространства, описанный А.О. Гушей, А.А. Кашеевым и соавт. [7, 9]. Yamaguchi и соавт. для определения блока ликвородинамики уточнения протяженности арахнолизиса описывают применение инъекций раствора генцианового фиолетового в субарахноидальное пространство [30].

Возраст, продолжительность анамнеза, локализация фиксации спинного мозга не являются предикторами рецидива заболевания [13].

У пациентов с ПСМ клинический результат, как правило, коррелирует с послеоперационными изменениями размера сирингомиелической кисты, в отличие от больных с поствоспалительной сирингомиелией. Для оценки динамики сирингомиелии мы использовали индекс Вакуэро, который у пациентов в группе после тяжелой СМТ был несколько выше (53,3% против 42,5%). Несмотря на это, средний индекс через 1 год после операции в обеих группах уменьшился почти в 2 раза.

Как правило, большинство пациентов обращаются за помощью, уже имея определенные неврологические проблемы. Ожидать какого-то серьезного улучшения состояния у них не стоит. Остановка прогрессирования заболевания — реалистичная цель, которая может и должна быть достигнута в результате лечения. В нашей группе пациентов через 1 год после операции у 11 (39,2%) пациентов удалось стабилизировать состояние и 14 (50%) отметили какое-то улучшение.

Для оценки динамики клинического состояния пациентов с сирингомиелией каких-то специфических шкал до настоящего времени не существует. На наш взгляд, для данной группы больных подходит Шкала японской ортопедической ассоциации (JOA), которая хорошо отражает изменения двигательных и чувствительных нарушений. Еще одним преимуществом данной шкалы является «разделение» этих нарушений «по этажам», что особенно актуально для пациентов, перенесших тяжелую СМТ и имеющих неврологический дефицит, с ней связанный. Так, в нашем исследовании средний балл по JOA у больных, перенесших легкую СМТ, составил 10,9, а после тяжелой СМТ — 8,2. Через 1 год после операции он составил 14,6 и 11,1 соответственно. Данный результат свидетельствует об улучшении качества жизни и увеличении активности пациентов после операции. Мы также использовали функциональную классификацию по McCormic, разработанную для пациентов с опухолями спинного мозга. Функциональный статус наших пациентов через 1 год улучшился в обеих группах, о чем свидетельствует данный индекс. После легкой СМТ он уменьшился с 2,4 до 1,6 баллов, а у пациентов после тяжелой СМТ с 3,6 до 2,7 баллов.

Нередко ведущим симптомом ПСМ является нейропатический болевой синдром, резистентный к консервативной терапии. В нашей группе пациентов выраженность боли по ВАШ составила 6,2 балла (после легкой СМТ) и 5,4 баллов (после тяжелой СМТ). Через 1 год после проведенного лечения (операция + консервативная терапия) индекс снизился до 2,1 и 1,7 баллов соответственно.

Так же в лучшую сторону изменилось и состояние пациентов по шкале Карновского после операции. Это несколько противоречит другим исследованиям, по которым состояние оперированных пациентов по шкале Карновского статистически значимо не изменилось [13, 16]. Вероятнее всего, это связано с тем, что авторы в своих работах анализировали не только посттравматическую сирингомиелию, но и поствоспалительную, при лечении которой результаты несколько хуже [31].

## Выводы

Главной задачей предоперационного обследования является выявление всех факторов, приводящих к затруднению ликвородинамики. Операция должна быть направлена на устранение этих факторов. Шунтирование кисты является паллиативной операцией с высоким риском рецидива сирингомиелии, поэтому использование ее как основного метода лечения должно быть сведено к минимуму. В то же время дополнение арахнолизиса шунтированием может улучшить результаты лечения в результате уменьшения объема спинного мозга и быстрого клинического эффекта от операции.

Использование выбранной концепции лечения ПСМ позволяет добиться хороших результатов лечения. В нашей группе пациентов подобная тактика позволила добиться стабилизации или улучшения состояния у 89,2% пациентов.

Несмотря на полученные хорошие результаты исследования, нужно сказать, что оно лимитировано малым числом пациентов, небольшим сроком послеоперационного наблюдения и носит ретроспективный характер. Все это не позволяет сделать однозначных выводов о тактике лечения пациентов с ПСМ. Последующая работа с этими пациентами и объединение результатов исследования разных групп ученых позволит ответить на многие спорные вопросы.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Зуев Андрей Александрович* — канд. мед. наук, зав. нейрохирургическим отделением №2 ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова», к.м.н., e-mail: mosbrain@gmail.com

*Лебедев Валерий Борисович* — канд. мед. наук, врач-травматолог нейрохирургического отделения №2 ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова»,

*Педяш Никита Витальевич* — врач-нейрохирург нейрохирургического отделения №2 ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова».

*Епифанов Дмитрий Сергеевич* — врач-нейрохирург нейрохирургического отделения №2 ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова».

## ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

- 1 Aghakhani N., Baussart B., David P., et al. Surgical treatment of posttraumatic syringomyelia. 2010 Jun; 66(6):1120-7, doi: 10.1227/01.NEU.0000369609.30695.AB.
- 2 Bonfield C.M., Levi A.D., Arnold P.M., Okonkwo D.O. Surgical management of post-traumatic syringomyelia. Spine (Phila Pa 1976) 35 (21 Suppl):S245—S258, 2010 doi: 10.1097/BRS.0b013e3181f32e9c
- 3 Leschke J.M., Mumert M. L., Kurpad S. N. Syringosubarachnoid shunting using a myringotomy tube Surg. Neurol. Int. 2016; 7(Suppl 1): S8—S11 doi: 10.4103/2152-7806.173559
- 4 Schurch B., Wichmann W., Rossier A. B. Posttraumatic syringomyelia (cystic myelopathy): a prospective study of 449 patients with spinal cord injury. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1996;60:61-67, PMID: 8558154
- 5 Wang D., Bodley R., Sett P., et al. A clinical magnetic resonance imaging study of the traumatised spinal cord more than 20 years following injury. Paraplegia 1996, 34:65— 81, PMID: 8835030
- 6 Klekamp J., Treatment of posttraumatic syringomyelia. J. Neurosurg. Spine 2012;17:199—211, doi: 10.3171/2012.5
- 7 Gushcha A.O., Semenov M.S., Kashcheev A. A., et al. Gibkaya en-doskopiya v neirokhirurgii. Annaly klinicheskoi i eksperimental'noi nevrologii. 2015;9(4):42-48. Russian (Гуша А.О., Семенов М.С., Кашеев А. А. и др. Гибкая эндоскопия в нейрохирургии. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015;9(4):42-48).
- 8 Evzikov G.Yu. Siringomieliya. Neirokhirurgiya. 2008;2: 8-13. Russian (Евзиков Г.Ю. Сирингомиелия. Нейрохирургия. 2008;2: 8-13).
- 9 Kashcheev A.A., Arestov S.O., Gushcha A.O. Gibkaya endoskopiya v khirurgicheskom lechenii spinal'nykh

- adgezivnykh arakhnoiditov i arakhnoidal'nykh kist. Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko. 2013;77(5):44-55. Russian (Кашеев А.А., Арестов С.О., Гуца А.О. Гибкая эндоскопия в хирургическом лечении спинальных адгезивных арахноидитов и арахноидальных кист. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2013;77(5):44-55.)
- 10 Vaquero J., Martinez R., Arias A. Syringomyelia-Chiari complex: magnetic resonance imaging and clinical evaluation of surgical treatment. J Neurosurg. 1990 Jul;73(1):64-8. DOI: 10.3171/jns.1990.73.1.0064
- 11 Klekamp J., Samii M. Syringomyelia: Diagnosis and Treatment. Heidelberg: Springer Verlag, 2002.
- 12 Gardner W. Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocoele. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 1965;28(3):247-259. doi:10.1136/jnnp.28.3.247
- 13 Batzdorf U. Primary spinal syringomyelia. Journal of Neurosurgery: Spine. 2005;3(6):429-435. doi:10.3171/spi.2005.3.6.0429.
- 14 Chang H., Joko M., Matsuo N., et al. Subarachnoid pressure—dependent change in syrinx size in a patient with syringomyelia associated with adhesive arachnoiditis. Journal of Neurosurgery: Spine. 2005;2(2):209-214. doi:10.3171/spi.2005.2.2.0209.
- 15 Edgar R., Quail P. Progressive post-traumatic cystic and non-cystic myelopathy. British Journal of Neurosurgery. 1994;8(1):7-22. doi:10.3109/02688699409002388.
- 16 Lee T., Alameda G., Camilo E., Green B. Surgical treatment of posttraumatic myelopathy associated with syringomyelia. Spine. 2001; 26(24 Suppl):119-127. doi:10.1097/00007632-200112151-00020
- 17 Peerless S., Durward Q. Management of syringomyelia: a pathophysiological approach. Clin. Neurosurg. 1983;30:531—576, PMID:6667591
- 18 Brodbelt A., Stoodley M., Watling A., et al. Altered subarachnoid space compliance and fluid flow in an animal model of posttraumatic syringomyelia. Spine. 2003;28(20): E413-E419. doi:10.1097/01.brs.0000092346.83686.b9
- 19 Chang H. Theoretical analysis of the pathophysiology of syringomyelia associated with adhesive arachnoiditis. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2004;75(5):754-757. doi:10.1136/jnnp.2003.018671.
- 20 Cho K., Iwasaki Y., Imamura H., et al. Experimental model of posttraumatic syringomyelia: the role of adhesive arachnoiditis in syrinx formation. Journal of Neurosurgery. 1994;80(1):133-139. doi:10.3171/jns.1994.80.1.0133.
- 21 Greitz D. Unraveling the riddle of syringomyelia. Neurosurgical Review. 2006;29(4):251-264. doi:10.1007/s10143-006-0029-5.
- 22 Kamian K., Rahmathulla G. Compressive Cervicothoracic Adhesive Arachnoiditis following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Case Report and Literature Review. Journal of Neurological Surgery Reports. 2014;75(01):e56-e61. doi:10.1055/s-0033-1363506.
- 23 Kobayashi S., Kato K., Rodriguez Guerrero A., et al. Experimental Syringohydromyelia Induced by Adhesive Arachnoiditis in the Rabbit: Changes in the Blood—Spinal Cord Barrier, Neuroinflammatory Foci, and Syrinx Formation. Journal of Neurotrauma. 2012; 29(9):1803-1816. doi:10.1089/neu.2011.2259.
- 24 Shikata J., Yamamuro T., Iida H., Sugimoto M. Surgical Treatment for Symptomatic Spinal Adhesive Arachnoiditis. Spine. 1989;14(8):870-875. doi:10.1097/00007632-198908000-00018.
- 25 Mauer U., Freude G., Danz B., Kunz U. Cardiac-gated phase-contrast magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid flow in the diagnosis of idiopathic syringomyelia. Neurosurgery. 2008; 63(6):1139-1144. doi:10.1227/01.neu.0000334411.93870.45
- 26 Ewelt C., Stalder S., Steiger H.J., et al. Impact of corpectomy as a treatment option for posttraumatic and non-posttraumatic syringomyelia with tethered cord syndrome and myelopathy. Clinical article. J Neurosurg Spine13:193—199, 2010 doi: 10.3171/2010.3.SPINE.0976.
- 27 Iwatsuki K., Yoshimine T., Ohnishi Y., et al. Syringomyelia Associated with Spinal Arachnoiditis Treated by Partial Arachnoid Dissection and Syrinx-Far Distal Subarachnoid Shunt. Clinical Medicine Insights: Case Reports. 2014;107. doi:10.4137/ccrep.s14895
- 28 Mitsuyama T., Asamoto S., Kawamata T. Novel surgical management of spinal adhesive arachnoiditis by arachnoid microdissection and ventriculo—subarachnoid shunting. Journal of Clinical Neuroscience. 2011;18(12):1702-1704. doi:10.1016/j.jocn.2011.03.014
- 29 Tachibana T., Moriyama T., Maruo K. et al. Subarachnoid-subarachnoid bypass for spinal adhesive arachnoiditis. Journal of Neurosurgery: Spine. 2014; 21(5):817-820. doi:10.3171/2014.7.spine131082
- 30 Yamaguchi S., Hida K., Takeda M. et al. Visualization of regional cerebrospinal fluid flow with a dye injection technique in focal arachnoid pathologies. Journal of Neurosurgery: Spine. 2015;22(5):554-557. doi:10.3171/2014.10.spine1446.
- 31 Zuev A.A., Epifanov D.S., Gkhodivala T.S. Lechenie siringomieli, soprovozhdayushcheysya ossifitsiruyushchei arakhnopathiei Zhurnal «Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N.I. Pirogova» 2016; 11:4, p. 27-34. Russian (Зуев А.А., Епифанов Д.С., Гходивала Т.С. Лечение сирингомиелии, сопровождающейся оссифицирующей арахнопатией Журнал «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» 2016; 11:4, 27-34).

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ БЛОКАД ФАСЕТОЧНЫХ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ С ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

<sup>1</sup>Никитин А.С., <sup>2</sup>Асратян С.А., <sup>2</sup>Смирнов Д.С., <sup>3</sup>Шалумов А.З.

<sup>1</sup> Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова,

<sup>2</sup> ГБУЗ «ГКБ им. В.М. Буянова» ДЗ г. Москвы,

<sup>3</sup> НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы

**Цель работы.** Провести анализ эффективности двух типов блокад в лечении фасеточного синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника.

**Материал и методы.** Проведено исследование результатов лечения 70 больных с фасеточным синдромом на фоне остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Средний возраст больных составил 61 год (от 47 до 84 лет), мужчин было 11, женщин 59. Критериями исключения из исследования являлись радикулярная симптоматика, нейрогенная перемежающаяся хромота, признаки сдавления невралных структур по данным МРТ, спондилолистез, нестабильность по данным рентгенографии. Диагноз фасеточного синдрома выставляли на основании положительного эффекта диагностической блокады заинтересованного фасеточного сустава. Далее выполняли лечебную блокаду заинтересованного сустава. В зависимости от типа лечебной блокады больные были разделены на две группы. Больные, которым выполняли лечебную блокаду с кеналогом, составили 1-ю группу (n=40). Больные, которым выполняли лечебную блокаду со спирт-лидокаиновой смесью, составили 2-ю группу (n=30). Выраженность болевого синдрома оценивали в баллах по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Динамику болевого синдрома оценивали через 2 суток после блокады, через 3 мес, через 6 мес и через 12 мес.

**Результаты.** Среднее значение интенсивности болевого синдрома до проведения лечебной блокады у больных 1-й группы составило 7,5 балла, во 2-й группе — 7,2 балла. Среднее значение интенсивности болевого синдрома через 2 сут после проведения лечебной блокады у больных 1-й группы составило 2,3 балла, 2-й группы — 2 балла. Среднее значение интенсивности болевого синдрома через 3 мес у больных 1-й группы составило 2,5 балла, 2-й группы — 2,2 балла. Среднее значение интенсивности болевого синдрома через 6 мес у больных 1-й группы составило 4,8 балла, 2-й группы — 3,3 балла. Среднее значение интенсивности болевого синдрома через 12 мес в 1-й группе составило 5,3 балла, во 2-й группе — 4,6 балла. Через 12 мес после блокады минимальная боль (1-2 балла) была у 17,5% (n=7) больных 1-й группы и у 20% (n=7) больных 2-й группы (n=7).

**Заключение.** Проведение блокад фасеточных суставов является эффективным методом купирования боли у пациентов с фасеточным синдромом. Средняя продолжительность обезболивающего эффекта блокады смесью лидокаин-кеналог составила 3 мес, спирт-лидокаиновой смесью — 6 мес.

**Ключевые слова:** фасеточный синдром, блокада, денервация

**Objective.** To analyze the efficacy of two types blockade in the treatment of facet syndrome at patients with lumbar osteochondrosis.

**Material and methods.** The analysis of treatment outcomes at 70 patients with facet syndrome because of lumbar osteochondrosis was performed. Mean age was 61 years old (from 47 till 84 years old), men were 11, female patients — 59. Exclusion criteria were radicular symptoms, neurogenic intermittent claudication, compression of neural structures according to MRI data, spondylolisthesis, vertebral instability according to X-ray examination. Diagnosis of facet syndrome was done based on positive effect of diagnostic blockade of damaged facet joint. Further we performed the medicative blockade of relevant facet joint. All patients were divided into 2 groups accordingly to type of medicative blockade. Patients underwent blockade with Kenalog were included in 1st group (n=40) and patients underwent blockade with alcohol and lidocaine — 2d group (n=30). The severity of pain syndrome was estimated in scores using Visual Analogue Scale (VAS). Dynamics of pain syndrome was evaluated in 2 days after blockade and in 3, 6 and 12 months after procedure.

**Results.** The mean intensity of pain syndrome before blockade was 7,5 scores in 1st group and 7,2 scores in 2d group. The mean intensity of pain syndrome in 2 days after medicated blockade was 2,3 in 1st group and 2 scores in 2d group. The mean intensity of pain syndrome in 3 months after medicated blockade was 2,5 in 1st group and 2,2 scores in 2d group. The mean intensity of pain syndrome in 6 months after medicated blockade was 4,8 in 1st group and 3,3 scores in 2d group. The mean intensity of pain syndrome in 12 months after medicated blockade was 5,3 in 1st group and 4,6 scores in 2d group. Minima pain syndrome (1-2 scores) in 12 months after blockade was seen at 17,5% (n=7) patients in 1st group and at 20% (n=7) patients of 2d group (n=7).

**Conclusion.** The usage of facet joints blockade is effective method for pain relief at patients with facet syndrome. The mean duration of analgesic effect of blockade with usage of alcohol and Kenalog was 3 months and alcohol-lidocaine — 6 months

**Key words:** facet syndrome, blockade, denervation.

Боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника является одной из самых распространенных жалоб, связанных со здоровьем. Причиной данной боли в 5-45% наблюдений является фасе-

точный синдром (ФС), наиболее часто обусловленный дегенеративным спондилоартрозом [1, 2]. ФС — комплекс симптомов, связанных с поражением межпозвонковых суставов. В результате

хронической перегрузки позвоночно-двигательного сегмента развиваются дегенеративные изменения суставов, что ведет к их гипертрофии, разрастанию остеофитов по краю сустава, сужению суставной щели, субхондральному остеосклерозу. Такие изменения сустава ведут к раздражению болевых рецепторов, расположенных в капсуле и в синовиальных оболочках внутри сустава. ФС часто сочетается с дегенерацией соответствующего межпозвонкового диска [3]. В развитии ФС могут играть роль различные анатомические предпосылки, например тропизм (асимметричность) суставов, при котором постоянно происходит перегрузка одного сустава.

Главным проявлением фасеточного синдрома является боль в области пораженного сустава. Возможно одновременное поражение суставов с обеих сторон, а также на нескольких уровнях. Типична иррадиация боли в ягодицу и в бедро на стороне больного сустава. Иррадиация боли ниже колена при фасеточном синдроме встречается редко [4]. V. Mooney и J. Robertson описывают, что при введении химического раздражителя (гипертонический раствор хлорида натрия) здоровому человеку в область фасеточного сустава в нижнепоясничном отделе позвоночника характерно появление боли в области сустава с иррадиацией по латеральной поверхности бедра [5]. При ФС возможно появление мышечно-тонического синдрома, симптомы натяжения не характерны. Для ФС характерны утренняя скованность, уменьшение боли при сгибании, при сидении. При разгибании позвоночника характерно усиление боли. Утром боль более выраженная, далее больные «расхаживаются» и боль уменьшается. При длительном стоянии боль усиливается, что требует дифференциального диагноза с нестабильностью позвоночного сегмента. Как и при дегенеративном поражении межпозвонкового диска, для ФС характерны периоды обострения и периоды ремиссии. Обострение обычно провоцируется повышенной физической нагрузкой на позвоночник. Не характерны радикулярные симптомы, если у пациента нет сопутствующей грыжи диска или латерального стеноза позвоночного канала. При сочетании ФС и центрального стеноза позвоночного канала в клинической картине возможно наличие нейрогенной перемежающейся хромоты. По мнению J. Huang и соавт., известный «симптом грушевидной мышцы» в ряде случаев является проявлением фасеточного синдрома на уровне L5-S1 [6].

В диагностике фасеточного синдрома рентгеновская спондилография недостаточно информативна. Методами нейровизуализации—компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) — можно точно оценить анатомию суставов [7, 8]. При радионуклидных исследованиях у больных с ФС отмечают повышенное накопление радиофармпрепарата в области пораженного фасеточного сустава [9, 10].

Однако даже грубые дегенеративные изменения суставов, выявленные при МРТ или КТ, могут быть абсолютно асимптомными, также, как

часто бывает асимптомной выраженная дегенерация межпозвонкового диска. Поэтому наиболее объективным методом постановки диагноза «фасеточный синдром» является адресная блокада сустава анестетиком. В случае выраженного обезболивающего эффекта (более чем на 50%) заключают, что причиной боли явился фасеточный сустав и выставляют диагноз «фасеточный синдром».

Консервативное лечение при ФС в большей степени носит симптоматический характер и способствует регрессу обострения. Традиционно применяют нестероидные противовоспалительные средства, физиотерапию, мануальную терапию, блокады. В большинстве наблюдений блокады являются наиболее эффективным лечебным пособием. Наиболее распространенным типом блокады является блокада смесью анестетика и глюкокортикоида. По мнению ряда авторов, через 6 мес после данной блокады обезболивающий эффект сохраняется примерно у половины пациентов [11, 12, 13]. Другие авторы указывают на сроки обезболивания 1-3 мес [14, 15]. Существует методика интраартикулярного введения гиалуроната натрия больным с фасеточным синдромом. По своей клинической эффективности данный метод, по мнению авторов, сопоставим с введением стероидов [16, 17].

Более агрессивной методикой лечения ФС является денервация сустава. Данный метод основан на локальном разрушении болевых рецепторов и их афферентов на фасеточном суставе. Денервацию фасеточных суставов в зарубежной литературе часто называют нейротомией или ризотомией. В зависимости от разрушающего агента денервацию разделяют на радиочастотную (РЧД), лазерную, крио- и химическую. Наиболее распространенной методикой является РЧД, эффект которой у большинства больных сохраняется около 10-12 мес [18, 19]. При рецидиве боли возможно проведение повторной РЧД, эффект от повторного вмешательства также длится около 10 мес [20]. По выраженности и продолжительности обезболивающего эффекта криоденервация фасеточных суставов сопоставима с РЧД [21, 22]. А.В. Кузнецов и соавт. сообщают об эффективности лазерной денервации у больных с фасеточным синдромом [23], однако пока в литературе имеются единичные сообщения, посвященные данной методике. В доступной литературе также очень мало сообщений, посвященных химической денервации фасеточных суставов, например путем спирт-новокаиновых блокад [24].

В случае недостаточного обезболивающего эффекта от денервации у больных с ФС рассматривают возможность хирургического вмешательства: коагуляция капсулы сустава [25], имплантация межостистого фиксатора [26], трансфасеточная винтовая фиксация [27], транспедикулярная фиксация [28].

Блокада с глюкокортикоидом и денервация фасеточных суставов остаются наиболее распространенными пособиями в лечении ФС. Целью данной работы является сравнение между собой



двух методик лечения ФС: блокады смесью анестетик-глюкокортикоид и химической денервацией спирт-лидокаиновой смесью

### Материал и методы

Проведено проспективное исследование течения заболевания у 70 больных с фасеточным синдромом, находившихся на лечении в ГКБ им. В.М. Буянова в период с 01.04.2013 по 01.08.2015. Больные были в возрасте от 47 до 84 лет, средний возраст составил 61 год. Мужчин было 11, женщин — 59. Критерием включения в исследование являлось наличие боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, обусловленной фасеточным синдромом. Критерием включения также являлась неэффективность курса консервативного лечения (нестероидные противовоспалительные средства, сосудистая терапия, миорелаксанты, физиотерапия, массаж). Критериями исключения из исследования являлись наличие радикулярной симптоматики, нейрогенной перемежающейся хромоты, боль в области крестцово-подвздошного сочленения, спондилолистез, нестабильность и признаки сдавления невральных структур по данным нейровизуализации. Наличие в анамнезе хирургического вмешательства на поясничном отделе позвоночника было критерием исключения. Критериями исключения, по данным нейровизуализации, были любые патологические изменения позвоночника, не являющиеся проявлениями дегенеративно-дистрофического характера. Наличие аллергической реакции на лидокаин тоже являлось критерием исключения. Всем больным проводили клинико-неврологический осмотр с оценкой болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Если пациент принимал обезболивающие средства, то оценку боли проводили в период перед приемом обезболивающего на высоте боли.

Всем больным проводили спондилографию и МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. При рентгенографии исключали наличие спондилолистеза, травматических изменений позвоночника. При наличии клинических симптомов нестабильности (усиление боли в поясничной области при наклоне вперед, лежании на животе, на спине) проводили функциональную рентгенографию позвоночника. Если при функциональной рентгенографии выявляли смещение позвонков более чем на 2 мм (на любом уровне), больного из исследования исключали. При анализе данных МРТ исключали компрессию невральных структур позвоночного канала на уровне центральных отделов, латеральных карманов и межпозвонковых отверстий. При анализе данных МРТ также исключали травматические, гнойно-воспалительные изменения, признаки онкологического процесса или какого-либо системного поражения костной и соединительной ткани.

Для поиска пораженного сустава больным выполняли тестовую блокаду сустава 1 мл 1% раствора лидокаина. Уровень блокады опреде-

ляли по уровню наиболее болезненной точки проекции сустава, определяемой при пальпации и пальцевой компрессии. Если таких точек несколько (на нескольких уровнях и/или с обеих сторон), проводили блокаду нескольких суставов. Худощавым пациентам блокаду проводили в условиях перевязочного кабинета, используя обычную стерильную иглу от шприца (0,8 x 40 мм), ориентируясь на анатомические ориентиры (рис. 1). В таком случае определяли нижний край остистого отростка, на этом уровне проводили маркером линию перпендикулярную оси позвоночника. Отступив на 2,5-3 см от средней линии, под прямым углом к коже вводили иглу, упираясь в позвоночный сустав. Далее выполняли блокаду. Пациентам с выраженной подкожной клетчаткой тестовую блокаду проводили под рентген-контролем. В таком случае использовали стерильную одноразовую иглу с мандреном, предназначенную для проведения люмбальной пункции (размеры 0,9x88 мм или 1,25x90 мм). Если после блока-

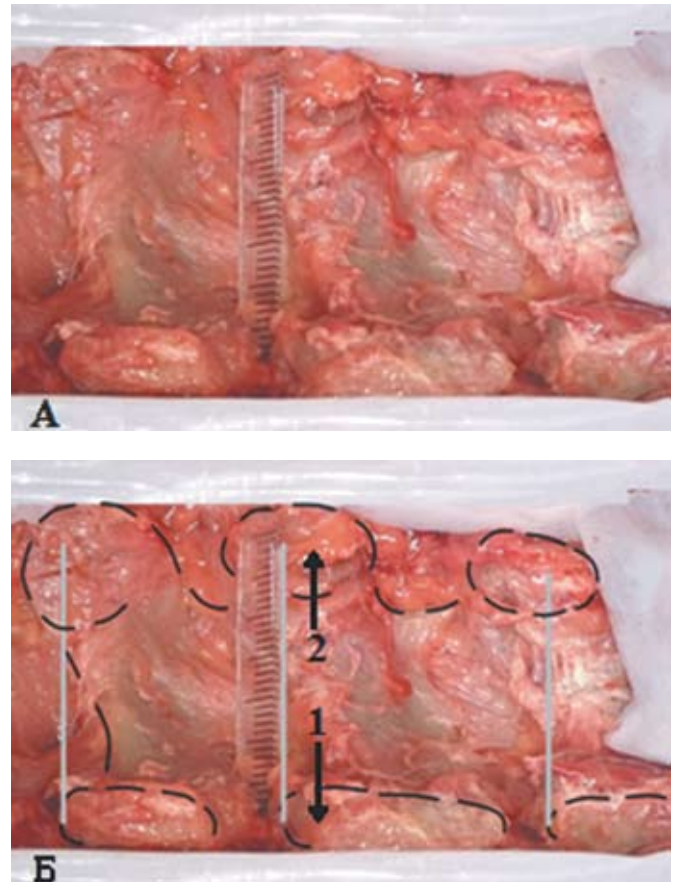


Рис. 1. Анатомический препарат заднего отдела позвоночника на уровне левых дужек L5, L4, L3. А — общий вид; Б — схематичное обозначение границ костных структур (черная пунктирная линия), серыми линиями отмечено соотношение сустава и заднего края остистого отростка. 1 — остистый отросток L4, 2 — фасеточный сустав L4-L5.

Fig. 1. Anatomical specimen of posterior part of vertebral column at the level of left arches of L5, L4, L3. А — common view; Б — schematic view of bone structures edges (black dotted line), grey lines mark the relationship between joint and posterior edge of spinous process. 1 — spinous process of L4, 2 — spinous process of L4-L5.

ды пациент отмечал регресс боли более чем на 50%, выставляли диагноз «фасеточный синдром» с указанием уровня. Если блокада была неэффективной (снижение боли менее чем на 50%), на следующий день блокаду повторяли на один уровень выше или ниже, в зависимости от локализации боли. Если и повторная блокада была неэффективной, делали вывод, что боль обусловлена не ФС, лечебную блокаду в таком случае не проводили.

В случае выставления диагноза «фасеточный синдром» следующим этапом выполняли лечебную блокаду, обычно не ранее чем через 3 сут после тестовой блокады. Всем пациентам данного исследования лечебная блокада была проведена впервые в жизни. Проводили лечебную блокаду тех суставов, тестовая блокада которых оказалась положительной. Если положительная тестовая блокада включала несколько суставов (на нескольких уровнях и/или с 2 сторон), то лечебная блокада также включала все те же суставы. Методика лечебной блокады заключалась в следующем. Под рентген-контролем (электронно-оптический преобразователь — ЭОП) в двух плоскостях, под местной анестезией 1 мл 1% раствора лидокаина устанавливали иглу на сустав (рис. 2). Использовали стерильную одноразовую иглу с мандреном, предназначенную для проведения люмбальной пункции (размеры 0,9x88 мм или 1,25x90 мм). После установки иглы на сустав и подтверждения ее положения ЭОП-скопией в прямой и боковой проекции вводили смесь препаратов.

В зависимости от состава вводимой смеси больные были разделены на 2 группы. Больным 1-й группы ( $n=40$ ) проводили блокаду фасеточного сустава смесью, состоящей из 1 мл 1% раствора лидокаина и 1 мл кеналога (40 мг триамциалона). Больным 2-й группы ( $n=30$ ) в область сустава вводили смесь, состоящую из 1 мл 1% раствора лидокаина и 1 мл 90% раствора этилового спирта, то есть проводили химическую денервацию фасеточного сустава.

У всех пациентов проследили катамнез, фиксировали значение динамики болевого синдрома по ВАШ через 2 сут после блокады, через 3, 6 и 12 мес. Общение с больным проводили при амбулаторном осмотре или по телефону. В каждой

группе рассчитали средние значения болевого синдрома по ВАШ до блокады и в динамике. Больных 1-й и 2-й групп сравнивали друг с другом по средним значениям болевого синдрома по ВАШ. За период наблюдения из исследования были исключены 3 пациента, у которых выраженное обострение ФС возникло после случайного падения и ушиба позвоночника. У всех 3 больных костная травма позвоночника была исключена.

## Результаты исследования и их обсуждение

Среднее значение интенсивности болевого синдрома до проведения лечебной блокады у больных 1-й группы составило 7,5 балла, 2-й группы — 7,2 балла. После блокады у всех пациентов отмечено уменьшение болевого синдрома. Среднее значение интенсивности болевого синдрома через 2 сут после проведения лечебной блокады у больных 1-й группы составило 2,3 балла, 2-й группы — 2 балла. Среднее значение интенсивности болевого синдрома через 3 мес у больных 1-й группы составило 2,5 балла, 2-й группы — 2,2 балла. Среднее значение интенсивности болевого синдрома через 6 мес у больных 1-й группы составило 4,8 балла, 2-й группы — 3,3 балла. Среднее значение интенсивности болевого синдрома через 12 мес у больных 1-й группы составило 5,3 балла, 2-й группы — 4,6 балла. Динамика болевого синдрома у больных представлена в табл. 1.

У больных 1-й группы интенсивность болевого синдрома примерно была одинаковой и через 2 сут после блокады, и через 3 мес после блокады. Около 30% больных отмечали, что боль после блокады продолжала уменьшаться в течение 2 нед. Через 3 мес после блокады боль начинала нарастать. Через 12 мес после блокады минимальная боль (1-2 балла по ВАШ) отмечена у 17,5% больных 1-й группы ( $n=7$ ).

У больных 2-й группы интенсивность болевого синдрома была примерно на одном уровне и через 2 сут после блокады, и через 3 и 6 мес после блокады. Через 6 мес после блокады боль рецидивировала. Через 12 мес после блокады минимальная боль (1-2 балла по ВАШ) была отмечена у 20% больных ( $n=6$ ).

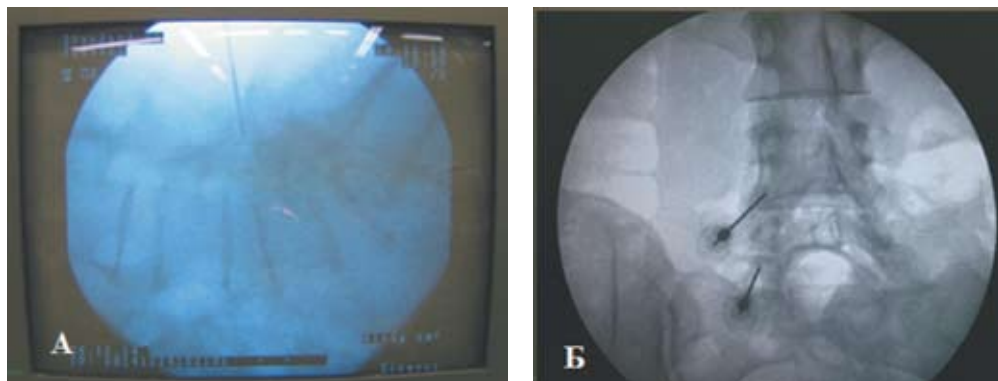


Рис. 2. Изображения с монитора ЭОПа. А — боковая проекция, конец иглы установлен на сустав L4-L5; Б — прямая проекция, концы игл установлены на правые суставы L4-L5, L5-S1.

Fig. 2. Images from screen of electron-optical image converter. А — lateral projection, needle tip is placed on L4-L5 joint; Б — frontal projection, needles tips are placed of right joints of L4-L5, L5-S1.

Таблица 1 / Table 1

Динамика среднего значения болевого синдрома у пациентов после проведения блокады фасеточных суставов / Dynamics of mean pain syndrome intensity at patients after blockade of facet joints

| Сроки до или после блокады | Среднее значение выраженности боли по визуальной аналоговой шкале, баллы |                          |
|----------------------------|--------------------------------------------------------------------------|--------------------------|
|                            | 1-я группа (кеналог), n=40                                               | 2-я группа (спирт), n=30 |
| До блокады                 | 7,5                                                                      | 7,2                      |
| Через 2 сут                | 2,3                                                                      | 2                        |
| Через 3 мес                | 2,5                                                                      | 2,2                      |
| Через 6 мес                | 4,8                                                                      | 3,3                      |
| Через 12 мес               | 5,3                                                                      | 4,6                      |

В 2 наблюдениях были получены осложнения (у одного больного 1-й группы и одного больного 2-й группы). В обоих случаях проводили блокаду сустава L5-S1, после блокады больные отмечали гипестезию, соответствующую дерматому L5, гипестезия регрессировала только спустя 2 мес, двигательных нарушений не было. Вероятно, в обоих случаях произошло повреждение экстрафораминальных отделов L5-корешков. Случаи, когда после блокады у пациента развивалась радикулярная гипестезия продолжительностью несколько часов, к осложнениям мы не относили (n=2).

Таким образом, у больных с ФС блокада позвоночных суставов смесью анестетик-глюкокортикоид и блокада спирт-лидокаиновой смесью сопоставимы по выраженности обезболивающего эффекта. В нашем исследовании эффект блокады спирт-лидокаиновой смесью оказался более длительным, чем эффект блокады смесью анестетик-глюкокортикоид. При лечении ФС основной проблемой является рецидив боли, требующий повторной блокады или денервации. Обычный срок рецидива боли после блокады — 6 мес, после денервации — 12 мес. Однако у части больных безболевого период может быть более продолжителен. Так, R. North и соавт. оценивали результаты лечения у больных с фасеточным синдромом через 3 года. При простой блокаде анестетиком противоболевой эффект сохранился у 13% пациентов, при РЧД — у 45% [29]. У 20% наших пациентов выраженный обезболивающий эффект сохранялся 1 год (блокада фасеточных суставов анестетиком с глюкокортикоидом или спирт-лидокаиновой смесью). В табл. 2 мы привели данные литературы о средней продолжительности обезболивающего эффекта при различных видах лечения ФС.

Наше исследование имеет ряд недостатков, к обнаружению которых мы пришли в процессе анализа данной работы. Так, мы исключили больных со спондилолистезом, однако не всем больным была проведена рентгенография с функциональными пробами. Функциональную рентгенографию больным проводили только при подозрении на нестабильность (усиление боли в поясничной области при наклоне вперед, лежании на животе, на спине). У всех больных в

Таблица 2 / Table 2

Продолжительность обезболивающего эффекта при различных видах лечения фасеточного синдрома / Duration of analgesic effect in various types of facet syndrome treatment

| Вид воздействия на фасеточный сустав            | Продолжительность обезболивающего эффекта |
|-------------------------------------------------|-------------------------------------------|
| Блокада анестетиком                             | 6 ч                                       |
| Блокада анестетиком с глюкокортикоидом          | 3 мес                                     |
| Интраартикулярное введение гиалуроновой кислоты | 12 мес                                    |
| Денервация спиртом (наши данные)                | 6 мес                                     |
| Радиочастотная денервация                       | 12 мес                                    |
| Лазерная денервация                             | 12 мес                                    |
| Криоденервация                                  | 6 мес                                     |
| Электрокоагуляция капсулы сустава               | 24 мес                                    |

данном исследовании, которым проводили функциональную рентгенографию, нестабильность была исключена по функциональным рентгеновским снимкам. Однако в исследование могли попасть больные со скрытой нестабильностью (без листеза, без клинических проявлений), которым функциональную рентгенографию не проводили. Такая нестабильность может начать клинически проявляться позднее по мере прогрессирования заболевания. Всех больных с остеохондрозом позвоночника при выписке мы информируем о необходимости регулярных занятий лечебной физкультурой, направленной на укрепление мышечного корсета позвоночника. При повторном осмотре и/или опросе мы спрашивали пациентов данного исследования, регулярно ли они занимаются физкультурой. Оказалось, что физкультурой занимаются менее 10% больных. Со всем пациентами мы обсуждали необходимость приема обезболивающих средств при возникновении сильной боли (более 5 баллов по ВАШ). Однако некоторые больные могут бесконтрольно принимать обезболивающие препараты даже при незначительной боли, а некоторые — принципиально не принимать обезболивающие средства, несмотря на сильную боль. В обоих случаях пациенты могут не сообщать об этом врачу. Нельзя исключить, что такие пациенты могли быть и в нашем исследовании. Отдельные больные, ориентируясь на медиа-рекламу, занимаются самым различным самолечением, также не всегда сообщая это врачу. Перечисленные факты необходимо учитывать при лечении больных с дегенеративно-дистрофической болезнью позвоночника.

## Заключение

Проведение блокад фасеточных суставов является эффективным методом купирования боли у пациентов с фасеточным синдромом. Средняя

продолжительность обезболивающего эффекта блокады смесью лидокаин-кеналог составила 3 мес, спирт-лидокаиновой смесью — 6 мес.

# СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Никитин Андрей Сергеевич* — к.м.н., ассистент кафедры нейрохирургии и нейрореанимации ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, нейрохирург Клинического медицинского центра МГМСУ им. А.И. Евдокимова, e-mail: zateya@bk.ru

*Асратян Саркис Альбертович* — к.м.н., заведующий отделением нейрохирургии ГБУЗ «ГКБ им. В.М. Буянова ДЗМ»

*Смирнов Даниил Сергеевич* — к.м.н., врач-нейрохирург отделения нейрохирургии ГБУЗ «ГКБ им. В.М. Буянова ДЗМ»

*Шалумов Арнольд Зироевич* — д-р мед. наук, врач-нейрохирург НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

# ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Beresford Z., Kendall R., Willick S. Lumbar facet syndromes. Curr Sports Med Rep. 2010;9(1):1249-1253.
- Boswell M., Colson J., Spillane W. Therapeutic Facet Joint Interventions in Chronic Spinal Pain: A Systematic Review of Effectiveness and Complications. Pain Physician. 2005;8:101-114.
- Kalichman L., Hunter D. Lumbar facet joint osteoarthritis: a review. Semin Arthritis Rheum. 2007;37(2):69-80.
- Binder D., Nampiaparampil D. The provocative lumbar facet joint. Curr Rev Musculoskelet Med. 2009;2:15-24.
- Mooney V., Robertson J. The facet syndrome. Clin Orthop Relat Res. 1976;115:149-156.
- Huang J., Chen H., Hong C. Lumbar facet injection for the treatment of chronic piriformis fascia 52 case studies. Patient Preference and Adherence. 2014;8:1105-1111.
- Kalichman L., Kim D., Li L. et al. Computed tomography-evaluated features of spinal degeneration: prevalence, intercorrelation, and association with self-reported low back pain. Spine J. 2010;20(3): 200-208.
- Weishaupt D., Zanetti M., Boos N., Hodler J. MR imaging and CT in osteoarthritis of the lumbar facet joints. Skeletal Radiol. 1999;28: 215-219.
- Dolan A., Ryan J., Arden N. The value of spect scans in identifying back pain likely to benefit from facet joint injection. British Journal of Rheumatology. 1996; 35:1269-1273.
- Holder L., Machin J., Asdourian P., Links J., Sexton C. Planar and High-Resolution SPECT Bone Imaging in the Diagnosis of Facet Syndrome. J Nucl Med. 1995;36:37-44.
- Carette S., Marcoux S., Truchon R. et al. A controlled trial of corticosteroid injections into facet joints for chronic low back pain. N Engl J Med. 1991;325: 1002-1007.
- Destouet J., Gilula L., Murphy W., Monsees B. Lumbar facet joint injection: Indication, technique, clinical correlation, and preliminary results. Radiology. 1982;145:321-325.
- Lynch M., Taylor J. Facet joint injection for low back pain. A clinical study. J Bone Joint Surg Br. 1986; 68:138-141.
- Boswell M., Colson J., Sehgal N. et al. A Systematic Review of Therapeutic Facet Joint Interventions in Chronic Spinal Pain. Pain Physician. 2007;10:229-253.
- Shih C., Lin G., Yueh K., Lin J. Lumbar zygapophyseal joint injections in patients with chronic lower back pain. J Chin Med Assoc. 2005;68:59-64.
- Holodov S.A. Transcutaneous prosthetics of joint synovial fluid at patients with lumbar spondyloarthrosis. Neurosurgery. 2014;3: 50-54. Russian (Холодов С.А. Транскутанное протезирование синовиальной жидкости в суставе при спондилоартрозе поясничного отдела позвоночника. Нейрохирургия. 2014;3: 50-54).
- Fuchs S., Erbe T., Fischer H., Tibesku C. Intraarticular hyaluronic acid versus glucocorticoid injections for nonradicular pain in the lumbar spine. J Vasc Interv Radiol. 2005;16:1493-1498.
- Misaggi B., Gallazzi M., Colombo M., Ferraro M. Articular facets syndrome: diagnostic grading and treatment options. Eur Spine J. 2009;18 (1):49-51.
- Hooten W., Martin D., Huntoon M. Radiofrequency neurotomy for low back pain: evidence-based procedural guidelines. Pain Med. 2005;6(2):129-138.
- Son J., Kim S., Kim S. et al. The Efficacy of Repeated Radiofrequency Medial Branch Neurotomy for Lumbar Facet Syndrome. J Korean Neurosurg Soc. 2010; 48:240-243.
- Birkenmaier C., Veihelmann A., Trouillier H. et al. Percutaneous cryodenervation of lumbar facet joints: a prospective clinical trial. Int Orthop. 2007;31(4):525-530.
- Staender M., Maerz U., Tonn J., Steude U. Computerized tomography-guided kryorhizotomy in 76 patients with lumbar facet joint syndrome. J Neurosurg Spine. 2005; 3:444-449.
- Kuznecov A.V., Akatov O.V., Dreval' O.N., et al. Percutaneous laser denervation of the zygapophyseal joints in the pain facet syndrome. Zhurnal Voprosy Neirokhirurgii Imeni N. N. Burdenko. 2004;1:20-25. Russian (Кузнецов А.В., Акатов О.В., Древаль О.Н. и др. Чрескожная лазерная денервация дугоотростчатых суставов при болевом фасет-синдроме. Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2004;1:20-25).
- Lucik A.A., Kolotov E.B. Diagnostics and treatment of spondyloarthrosis Spine Surgery. 2004;1:55-59. Russian (Луцик А.А., Колотов Е.Б. Диагностика и лечение спондилоартроза. Хирургия позвоночника. 2004; 1: 55-59).
- Haufe S., Mork A. Endoscopic Facet Debridement for the treatment of facet arthritic pain — a novel new technique. Int. J. Med. Sci. 2010;7:120-123.
- Cabraja M., Abbushi A., Woiciechowsky C., Kroppenstedt S. The short- and mid-term effect of dynamic interspinous distraction in the treatment of recurrent lumbar facet joint pain. Eur Spine J. 2009;18:1686-1694.
- Manfre L. CT-Guided Transfacet Pedicle Screw Fixation in Facet Joint Syndrome: A Novel Approach. Interv Neuroradiol. 2014;20(5):614-620.
- Markwalder T., Dubach R., Braun M. Soft system stabilization of the lumbar spine as an alternative surgical modality to lumbar arthrodesis in the facet syndrome. Preliminary results. Acta Neurochir (Wien). 1995;134(1):1-4.
- North R., Han M., Zahurak M., Kidd D. Radiofrequency lumbar facet denervation: analysis of prognostic factors. Pain. 1994; 57(1):77-83.

## ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

# РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ УДАЛЕНИИ ОПУХОЛЕЙ В ФУНКЦИОНАЛЬНО ЗНАЧИМЫХ ЗОНАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Токарев А.С., Чувилин С.А., Степанов В.Н., Рак В.А.

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы», 129010, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3.

**Цель работы:** оценить роль функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) на этапе предоперационной подготовки у пациентов с опухолями в функционально значимых зонах головного мозга.  
**Материалы и методы:** в представленном наблюдении из практики рассмотрен пациент с опухолью в правой прецентральной извилине головного мозга. На этапе предоперационной подготовки этому пациенту было проведено картирование моторных зон при помощи фМРТ и навигационной транскраниальной магнитной стимуляции.

**Результаты:** по данным проведенных исследований было выявлено, что объемное образование находится в непосредственной близости к моторной зоне левой руки. С учетом высокого риска развития неврологического дефицита в послеоперационном периоде было выполнено удаление опухоли с использованием нейрофизиологического контроля.

**Заключение:** использование данных фМРТ в рамках пред- и интраоперационного планирования, позволяет произвести максимальный объем резекции опухоли при минимальном нарушении функций головного мозга.

**Ключевые слова:** фМРТ, BOLD-контрастные изображения, фМРТ-картирование, функционально-значимые зоны, нейрохирургия, нейронавигация, транскраниальная стимуляция.

**Objective:** to estimate the role of functional magnetic resonance imaging (fMRI) in preoperative planning at patients with tumors in eloquent brain areas.

**Material and methods:** this clinical case describes the patient with the tumor in right precentral gyrus. The mapping of motor cortex was performed as preoperative examination using fMRI and navigation transcranial magnetic stimulation (TMS).

**Results:** it was revealed that tumor is very close to motor cortex of left hand. The removal of tumor was performed using neurophysiological control taking into account the high risk of moto deficit in postoperative period.

**Conclusion:** usage of fMRI during pre- and intraoperative planning allows performing the maximal resection with minimal impairment of brain functions.

**Keywords:** fMRI; BOLD contrast, brain mapping, eloquent areas, neurosurgery, transcranial stimulation, neuronavigation.

## Введение

Для картирования функционально значимых зон головного мозга применяется множество неинвазивных методик, одной из которых является функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ). В нейрохирургии данную методику активно используют для планирования оперативного вмешательства, поскольку при операции на головном мозге одной из важнейших задач, стоящих перед нейрохирургом, является максимальная резекция патологического очага (например, опухолевого образования), с минимальным воздействием на функционально активные участки головного мозга.

фМРТ — это метод картирования функционально значимых зон головного мозга, который основан на регистрации локальных изменений уровня оксигенации венозной крови в головном мозге при выполнении определенного задания (парадигмы). Изображения, получаемые при

этом, называются BOLD-контрастными (от англ. BOLD — Blood Oxygen Level Dependent). Данная методика, открытая Seiji Ogawa [1], основана на следующем принципе: повышение нейрональной активности вызывает местное увеличение потребления кислорода. Это ведет к увеличению уровня парамагнетика дезоксигемоглобина, который снижает уровень сигнала фМРТ. Но через несколько секунд нейрональная активность вызывает также увеличение церебрального кровотока и объема крови, что ведет к увеличению притока артериальной крови и, следовательно, к увеличению оксигемоглобина. По неизвестным пока причинам количество оксигенированной крови, которая поступает в ответ на активность нейронов, сильно превышает метаболическое потребление кислорода. Эта своего рода сверхкомпенсация оксигемоглобина ведет к изменению соотношения оксигемоглобин/дезоксигемоглобин, что регистрируется во время исследования и является основой для BOLD- фМРТ сигнала [2—5] (рис.1).



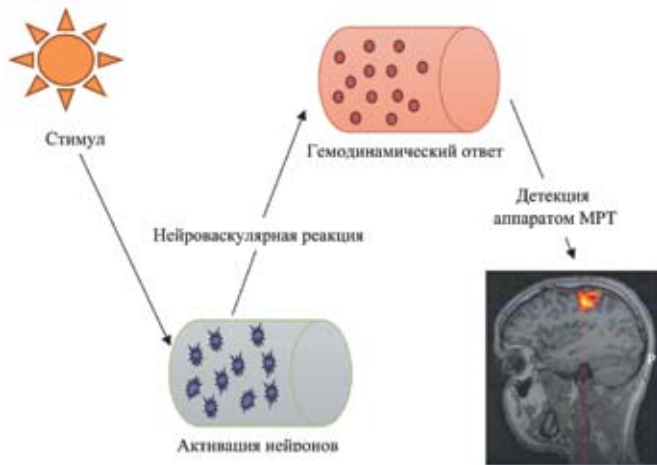


Рис. 1. Схематический процесс получения данных при фМРТ. После подачи стимула повышается нейрональная активность, которая приводит к увеличению притока оксигенированной крови. Аппарат МРТ регистрирует изменения концентрации оксигемоглобина и дезоксигемоглобина в местном кровотоке и преобразует полученные данные в изображение.

Fig. 1. Schematic process of fMRI data obtaining. The neuronal activity increased after impulse applying which leads to increase of oxygenated blood flow. MRI apparatus registered the changes of oxyhemoglobin and deoxyhemoglobin concentrations in local blood flow and transfer these data into image.

Для повышения нейрональной активности в определенных областях коры головного мозга применяют специально разработанные активирующие задания. Для выполнения заданий существуют два дизайна парадигм: в виде блоков — блокочный дизайн («block») и в виде отдельных стимулов — дискретный дизайн («event-related»). Каждый дизайн включает в себя наличие фазы покоя и фазы активного состояния. При выполнении «block» парадигмы происходит чередование активного состояния пациента с состоянием покоя за равный либо неравный промежуток времени. При выполнении «event-related» парадигмы пациенту необходимо выполнить какое-либо непродолжительное действие (например, сжатие руки в кулак), после которого следует период покоя с аналогичной продолжительностью, как и в «block» парадигме. Для клинической фМРТ чаще всего применяется «block» дизайн исследования, поскольку он является эффективным для получения более точного сигнала. Это связано с тем, что выполнение поставленного задания пациентом в течение 20–25 с значительно повышает качество полученных данных от активированных областей головного мозга [6–10]. Существуют различные типы заданий для определения локализации корковых представительства двигательных анализаторов — движение пальцами рук, ног; речевых зон — прослушивание отрывка из аудиокниги для визуализации зоны Вернике (сенсорная речевая зона), генерация слов на увиденную букву для визуализации зоны Брока (моторная речевая зона) [13–16].

В отделении Центр радиохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в период с

11.2015 г. по 06.2016 г. было проведено 98 исследований с использованием фМРТ. В статье представлено наблюдение из практики пациента Д. с опухолью правой лобной доли.

Пациент Д., 61 год, поступил в нейрохирургическое отделение НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с жалобами на неловкость в левой руке и ноге, подергивание левой половины лица. Первые признаки заболевания, со слов пациента, появились за неделю до госпитализации.

Общее состояние больного удовлетворительное (по шкале Карновского — 80%). Уровень бодрствования — ясное сознание, оценка по Шкале комы Глазго (ШКГ) — 15 баллов. Менингеальных симптомов нет. Зрачки OD=OS, фотореакции, корнеальные рефлексы сохранены, живые. Нистагма нет. Лицо симметричное, язык по средней линии. Парезов и расстройств чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет с интенцией. Функции тазовых органов не нарушены. Афазии нет.

Пациенту было проведено предоперационное картирование на томографе GE Signa Hdxt 3.0T с использованием парадигмы для визуализации корковых представительства двигательных анализаторов левой руки и левой ноги. Постобработка полученных данных осуществлялась программой BrainEx (NordicNeuroLab).

Стандартный протокол МРТ-исследования включал следующие импульсные последовательности:

1. T2 FLAIR в аксиальной последовательности (Fluid Attenuated Inversion Recovery — режим с подавлением сигнала от свободной воды) — для оценки патологических данных.

2. 3D-T1-градиентное эхо в сагиттальной проекции (Sag CUBE T1) (последовательность для быстрого получения T1-взвешенных изображений, сформированная из двух разнополярных импульсов) — для получения анатомических данных. Характеристики последовательности: 312 срезов, время повторения (TR) — 600 мс, время эхо (TE) — 12,1 мс, поле обзора (FOV) — 27, угол поворота вектора суммарной намагниченности — 90 град, размер матрицы 288x288 мм, толщина среза 1,2 мм, размер вокселя (элемент объемного изображения) — 1x1x1 мм.

3. T2\*-градиентное эхо в аксиальной проекции (T2\* — тканевый параметр, характеризующий спад свободной индукции) — для получения функциональных данных. Характеристики последовательности: 2400 срезов, время повторения (TR) — 4000 мс, время эхо (TE) — 35 мс, поле обзора (FOV) — 24, угол поворота вектора суммарной намагниченности — 90 град, размер матрицы 64x64 мм, толщина среза 4,7 мм, размер вокселя — 3,75x3,75x4,7 мм, 25 срезов в одном объеме полученных данных (волюм).

При выполнении фМРТ использовали парадигму с «block-design», которая состоит из 8 периодов активного состояния пациента и 8 периодов покоя. Длительность каждого периода составляла 24 с. За каждый период собиралось 96 волюмов.

При предоперационном проведении МРТ головного мозга с контрастным усилением выявлено объемное образование в правой лобной доле, с умерен-

ным перифокальным отеком, активно неравномерно накапливающий контрастный препарат (рис. 2).

Из полученных данных МРТ следует, что опухолевое образование имеет солидную структуру, с ровным, четким контуром. МР-сигнал от образования гиперинтенсивный на T2 FLAIR, гипоинтенсивный на T1-ВИ, с ограничением диффузии на DWI ( $b=1000$ ). После введения контрастного вещества опухоль активно, однородно накапливает контрастный препарат. С учетом полученных данных, объемное образование в правой лобной доле соответствует очагу вторичного поражения (метастаз).

Учитывая расположение опухоли в пределах функционально значимых зон, также было про-

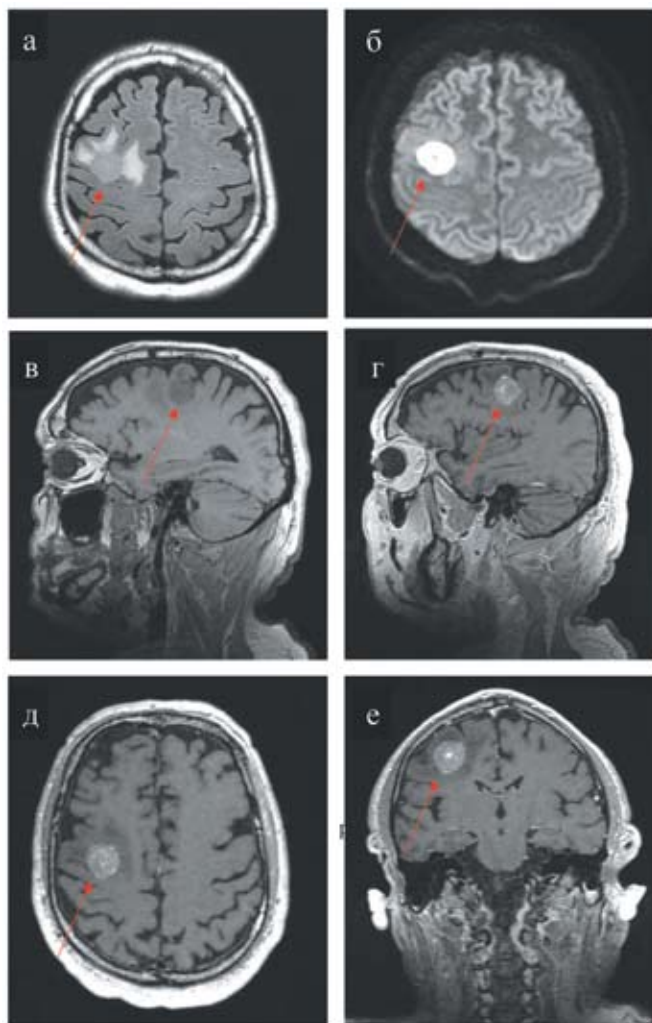


Рис. 2. МРТ головного мозга пациента, выполненное перед операцией. а — Ax T2 FLAIR, б — DWI, в — Sag T1. В правой лобной доле определяется объемное образование (отмечено красной стрелкой), размерами 21,5x22x24 мм; г — Sag T1 с контрастным усилением, д — Ax T1 с контрастным усилением, е — Cor T1 с контрастным усилением. Опухоль активно, достаточно однородно накапливает контрастный препарат.

Fig. 2. Preoperative brain MRI of patient M. а — Ax T2 FLAIR, б — DWI, в — Sag T1. There is mass lesion (red arrow) in right frontal lobe sized 21,5x22x24 mm. г — Sag T1 with contrast enhancement, д — Ax T1 with contrast enhancement, е — Cor T1 with contrast enhancement. Tumor has intensive and relatively homogenous contrast intake.

ведено картирование корковых представителей двигательного анализатора (моторных зон) левой руки и левой ноги (рис. 3, 4). По данным этого исследования выявлено, что моторная зона левой руки располагается в правой полушарии, в области верхних отделов предцентральной извилины, оттеснена кзади. Объемное образование находится в непосредственной близости к моторной зоне левой руки. Моторная зона левой ноги находится в типичном месте (передние отделы парацентральной дольки).

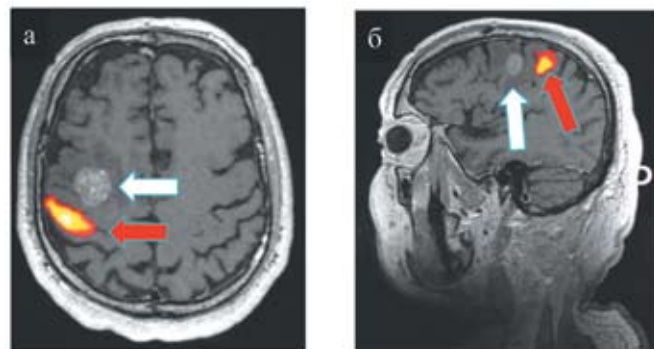


Рис. 3. Функциональная МРТ головного мозга пациента, выполненная перед операцией. а — изображение в аксиальной плоскости, б — изображение в сагиттальной плоскости. Моторная зона левой руки (обозначена красным цветом и красной стрелкой) располагается в правой полушарии, в верхних отделах предцентральной извилины, оттеснена кзади. Объемное образование (обозначено белой стрелкой) находится в непосредственной близости к моторной зоне левой руки.

Fig. 3. Preoperative fMRI. а — axial projection, б — sagittal projection. Motor cortex of left hand (marked by red color and red arrow) lays in right hemisphere in upper parts of precentral gyrus and is dislocated posteriorly. Tumor (white arrow) is laying intimately close to motor cortex of left hand.

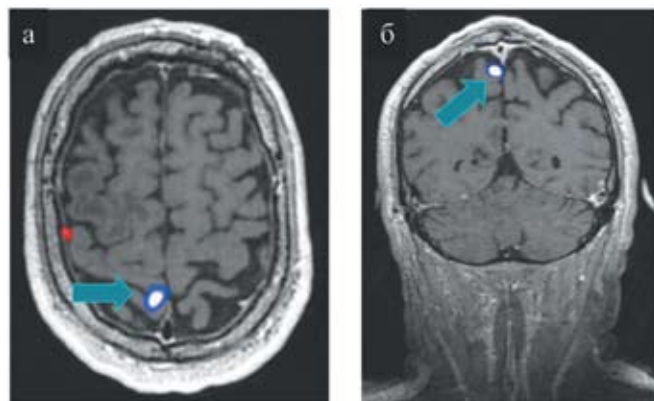


Рис. 4. Функциональная МРТ головного мозга пациента, выполненная перед операцией. а — изображение в аксиальной плоскости, б — изображение в коронарной плоскости. Моторная зона левой ноги располагается в передних отделах парацентральной дольки (обозначена синим цветом и синей стрелкой).

Fig. 4. Preoperative fMRI. а — axial view, б — coronal view. Motor cortex of left leg is laying in anterior parts of paracentral lobule (marked by blue color and blue arrow).

В связи с тем, что опухоль находится в функционально значимой зоне, пациенту была проведена навигационная транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) на аппарате Nexstim eXimia NBS для получения моторного ответа левой руки (рис. 5).

Учитывая высокий риск развития неврологического дефицита после операции по данным функциональной МРТ и ТМС, принято решение проводить удаление опухоли с использованием нейрофизиологического контроля.

Пациенту выполнена костно-пластическая трепанация черепа в правой лобно-височной области, удаление опухоли правой лобной доли с использованием системы нейронавигации «Brain Lab».

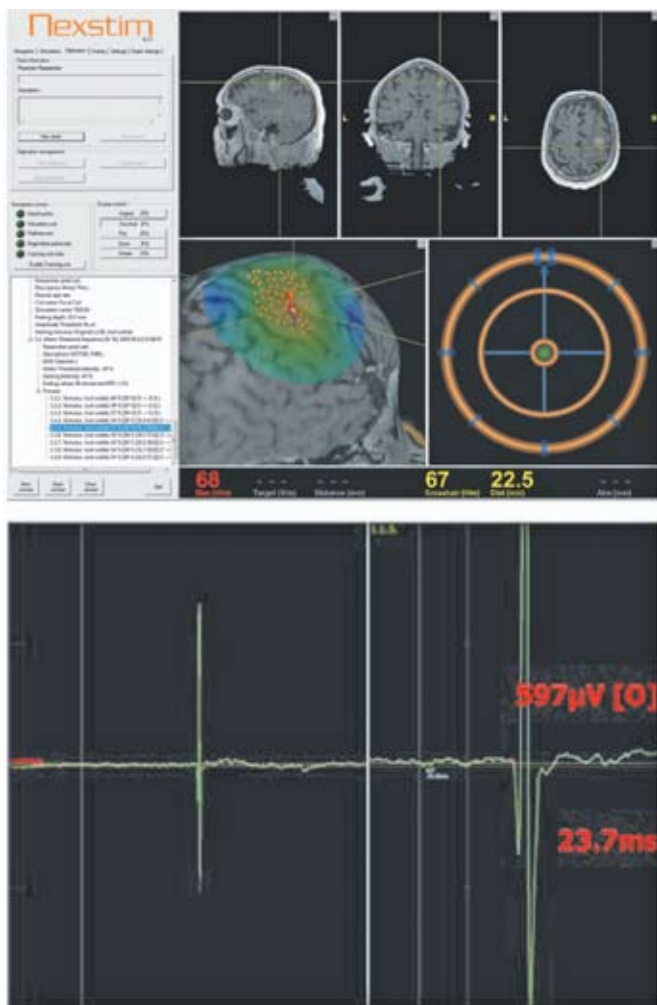


Рис. 5. Результаты навигационной ТМС, полученные на аппарате NexStim eXimia NBS. В области коркового представления двигательного анализатора левой руки желтым цветом отмечены полученные точки вызванного моторного ответа. На соседнем изображении показан полученный вызванный моторный ответ с максимальной амплитудой.  
Fig. 5. Results of navigational TMS, obtained from NexStim eXimia NBS. Yellow color marks the obtained points of evoked motor potential in the area of motor cortex of left hand. The neighbor screen demonstrates the evoked motor potential with maximal amplitude.

В ходе операции была обнаружена опухоль на глубине около 3 см мягкой консистенции, сероватого цвета, слабо васкуляризованная, хорошо отграниченная от окружающего мозгового вещества. Опухоль удалена в пределах, определенных по нейронавигации и интраоперационному УЗИ под контролем нейромониторинга (рис. 6, 7).

При контрольной МРТ головного мозга с контрастным усилением, выполненной на следующие сутки после операции, были выявлены послеоперационные изменения в правой лобно-височно-теменной области: эпидуральное жидкостное скопление ликворной плотности, пневмоцефалия, минимальная зона геморрагического пропитывания в зоне операции. Остаточная опухолевая ткань не визуализируется. Поперечная дислокация срединных структур влево до 4 мм (рис. 8).

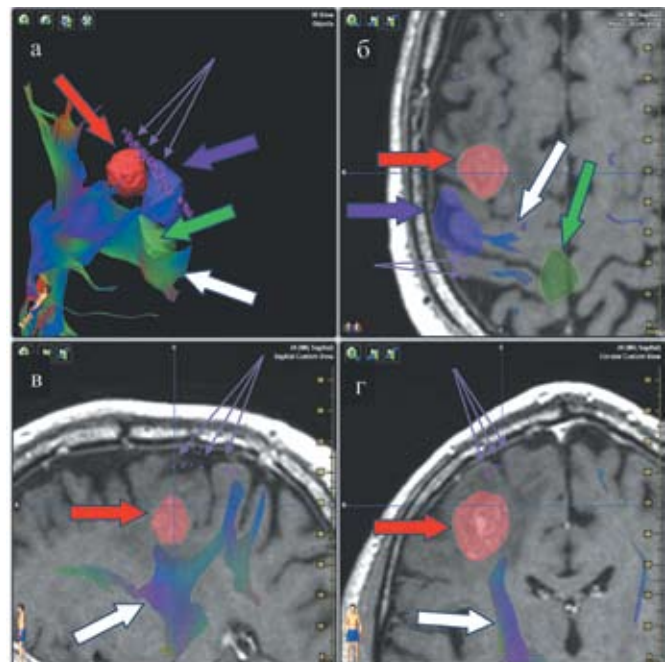


Рис. 6. Изображения, полученные при помощи навигационной системы «Brain Lab». а — 3D-реконструкция полученных данных, б — изображение в аксиальной плоскости, в — изображение в сагиттальной плоскости, г — изображение в корональной плоскости. Красным цветом и красной стрелкой обозначена опухоль. Фиолетовой стрелкой и фиолетовым цветом обозначена моторная зона левой руки. Зеленым цветом и зеленой стрелкой обозначена моторная зона левой ноги. Желтой стрелкой и розовым цветом обозначены точки моторного ответа левой руки, полученные при помощи ТМС. Белой стрелкой обозначены волокна кортикоспинального тракта, полученные при помощи МР-трактографии. На изображении видно, что волокна кортикоспинального тракта на уровне опухоли.  
Fig. 6. Images obtained with the help of navigation system «Brain Lab». а — 3D-reconstruction of obtained data, б — axial view, в — sagittal view, г — coronal view. Red color and red arrow marked the tumor. Violet arrow and violet color marked the motor cortex of left hand. Green color and green arrow marked the motor cortex of left leg. Yellow arrow and pink color marked the points of maximal motor evoked potentials obtained with the help of TMS. White arrow shows the corticospinal tract, obtained with the usage of MRI tractography. Image demonstrates that corticospinal tract at the level of the tumor.



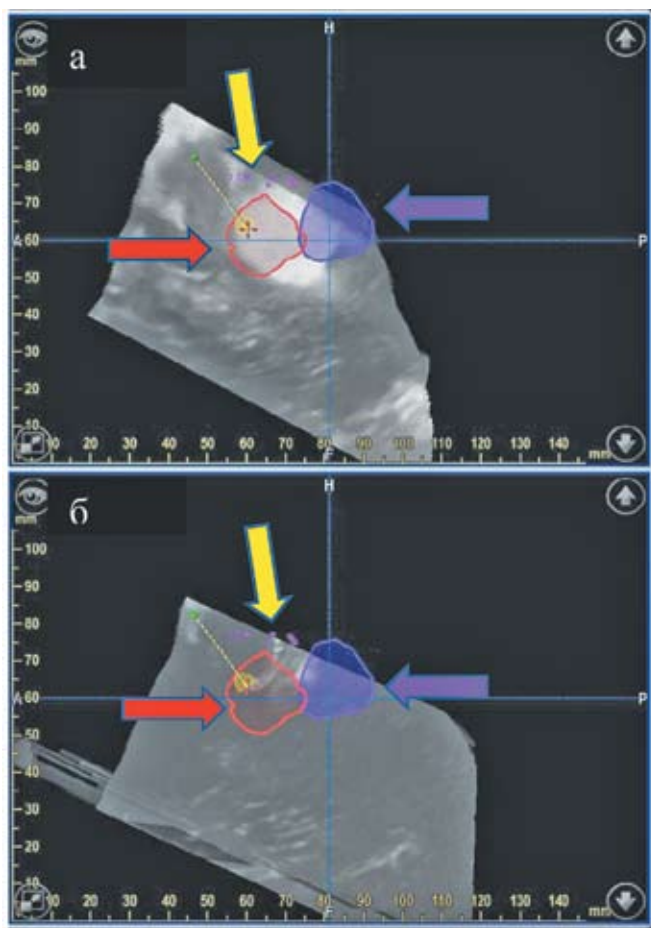


Рис. 7. Интраоперационный контроль модулем УЗИ, совмещенным с системой «Brain Lab». Тотальное удаление опухоли. а — изображение до удаления опухоли. Красным цветом и красной стрелкой обозначена опухоль. Фиолетовым цветом и фиолетовой стрелкой обозначена моторная зона левой руки, тесно прилегающая к границам опухоли. Розовым цветом и желтой стрелкой обозначены точки моторного ответа левой руки. б — изображение после удаления опухоли. В области, обозначенной красным цветом и красной стрелкой, опухолевой ткани не обнаружено.

Fig. 7. Intraoperative control using ultrasound combined with «Brain Lab» system. Total resection of the tumor. а — image before tumor removal. Red color and red arrow marked the tumor. Violet arrow and violet color marked the motor cortex of left hand intimately close to tumor edges. Yellow arrow and pink color marked the points of motor evoked potentials from left hands. б — image after tumor removal. There is no tumor tissue in the area marked by red color and red arrow.

Фрагменты опухоли были отправлены на гистологическое исследование. Результаты исследования — метастаз плоскоклеточного рака легкого.

Послеоперационный период пациента протекал без осложнений. На момент выписки состояние пациента удовлетворительное. Жалоб не предъявлял. В соматическом статусе без отрицательной динамики. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Выписан под наблюдение невролога, онколога в поликлинику по месту жительства.

Безусловно, применение фМРТ необходимо в предоперационном периоде, оно позволяет сни-

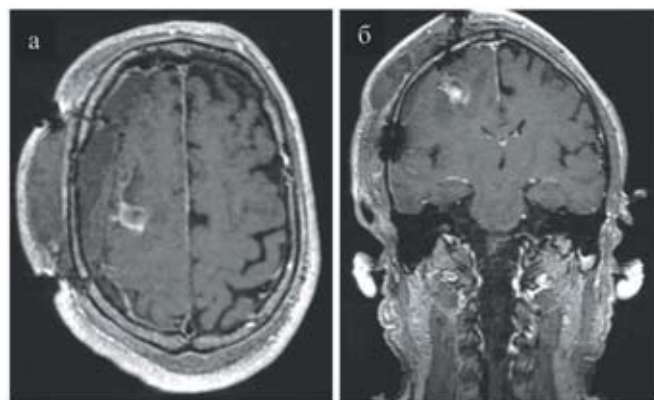


Рис. 8. МРТ-исследование головного мозга пациента, выполненное после операции с контрастным усилением. а — Ax T1, б — Cor T1. На изображениях видны послеоперационные изменения. Остаточной опухолевой ткани не обнаружено.  
Fig. 8. Postoperative brain MRI with contrast enhancement. а — Ax T1, б - Cor T1. Images demonstrates postoperative changes without any tumor tissue.

зить неврологический дефицит в послеоперационном периоде, а также наглядно показывает нейрохирургу функционально значимые зоны головного мозга пациента, которые необходимо обойти или снизить вероятность их повреждения в ходе операции. Но у фМРТ, как и любого другого метода диагностики, есть свои ограничения и противопоказания [11, 12]:

- факторы, воздействующие на гемодинамику (окклюзии и выраженные стенозы магистральных артерий головы и шеи);
- наличие металлоконструкций в теле пациента, дающих выраженные артефакты;
- нежелание пациента выполнять поставленное перед ним задание, либо невозможность выполнения задания по состоянию здоровья (нарушение зрения, слуха и т.п.);
- выраженное движение пациента во время исследования.

фМРТ может применяться не только для исследования опухолей головного мозга, но и для диагностики инсультов и болезни Альцгеймера [17].

Помимо фМРТ, стоит отметить использование навигационной транскраниальной магнитной стимуляции в предоперационной подготовке. Этот метод не уступает в точности локализации функциональных зон, а также не требует активного участия пациента, как при фМРТ. Использование этих методов в совокупности позволяет нейрохирургу получить более полную картину расположения функциональных зон [18—20].

## Заключение

Представленное наблюдение из практики наглядно демонстрирует возможность картирования моторных зон коры головного мозга при помощи фМРТ. Использование этих данных в

рамках пред- и интраоперационного планирования позволяет произвести максимальный объем резекции опухоли при минимальном нарушении функций головного мозга.

# СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Токарев Алексей Сергеевич* — к.м.н., врач-нейрохирург, заведующий отделением «Центр радиохирургии», e-mail: mail@rsklif.ru

*Чувиллин Станислав Александрович* — врач-рентгенолог отделения «Центр радиохирургии»

*Степанов Валентин Николаевич* — врач-рентгенолог отделения «Центр радиохирургии»

*Рак Вячеслав Августович* — врач-нейрохирург отделения «Центр радиохирургии»

# ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Ogawa S., Lee T.M., Kay A.R., Tank D.W. Biophysics Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. Proc. Natl. Acad. Sci. USA; 1990; 87: 9868-9872.
2. Belyaev A., Pek Kyung K., Brennan N., Kholodnyy A. The use of functional magnetic resonance imaging in the clinic. Russian electronic journal of radiology. 2014; 4(1): 14-23. Russian (Беляев А., Пек Кюнг К., Бреннан Н., Холодный А. Применение функциональной магнитно-резонансной томографии в клинике. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2014; 4(1): 14-23).
3. Baars B., Geydzh. N.M. Cognition, Brain, and Consciousness: Introduction to Cognitive Neuroscience. Moscow: Binom; 2014. Russian (Баарс Б., Гейдж Н.М. Мозг, познание, разум: введение в когнитивные нейронауки. М.: Бином; 2014).
4. Ternovoy S.K., Sinitsyn V.E., Morozov S.P., et al. Functional magnetic resonance imaging in neurosurgery of supratentorial brain tumors. Sovremennaya onkologiya. 2002; 2: 64-67. Russian (Терновой С.К., Синицын В.Е., Морозов С.П., и др. Функциональная магнитно-резонансная томография в нейрохирургии супратенториальных опухолей головного мозга. Современная онкология. 2002; 2: 64-67).
5. Owen J.A., Boniface S. How well do we understand the neural origins of the fMRI BOLD signal? TRENDS in Neurosciences. 2002; 25(1).

6. Buxton R.B. The physics of functional magnetic resonance imaging (fMRI). Rep. Prog. Phys.; 2013; 76.
7. Krings T., Reinges M.H., Erberich S., et al. Functional MRI for presurgical planning: problems, artifacts, and solution strategies. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2001; 70(6):749-760.
8. Veltman D.J., Mechelli A., Friston K.J., et al. The importance of distributed sampling in blocked functional magnetic resonance imaging designs. Neuroimage. 2002; 17(3):1203-1206.
9. Buxton R.B., Uludag K., Dubowitz D.J., et al: Modeling the hemodynamic response to brain activation. Neuroimage. 2004; 23(1): 220-233.
10. Logothetis N.K., Wandell B.A. Interpreting the BOLD signal. Annu. Rev. Physiol. 2004; 66: 735-769.
11. Chen C.M., Hou B.L., Holodny A.I. Effect of age and tumor grade on BOLD functional MR imaging in preoperative assessment of patients with glioma. Radiology 2008; 3: 971-978.
12. Hsu Y.Y., Chang C.N., Jung S.M. et al. Blood oxygenation level-dependent MRI of cerebral gliomas during breath holding. J. Magn. Reson Imaging 2004; 2: 160-167.
13. Matthews P.M., Honey G.D., Bullmore E.T. Applications of fMRI in translational medicine and clinical practice. Nat Rev Neurosci 2006; 7(9):732-44.
14. Brennan N.P. Preparing the patient for the fMRI Study and optimization of paradigm selection and delivery. In: Holodny A.I., ed. Functional neuroimaging: a clinical approach. Informa Healthcare Inc.; 2008: 13-21.
15. Hoeller M., Krings T., Reinges M.H., et al. Movement artifacts and MR BOLD signal increase during different paradigms for mapping the sensorimotor cortex. Acta Neurochir. 2002; 144(3): 279-284.
16. Functional MR Imaging (fMRI) — Brain. American College of Radiology and Radiological Society of North America. 2011. Available at: <http://www.radiologyinfo.org/en/info.cfm?pg=fmribrain>
17. Jack C.R. Jr. Alzheimer disease: new concepts on its neurobiology and the clinical role imaging will play. Radiology. 2012; 263(2): 344-61.
18. Rombouts S.A., Barkhof F., Sheltens P. Clinical applications of functional brain MRI: New York: Oxford university press; 2007.
19. Peck K.K., Bradbury M.S., Hou B.L., et al. The role of the supplementary motor area (SMA) in the execution of primary motor activities in brain tumor patients: functional MRI detection of time-resolved differences in the hemodynamic response. Med Sci Monit 2009; 15(4): 55-62.
20. Peck K.K., Bradbury M., Psaty E.L., et al. Joint activation of the supplementary motor area and presupplementary motor area during simultaneous motor and language functional MRI. Neu-roreport 2009; 20(5): 487-91.



## УСПЕШНОЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Киселев В.С., Перфильев А.М., Дубовой А.В., Соснов А.О., Ким С.А.

ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава РФ, г. Новосибирск

**Цель работы:** показать возможности современного эндоваскулярного лечения больного с артериовенозной мальформацией (АВМ) ствола головного мозга

**Материалы и методы:** пациент 46 лет с выраженными глазодвигательными нарушениями перенес повторные вентрикулярные кровоизлияния. На МРТ головного мозга диагностирована АВМ оральных отделов ствола головного мозга.

**Результаты:** проведена успешная трансартериальная эмболизация АВМ с применением неадгезивной композиции Онух-18 (Covidien).

**Заключение:** применение эндоваскулярной эмболизации АВМ ствола головного мозга является достаточно эффективным методом лечения больных с данной патологией.

**Ключевые слова:** артериовенозная мальформация, ствол мозга, эмболизация

**Objective:** to demonstrate the possibilities of modern endovascular surgery for treatment of patient with brain stem arteriovenous malformation (AVM).

**Material and methods:** patient 46 years old with severe oculomotor deficit suffered from repeated ventricular hemorrhages. Brain MRI revealed AVM in oral parts of brain stem.

**Results:** the successful transarterial embolization of AVM using non-adhesive composition Onyx-18 (Covidien) was performed.

**Conclusion:** the usage of endovascular embolization of brain stem AVM is relatively effective method for treatment of patients with such pathology.

**Key words:** arteriovenous malformation, brain stem, embolization

### Введение

Артериовенозные мальформации (АВМ) ствола головного мозга являются редкой цереброваскулярной патологией и встречаются в 2-6% случаев [1]. Кровоизлияния из АВМ ствола головного мозга наблюдаются у  $\frac{2}{3}$  неоперированных больных и приводят к развитию глубокой инвалидизации [2-4]. В большинстве нейрохирургических центров данный вид патологии признают неоперабельным в связи с высоким риском осложнений после удаления мальформации. Эндоваскулярные вмешательства имеют ряд преимуществ по сравнению с открытой хирургией ввиду своей малоинвазивности и более низкой частоты послеоперационных осложнений [5]. В данной публикации приводим результаты лечения больного с АВМ оральных отделов ствола головного мозга.

**Клиническое наблюдение.** Больной Т., 46 лет, находился на лечении в отделении сосудистой нейрохирургии с 16.10.2014 по 28.10.2014 г. При поступлении предъявлял жалобы на двоение в глазах, несистемное головокружение, периодическую головную боль. Из анамнеза известно, что считает себя больным с 2009 г., когда впервые появились диплопия и головокружение. Получал лечение по месту жительства с диагнозом: дисциркуляторная энцефалопатия. В течение 3 лет получал консервативное лечение. Существенного улучшения состояния не отмечал. В феврале 2012 г. — резкое ухудшение состояния с угнетением сознания, развитие правостороннего гемипареза, нарастание глазодвигательных нарушений справа. На КТ головного мозга было диагностировано

вентрикулярное кровоизлияние. Получал консервативное лечение с положительным эффектом. В августе 2014 г. перенес повторное вентрикулярное кровоизлияние. При обследовании на МРТ головного мозга выявлена АВМ оральных отделов ствола головного мозга. В сентябре 2014 г. консультирован в Федеральном центре нейрохирургии г. Новосибирска, принято решение о проведении эндоваскулярной эмболизации мальформации в плановом порядке.

На момент поступления клиническая картина была представлена умеренной общемозговой симптоматикой (головная боль, несистемное головокружение), выраженными глазодвигательными нарушениями с поражением правых III, IV и VI нервов.

По данным МРТ головного мозга, имеется патологическая сосудистая сеть в правой ножке мозга с распространением в полость III желудочка размерами 18х29х24 мм (рис. 1). В конвексительных отделах левой теменной доли определяется патологический участок округлой формы размерами 9х9х10 мм с наличием по периферии ярко выраженного ободка гемосидерина (кавернозная ангиома) (рис. 2). На селективных ангиограммах выявлена АВМ оральных отделов ствола, заполняющаяся из ветвей Р3-сегмента правой задней мозговой артерии, ветвей правой верхней мозжечковой артерии, коротких ветвей Р1-сегментов обеих задних мозговых артерий. Сброс крови осуществлялся через вену Галена в прямой синус (рис. 3).

После проведения стандартного комплекса обследования нейрохирургического больного 17.10.2014 г. в плановом порядке пациенту вы-

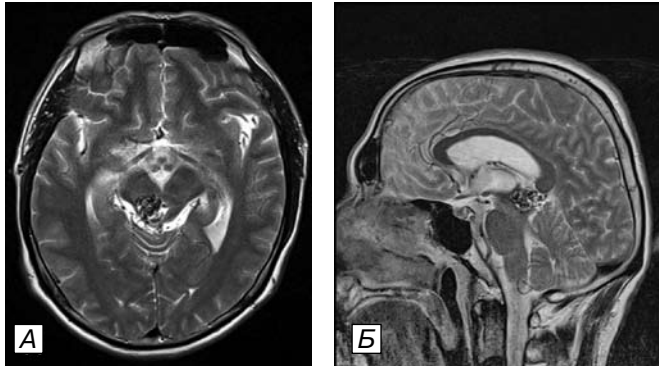


Рис. 1. МР-томограмма головного мозга. Артериовенозная мальформация оральных отделов ствола. А — аксиальный срез, Б — сагиттальный срез.  
Fig. 1. Brain MRI. Arteriovenous malformation of oral parts of brainstem. A — axial view, Б — sagittal view.

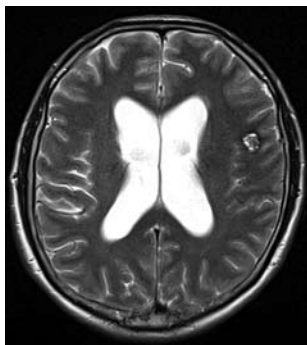


Рис. 2. МР-томограмма головного мозга. Кавернозная мальформация левой теменной доли.  
Fig. 2. Brain MRI. Cavernous malformation of left parietal lobe.

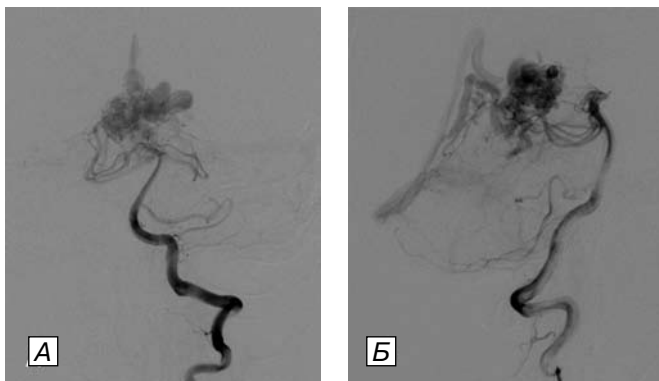


Рис. 3. Ангиограммы до операции: А — прямая проекция, Б — боковая проекция.  
Fig. 3. Preoperative angiograms: A — frontal projection, Б — lateral projection.

полнена операция — эндоваскулярная эмболизация артериовенозной мальформации оральных отделов ствола с применением неадгезивной композиции. Вмешательство проводили в условиях общей анестезии с применением ингаляционных анестетиков (севоран) и управляемой гипотензии. Для визуализации использовали ангиограф фирмы «Siemens Artis Zee».

Доступом через правую бедренную артерию с использованием интродьюсера 6F в левую поз-

воночную артерию был установлен направляющий катетер Chaperon 6F (Microvention). При помощи микропроводника Mirage 0.08 (Covidien) произведена катетеризация афферента из Р3-сегмента правой ЗМА микрокатетером Apollo 1.5F (Covidien). Микрокатетер установлен непосредственно в узел АВМ, после чего начато введение неадгезивной композиции Onyx-18 (Covidien) в объеме 2,7 мл (рис. 4). Длительность оперативного вмешательства составила 1 ч 30 мин. На послеоперационных контрольных ангиограммах АВМ не контрастировалась (рис. 5).

В ближайшем послеоперационном периоде больному согласно протокола обследования боль-



Рис. 4. Интраоперационные ангиограммы: катетеризация артериовенозной мальформации (А — микрокатетер в теле артериовенозной мальформации, Б — суперселективная ангиография).  
Fig. 4. Intraoperative angiograms: catheterization of arteriovenous malformation (A — microcatheter in the body of arteriovenous malformation, Б — superselective angiography).

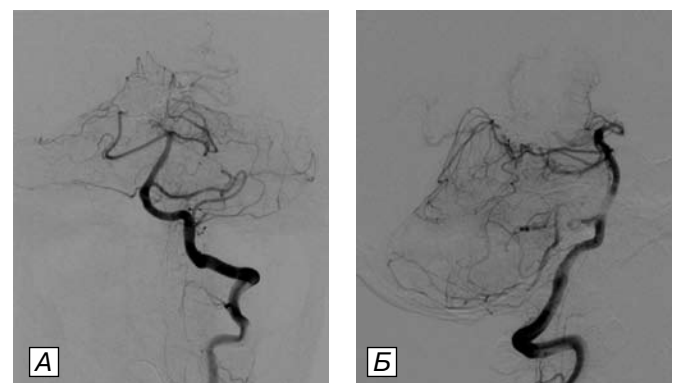


Рис. 5. Послеоперационные ангиограммы: А — прямая проекция, Б — боковая проекция, В — слепок неадгезивной композиции Onyx.  
Fig. 5. Postoperative angiograms: A — frontal projection, Б — lateral projection, В — cast of non-adhesive composition Onyx.

ных с АВМ была выполнена КТ головного мозга, по данным которой признаков кровоизлияния выявлено не было (рис. 6). Неврологический статус после пробуждения сохранялся на дооперационном уровне. Однако, несмотря на проводимую гипотензивную терапию, через 12 ч после операции у больного был отмечен эпизод подъема АД, на фоне которого произошло нарастание общемозговой симптоматики (усиление головной боли). На КТ головного мозга в динамике выявлены признаки вентрикулярного кровоизлияния без гемотампонады с признаками вентрикуломегалии (рис. 7). Больному выполнена операция — эндоскопическая тривентрикулоцистерностомия. В ближайшем послеоперационном периоде отмечена положительная динамика в виде частичного регресса общемозговой симптоматики. В течение 3 сут проводили разгрузочные люмбальные пункции и консервативную дегидратационную терапию. На фоне лечения кровь в цереброспинальной жидкости полностью лизировалась, общемозговая симптоматика полностью регрессировала. По данным МРТ головного мозга, в динамике признаков нарастания гидроцефалии не выявлено. Больной выписан на 9-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Через 3 мес был госпитализирован в отделение для проведения контрольного обследования. В неврологическом статусе отмечена положитель-

ная динамика в виде практически полного восстановления движений правого глаза. Выполнена контрольная селективная церебральная ангиография, по данным которой АВМ не контрастируется. На МРТ головного мозга не выявлено признаков нарастания гидроцефалии.

## Обсуждение

АВМ ствола головного мозга являются одной из наиболее сложных и редко встречающихся патологий в структуре сосудистых заболеваний головного мозга, и в большинстве клиник, несмотря на прогрессивное развитие хирургических методов лечения, этих больных считают инкурабельными. Это находит отражение в современных и достаточно редких публикациях, где, как правило, отражены лишь небольшие серии пациентов, оперированных в течение продолжительного периода [1, 7-9].

Наиболее часто заболевание манифестирует кровоизлияниями (в 65-100% наблюдений) [5, 10]. Также имеются указания на высокую частоту возникновения повторных кровоизлияний, что говорит о целесообразности хирургического лечения по сравнению с динамическим наблюдением [5]. Н. Mast и соавт. указывают на развитие повторных кровоизлияний в 17,8% наблюдений в течение первого года и 2,2% в последующем [11].

В настоящий момент существуют 5 основных направлений в лечении данной группы больных: консервативная терапия, микрохирургическое удаление, эндоваскулярная эмболизация, радиохирургическое лечение и комбинация методов [12-16]. Выбор тактики лечения больных с АВМ ствола головного мозга представляет собой достаточно актуальную задачу в современной нейрохирургии, с одной стороны, направленную на повышение радикальности, с другой стороны, — на снижение частоты развития послеоперационного неврологического дефицита.

L. Thines и соавт. сообщают, что несмотря на то что показатель радикальности эндоваскулярных операций составил лишь 40% и существенно уступал открытым вмешательствам, частота послеоперационного стойкого неврологического дефицита составила не более 10%. В то же время после микрохирургического удаления мальформации радикальности удалось достичь у 75% больных. При этом надо отметить, что у 60% больных в этой группе развился стойкий неврологический дефицит [5].

S. Nae и соавт. указывают, что большое влияние на результат хирургического лечения оказывает топографо-анатомическое взаимоотношение мальформации со структурами ствола головного мозга. Так, авторы выделяют 6 типов локализации мальформации, учитывая отдел расположения и поверхность ствола головного мозга. Наименее благоприятные результаты лечения микрохирургических операций получены при дорсальной локализации мальформации в оральных отделах (средний мозг) ствола [1]. Это указывает на сохра-

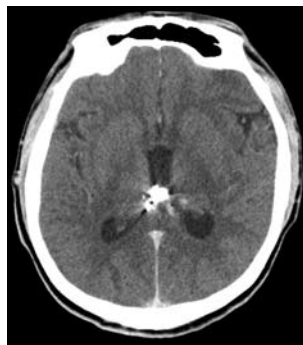


Рис. 6. КТ головного мозга сразу после эндоваскулярной эмболизации мальформации.  
Fig. 6. Brain CT just immediately after endovascular embolization of malformation.



Рис. 7. КТ головного мозга с признаками вентрикулярного кровоизлияния: А — первые сутки после операции, Б — к моменту выписки.  
Fig. 7. Brain CT demonstrates the signs of ventricular hemorrhage: А — first day after operation, Б — at admission.

няющиеся сложности в выборе тактики лечения у больных с мальформациями данной локализации, где проведение хирургического вмешательства требует высокой квалификации как открытых нейрохирургов, так и рентгенэндоваскулярных интервенционистов.

Среди послеоперационных осложнений эндоваскулярных операций наиболее часто отмечают кровоизлияния из нерадикально эмболизированного фрагмента мальформации. Так, М. Lawton и соавт. описали 4 (13,7%) наблюдения геморрагических осложнений после 29 эмболизаций. Согласно полученным данным, послеоперационные кровоизлияния являются характерными для эндоваскулярных вмешательств, в то время как после микрохирургических операций геморрагических осложнений не было [6]. В то же время Н. Meisel и соавт. сообщают, что даже частичная эмболизация мальформации приводит к снижению риска повторного кровоизлияния на 31% [8]. При проведении радиохирurgicalического лечения, по данным Н. Kurita и соавт., кровоизлияния достигали 17,2%, при этом у ряда больных (2,7%) кровоизлияния возникли на 8-м году после проведенного лечения [14].

## Заключение

В настоящий момент отсутствует единое мнение в выборе тактики лечения больных с АВМ ствола головного мозга. Эндоваскулярные вмешательства, несмотря на более низкий показатель радикальности, позволяют достичь лучшего клинического исхода лечения. Однако сохраняющиеся в послеоперационном периоде церебральные кровоизлияния, особенно после частичной эмболизации, не позволяют говорить о 100% безопасности метода.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Киселев Виталий Сергеевич* — к.м.н., врач-нейрохирург ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: neuro-surgeon@yandex.ru

*Перфильев Артем Михайлович* — врач-нейрохирург ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: a\_perfilev@neuronsk.ru

*Дубовой Андрей Владимирович* — врач-нейрохирург, заведующий нейрохирургическим отделением №3 (сосудистое) ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: a\_dubovoy@neuronsk.ru

*Соснов Алексей Олегович* — врач-нейрохирург ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: a\_sosnov@neuronsk.ru

*Ким Сергей Афанасьевич* — врач-нейрохирург ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: s\_kim@neuronsk.ru

ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» г. Новосибирск Министерства здравоохранения РФ, 630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д.132/1

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- 1 Seunggu J. Han, Dario J. Englot, Helen Kim, and Michael T. Lawton: Brainstem arteriovenous malformations: anatomical subtypes, assessment of "occlusion in situ" technique, and microsurgical results. J Neurosurg 2015;122:107–117.
- 2 Drake C.G., Friedman A.H., Peerless S.J. Posterior fossa arteriovenous malformations. J Neurosurg 1986;64:1–10.
- 3 Fults D., Kelly D.L. Jr. Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study. Neurosurgery 1984;15:658–662.
- 4 Matsumura H., Makita Y., Someda K., Kondo A. Arteriovenous malformations in the posterior fossa. J Neurosurg 1977;47:50–56.
- 5 Laurent Thines, Amir R. Dehdashti, Leodante da Costa, et al. Wallace Challenges in the Management of Ruptured and Unruptured Brainstem Arteriovenous Malformations: Outcome After Conservative, Single-Modality, or Multimodality Treatments Neurosurgery 2012;70:155–161.
- 6 Lawton, Michael T., Hamilton, Mark G., Spetzler, Robert F. Multimodality Treatment of Deep Arteriovenous Malformations: Thalamus, Basal Ganglia, and Brain Stem. Neurosurgery 1995;37:1:29–36.
- 7 Liu H.M., Wang Y.H., Chen Y.F., et al. Endovascular treatment of brain-stem arteriovenous malformations: safety and efficacy Neuroradiology 2003;45:9:644–649.
- 8 Meisel H.J., Mansmann U., Alvarez H., et al. Effect of partial targeted n-butyl-cyanoacrylate embolization in brain AVM Acta Neurochir 2002 144:879–888.
- 9 Solomon R.A., Stein B.M. Management of arteriovenous malformations of the brain stem. J Neurosurg 1986;64:857–864.
- 10 Heros R., Karosue K., Diebold P. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformation: late results. Neurosurgery 1990 26: 570–577.
- 11 Mast H., Young W.L., Koennecke H-C. et al. Risk of spontaneous hemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. Lancet 1997 350: 1065–1068
- 12 Debrun G.M., Aletich V., Ausman J.I., et al. Embolization of the nidus of brain arteriovenous malformations with n-butyl cyanoacrylate. Neurosurgery 1997 40:112–120.
- 13 Hamilton M.G. and Spetzler R.F.F. The prospective application of a grading system for arteriovenous malformations. Neurosurgery 1994;34:2–6.
- 14 Hiroki Kurita, Shunsuke Kawamoto, Tomio Sasaki, et al. Results of radiosurgery for brain stem arteriovenous malformations J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;68:563–570.
- 15 Jahan R., Murayama Y., Gobin Y.P., et al. Embolization of arteriovenous malformations with Onyx: clinicopathological experience in 23 patients. Neurosurgery 2001;48:984–995.
- 16 Tomsick T. et al. N-butyl cyanoacrylate embolization of cerebral arteriovenous malformations: results of a prospective, randomized, multi-center trial. AJNR Am J Neuroradiol 2002 23:748–755.

## РЕТРОГРАДНОЕ СТЕНТИРОВАНИЕ ИЗОЛИРОВАННОГО СУБТОТАЛЬНОГО СТЕНОЗА УСТЬЯ ЛЕВОЙ ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ. ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИИ

Перфильев А.М., Черепанов А.В., Киселев В.С., Дубовой А.В., Гужин В.Э., Сидельникова С.В.

ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Министерства здравоохранения РФ, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 132/1.

**Цель работы:** Оценить технические аспекты и безопасность хирургического лечения изолированного стеноза устья левой общей сонной артерии с использованием эндоваскулярной техники из ретроградного транскаротидного доступа.

**Материалы и методы:** В ФГБУ «ФЦН» г. Новосибирска, в отделение сосудистой нейрохирургии, в плановом порядке госпитализирован пациент 57 лет, с диагнозом: облитерирующий атеросклероз, субтотальный стеноз устья левой общей сонной артерии. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность 2-й степени.

**Результаты:** Выполнено стентирование устья левой общей сонной артерии из ретроградного транскаротидного доступа с применением баллон-расширяемого стента.

**Заключение:** В статье сделан акцент на технические моменты хирургии, которые позволят успешно применять данную технику операции при лечении проксимальных стенозов брахиоцефальных артерий.

**Ключевые слова:** ретроградное стентирование, стеноз брахиоцефальных артерий, облитерирующий атеросклероз

**Objective:** to estimate the technical aspects and safety of surgical treatment of isolated stenosis of common carotid artery (CCA) orifice using endovascular technique from retrograde transcarotid approach.

**Material and methods:** patient 57 years old was admitted to hospital in scheduled way with diagnosis of atherosclerosis, subtotal stenosis of CCA orifice, chronic cerebrovascular insufficiency.

**Results:** The stenting of CCA orifice was performed via retrograde transcarotid approach using balloon-expanded stent.

**Conclusion:** this article made an accent on technical aspects of such surgery which allows successfully using the mentioned method for treatment of proximal stenosis of brachiocephalic arteries.

**Key words:** Retrograde stenting, stenosis brachiocephalic artery, obliterating atherosclerosis

Хирургическое лечение гемодинамически значимых изолированных стенозов проксимальных отделов брахиоцефального ствола (БЦС), левой общей сонной артерии (ОСА) является в настоящее время проблемой, для решения которой существуют различные хирургические методики [1-4]. Учитывая труднодоступную, с хирургической точки зрения, локализацию таких стенозов во время операции, пациенты всегда подвергаются высокому риску осложнений. Задача хирурга — выбрать наиболее оптимальный способ хирургического вмешательства, который в первую очередь будет максимально безопасен и в то же время будет оставаться эффективным и относительно несложным для исполнения. Существует несколько подходов к хирургическому лечению стенозов данной локализации. Это микрохирургические операции с использованием как трансторакальных, так и экстраторакальных доступов, когда проводят шунтирующие операции, протезирование устьев ветвей дуги аорты [5,6], а также самостоятельные эндоваскулярные и гибридные операции [7-10]. Трансторакальный доступ при наличии изолированного стеноза устья БЦС или левой ОСА является травматичным и менее оправданным, так как влечет за собой достаточно высокий риск хирургических осложнений (по данным некоторых авторов до 22%) [11,12]. В слу-

чае использования методики сонно-подключичного шунтирования при стенозе устья левой ОСА риск хирургических осложнений намного ниже до 5,6% [13], однако можно предположить, что кровоток в артерии становится менее физиологичным, ввиду транспозиции устья ОСА, и это может негативно отразиться на гемодинамике бассейна подключичной, в том числе позвоночной артерий и, соответственно, их дистального русла, особенно при выраженном системном облитерирующем атеросклерозе.

В настоящее время трансфеморальный доступ по направлению из дуги аорты для стентирования устьевых изолированных стенозов БЦС или ОСА, как правило, не применяют из-за технической не выполнимой доставки системы противоэмболической защиты дистальнее такого стеноза и соответственно установки направляющего катетера для доставки стента в пораженный сегмент артерии. В связи с этим процент осложнений при таких стентированиях в литературе не описан. По данным мета-анализа G.S. Sfyroeras и соавт., опубликованного в 2011 г., сообщают об успешном ретроградном стентировании супраортальных проксимальных отделов брахиоцефальных артерий у 79 пациентов, с периодом наблюдения от 12 до 36 мес, и только у 3 пациентов отмечено развитие асимптомного рестеноза [14].



В связи с вышеизложенным, принято решение о проведении эндоваскулярной операции с использованием ретроградного транскаротидного доступа. Согласно данным литературы, именно такой доступ может быть наиболее безопасным, и сама операция технически успешной [4, 7, 15–18].

### Клиническое наблюдение

Пациент Б., 57 лет, поступил в отделение сосудистой нейрохирургии ФГБУ «ФЦН» г. Новосибирска с диагнозом: облитерирующий атеросклероз, субтотальный стеноз устья левой общей сонной артерии. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность 2-й степени. Из анамнеза заболевания известно, что пациент за 3 мес до госпитализации перенес 2 транзиторные ишемические атаки (ТИА) в бассейне левой средней мозговой артерии (СМА), в результате проведенного обследования — ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (УЗ ДС БЦА), МСКТ-ангиографии БЦА — диагностирован стеноз устья левой ОСА до 90% по NASCET (рис. 1). Функциональное состояние артериального круга большого мозга было оценено при помощи пробы с пережатием левой ВСА под ультразвуковым транскраниальным дуплексным сканированием (УЗ ТКДС). Во время проведения пробы отмечен достаточный кровоток в бассейне левой СМА и клинически компенсированное состояние пациента. За 5 дней до операции пациенту была назначена двойная дезагрегантная терапия (клопидогрел 75 мг и ацетилсалициловая кислота 100 мг 1 раз в сутки). В рентгенооперационной, первым этапом, под общей анестезией, трансфеморально был установлен интродьюсер, через который введен диагностический катетер “Pigtail” 5F, с целью проведения ангиографии БЦА до и во время операции, а также в качестве ориентира верхнего

края дуги аорты, что является особенно важным при ретроградном стентировании. Затем был выполнен разрез мягких тканей на шее слева вдоль внутреннего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, выделена каротидная бифуркация (рис. 2). Для оценки компенсации кровотока и безопасного проведения операции применяли ультразвуковую транскраниальную доплерографию (УЗ ТКДГ).

По данным интраоперационной УЗ ТКДГ левой СМА до стентирования устья левой ОСА, средняя скорость кровотока по артерии равна 50,9 см/с при индексе резистентности 0,45. Во время проведения интраоперационной УЗ ТКДГ, при наложении зажима на устье левой ВСА, был зарегистрирован компенсированный кровоток в бассейне левой СМА. Следующим этапом была выполнена пункция левой НСА и установлен интродьюсер по направлению из НСА в ОСА (рис. 3). Через установленный интродьюсер выполнена селективная ангиография ОСА (рис. 4).



Рис. 3. Установка интродьюсера по направлению из НСА в ОСА.  
Fig. 3. The placement of introducer in direction from ECA to CCA.

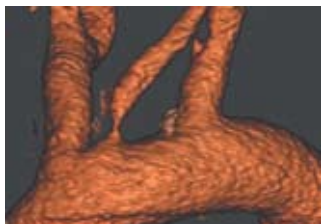


Рис. 1. МСКТ-ангиография брахиоцефальных артерий. Стеноз устья левой ОСА до 90% по NASCET.  
Fig. 1. CT-angiography of brachiocephalic arteries. Stenosis of left CCA orifice up to 90% by NASCET.

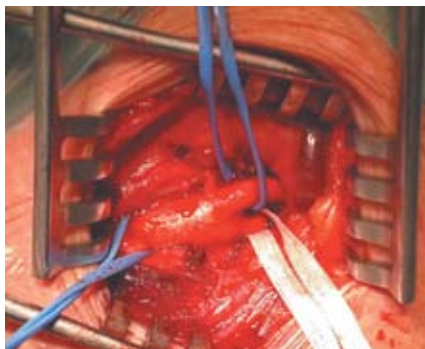


Рис. 2. Выделена каротидная бифуркация.  
Fig. 2. Bifurcation of common carotid artery is exposed.



Рис. 4. Селективная ангиография ОСА через установленный интродьюсер.  
Fig. 4. Selective angiography of CCA via placed introducer.

Затем была проведена предилатация стенозированного сегмента артерии некомплаентным баллон-катетером (рис. 5). После этого в проекцию стеноза устья левой ОСА был имплантирован баллон-расширяемый стент 8,0 x 27 мм (рис. 6). На контрольной ангиограмме видно, что стеноз был полностью устранен (рис. 7). Зажим снят с устья ВСА, удален интродьюсер. По данным интраоперационного УЗ ТКДГ левой СМА после стентирования, отмечено увеличение средней скорости кровотока до 74,9 см/с, с индексом резистентности 0,64. Место пункции артерии было ушито непрерывным швом, нитью “Пролен” 5,0. На контрольных ангиограммах — церебральный бассейн без патологических изменений. После операции самочувствие пациента удовлетворительное, без неврологического дефицита (рис. 8). Пациенту назначена двойная дезагрегантная терапия по стандартной схеме.



Рис. 5. Предилатация стенозированного сегмента артерии некомплаентным баллон-катетером.  
Fig. 5. Predilatation of stenosed segment of artery by non-compliance balloon-catheter.

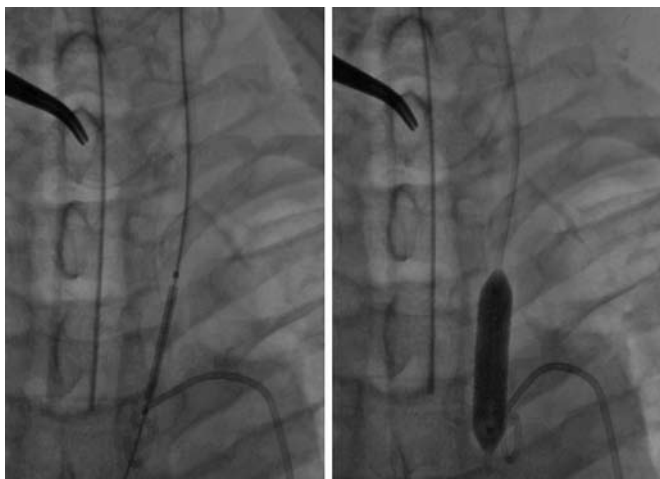


Рис. 6. Имплантация баллон-расширяемого стента в проекцию стеноза устья левой ОСА.  
Fig. 6. Implantation of balloon-expanded stent into projection of stenosis of left CCA orifice.



Рис. 7. Контрольная ангиограмма. Стеноз полностью устранен.  
Fig. 7. Control angiogram demonstrates total elimination of CCA stenosis.



Рис. 8. Фото пациента после операции.  
Fig. 8. Image of patient after operation.

## Обсуждение

Подобная техника стентирования описана ранее группой авторов [7, 18—20] и во всех случаях они имели 100% технический и функциональный успех таких операций. Все научные работы, касающиеся ретроградного транскаротидного стентирования имеют небольшое количество наблюдений, например Р. Mordasini и соавт. [9] с 1996 по 2008 гг. прооперировали 18 пациентов. Опыт коллег D.E. Allie и соавт. [1] насчитывает 34 случая, где всем пациентам проводили ретроградное стентирование устья БЦА с одномоментной каротидной эндартерэктомией. Небольшое коли-

чество наблюдений обусловлено достаточно редкой локализацией проксимальных стенозов БЦА. Использование ретроградного транскаротидного доступа имеет ряд преимуществ: достигается полная защита дистального русла ипсилатерального каротидного бассейна от эмболов, путем наложения зажима на устье внутренней сонной артерии во время эндоваскулярных манипуляций в месте стеноза ОСА. При ретроградном доступе в качестве направляющего катетера используют интродьюсер, соответственно, отсутствует необходимость проводить направляющий катетер по атеросклеротически измененным артериям на большом протяжении, а также исключаются неудачные попытки селективной катетеризации. Обеспечивается лучший контроль над системой доставки стента во время его позиционирования. Использование УЗ ТКДГ во время хирургического вмешательства на БЦА с целью оценки компенсации кровотока в церебральных артериях при временном пережатии ипсилатеральной ВСА имеет большое значение, является необходимым для безопасного проведения операции [21].

## Заключение

Мы постарались максимально подробно описать принципы данной техники и подтвердить успех наших коллег. В свою очередь, можно отметить, что ретроградное стентирование устья левой ОСА является безопасным и технически удобно выполнимым методом лечения данной патологии при наличии высокотехнологичного оборудования и командного подхода.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Перфильев Артем Михайлович* — врач-нейрохирург отделения сосудистой нейрохирургии ФЦН г. Новосибирска, e-mail: Ar.Perfilev@gmail.com

*Черепанов Алексей Владимирович* — врач-нейрохирург отделения сосудистой нейрохирургии ФЦН г. Новосибирска

*Киселев Виталий Сергеевич* — к.м.н., врач-нейрохирург отделения сосудистой нейрохирургии ФЦН г. Новосибирска

*Дубовой Андрей Владимирович* — врач-нейрохирург, заведующий отделением сосудистой нейрохирургии ФЦН г. Новосибирска

*Гужин Владимир Эдуардович* — к.м.н., сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой нейрохирургии ФЦН г. Новосибирска

*Сидельникова Светлана Викторовна* — врач отделения функциональной диагностики ФЦН г. Новосибирска

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Allie D.E., Hebert C.J., Lirtzman M.D., et al. Intraoperative innominate and common carotid intervention combined with carotid endarterectomy: a "true" endovascular surgical approach. J Endovascular Therapy 2004;11:258—62
- Grego F., Frigatti P., Lepidi S., et al. Synchronous carotid endarterectomy and retrograde endovascular treatment of brachiocephalic or common carotid artery stenosis. Eur J Vascular Endovascular Surgery 2003;26:392—95
- Payne D.A., Hayes P.D., Bolia A., et al. Cerebral protection during open retrograde angioplasty/stenting of common carotid and innominate artery stenoses. Br J Surgery 2006;93:187—90
- Queral L.A., Criado F.J. The treatment of focal aortic arch branch lesions with Palmaz stents. J Vascular Surgery 1996;23:368—75
- Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. М: Медицина 1979. / Pokrovskiy A.V. Zabolevanie aortyi i ee vetvey. M: Meditsina 1979.
- Fry W.R., Martin J.D., Clagett G.P., et al. Extrathoracic carotid reconstruction: the subclavian-carotid artery bypass. J Vascular Surgery. 1992;15:83 — 88.
- Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Яковлев С.Б. и др. Одномоментное использование прямого и эндоваскулярного методов для реконструкции окклюзированного брахиоцефального ствола. Вопросы нейрохирургии 2013, 6: 39-44 / Usachev D.Yu., Lukshin V.A., Yakovlev S.B. i dr. Odnomentnoe ispolzovanie pryamogo i endovaskulyarnogo metodov dlya rekonstruktsii okklyuzirovannogo brahiotsefal'nogo stvola. Voprosy neyrohirurgii 2013, 6: 39-44
- Lutz H.J., Do D.D., Schroth G., et al. Hybrid therapy of symptomatic stenosis of the innominate artery. Eur J Vascular Endovascular Surgery 2002;24:184—85
- Mordasini P., Gralla J., et al. Percutaneous and Open Retrograde Endovascular Stenting of Symptomatic High-Grade Innominate Artery Stenosis: Technique and Follow-Up Am J Neuroradiology 2011; 32:1726 —31
- Schroth G., Do D.D., Remonda L., et al. Special techniques for angioplasty of the brachiocephalic vessels [in German]. Rofo 1997;167:165—73
- Crawford E.S., DeBakey M.E., Morris C.G., et al. Surgical treatment of occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries: a 10-year experience. Surgery. 1969;65:17—31.
- Thompson B.W., Read R.C., Campbell G.S. Operative correction of proximal blocks of the subclavian or innominate arteries. J Cardiovascular Surgery (Torino). 1980; 21:125-130.
- Diethrich E.B., Garrett H.E., Ameriso J., et al. Occlusive disease of the common carotid and subclavian arteries treated by carotid-subclavian bypass. Am J Surgery. 1967;114: 800—808.
- Sfyroeras G., Karathanos C., Antoniou G., et al. A meta-analysis of combined endarterectomy and proximal balloon angioplasty for tandem disease of the arch vessels and carotid bifurcation. Journal of Vascular surgery 2011; 54: 534-540
- Palchik E., Bakken A.M., Wolford H.Y., et al. Evolving strategies in treatment of isolated symptomatic innominate artery disease. Vascular Endovascular Surgery 2008; 42:440—40. Epub 2008 Jul 11
- Peterson B.G., Resnick S.A., Morasch M.D., et al. Aortic arch vessel stenting: a single-center experience using cerebral protection. Arch Surgery 2006; 141: 560—63
- Ruebben A., Tettoni S., Muratore P., et al. Feasibility of intraoperative balloon angioplasty and additional stent placement of isolated stenosis of the brachiocephalic trunk. J Thorac Cardiovascular Surgery 1998;115:1316—20
- Sullivan T.M., Gray B.H., Bacharach J.M., et al. Angioplasty and primary stenting of the subclavian, innominate, and common carotid arteries in 83 patients. J Vascular Surgery 1998; 28:1059—65
- Arko F.R., Buckley C.J., Lee S.D., et al. Combined carotid endarterectomy with transluminal angioplasty and primary stenting of the supraaortic vessels. J Cardiovascular Surgery (Torino). 2000;41:737—742.
- Sidhu P.S., Morgan M.B., Walters H.L., et al. Technical report: combined carotid bifurcation endarterectomy and intraoperative transluminal angioplasty of a proximal common artery stenosis: an alternative to extrathoracic bypass. Clinical Radiology 1998;53:444—447.
- Сербиненко Ф.А., Леманов В.Л., Митрошин Г.Е., Усачев Д.Ю. Хирургическое лечение больных с окклюзирующими и стенозирующими поражениями брахиоцефальных артерий. Вопросы нейрохирургии 2003; 2: 2-6. / Serbinenko F.A., Lemenev V.L., Mitroshin G.E., Usachev D.Yu. Hirurgicheskoe lechenie bolnykh s okklyuziruyuschimi i stenoziruyuschimi porazheniyami brahitsefalnykh arteriy. Voprosy neyrohirurgii 2003; 2: 2-6.

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

## ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ШЕЙНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПРИ ДИСКОГЕННЫХ КОМПРЕССИОННЫХ МИЕЛРАДИКУЛОПАТИЯХ

<sup>1,2</sup>Гринь А.А., <sup>3</sup>Холодов С.А., <sup>1</sup>Алейникова И.Б.<sup>1</sup>НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского,<sup>2</sup>Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова,<sup>3</sup> Госпиталь ветеранов войн №2 Департамента здравоохранения г. Москвы

При дегенеративном поражении позвоночника жесткая фиксация одного и более уровней шейного отдела может спровоцировать развитие синдрома смежного уровня. Для предупреждения развития данного вида осложнений устанавливают протезы межпозвонковых дисков, которые сохраняют подвижность в позвоночно-двигательном сегменте.

**Цель операции:** декомпрессия спинальных корешков и (или) спинного мозга с функциональной стабилизацией позвоночно-двигательных сегментов.

**Материалы и методы:** рассмотрены показания и противопоказания к установке протеза межпозвонкового диска «М6-С».

**Результаты:** Перед операцией особое внимание нужно уделить положению больного на операционном столе. Во время хирургического вмешательства необходимо технично выполнить доступ, правильно подобрать размер искусственного межпозвонкового диска и соблюдать хирургическую технику его установки. Имплантацию осуществляют под рентгеновским контролем С-дуги.

**Заключение:** после установки протеза межпозвонкового диска пациентам не требуется ношение полужесткого воротника, и пациенты в более короткие сроки могут вернуться к обычному активному образу жизни. Сохранение объема движений во всех плоскостях в оперированном позвоночно-двигательном сегменте способствует более физиологическому распределению нагрузки на позвоночник и предупреждает развитие синдрома смежного уровня.

**Ключевые слова:** эндопротезирование, миелорадикулопатия, шейный межпозвонковый диск.

The rigid fixation of one or more levels of cervical spine in treatment of degenerative vertebral diseases may lead to development of adjacent level syndrome. The prostheses of intravertebral disks preserving the mobility in spinal motion segment are placed for prevention of this complication.

**Objective:** to describe the decompression of spinal roots and (or) spinal cord with functional stabilization of spinal motion segments.

**Material and methods:** we analyzed indications and contraindications for placement of intervertebral disk prosthesis «M6-C». Preoperatively the special attention must be paid for patient's position on the table. The approach is needed to be performed accurately with the following correct selection of artificial intervertebral disk and maintaining the surgical technique of its arrangement. The disk implantation is performed under X-ray control using C-arch.

**Conclusion:** the wearing of semi-hard head holder is not required for patients after prosthesis of artificial intervertebral disks and patients could restore in shorter postoperative period and return to their daily activity. The preservation of movements volume in all projections in operated spinal motion segments promotes the more physiological distribution of pressure on vertebral column and prevents the development of adjacent level syndrome.

**Key words:** endoprosthesis replacement, myeloradiculopathy, cervical intravertebral disk.

Распространенность дискогенных компрессионных миелорадикулопатий на шейном уровне достаточно велика [2, 3, 19]. Ряд технологий, применяемых в хирургическом лечении этой патологии, не всегда учитывает патофизиологические механизмы заболевания [6-8]. Жесткая фиксация двух и более позвонков приводит к увеличению нагрузки на смежные позвоночно-двигательные сегменты, что может служить причиной развития синдрома смежного уровня [10, 17]. Считают, что передняя дискэктомия в сочетании с дина-

мической стабилизацией позвоночно-двигательного сегмента является наиболее эффективным хирургическим вмешательством при дискогенной миелорадикулопатии [4, 5, 13, 15]. Применение для эндопротезирования шейного сегмента (артропластики) искусственного межпозвонкового диска позволяет восстановить физиологическую подвижность позвоночно-двигательного сегмента, обеспечить его динамическую и стабильность, мультиаксиальную мобильность и предотвратить проблему развития синдрома смежного уровня

[9, 11, 12, 14, 16]. Многими исследованиями доказана экономическая эффективность применения искусственного диска, причем, чем моложе пациент — тем эффективней [18, 21, 22, 24]. Использование искусственных дисков позволяет сократить сроки пребывания больного в стационаре, уменьшить количество осложнений и улучшить отдаленные результаты [20]. Осложнения в виде миграции искусственного диска в последние годы бывают крайне редко и, как правило, связаны с травмой [23]. Несмотря на то что технология операций на шейном отделе позвоночника описана во многих источниках достаточно подробно, в том числе с использованием минимально-инвазивных доступов [1], мы решили описать технологию установки искусственного диска (на примере “М6-С”) с подробным указанием техники операции и некоторых ее тонкостей.

### Цель операции

Декомпрессия спинальных корешков и (или) спинного мозга с функциональной стабилизацией позвоночно-двигательных сегментов.

### Показания

1. Наличие неврологического дефицита, вызванного компрессией спинного мозга мягкой грыжей межпозвонкового диска.
2. Наличие двигательной недостаточности или угнетения рефлексов, вызванных компрессией спинномозгового корешка мягкой грыжей межпозвонкового диска.
3. Прогрессирующая повторяющаяся радикулярная боль с неэффективностью консервативного лечения, даже при отсутствии неврологических выпадений при наличии компрессии спинного мозга и/или его корешков.
4. Очевидные нейровизуальные данные значительной компрессии спинного мозга или его корешков грыжей межпозвонкового диска в сочетании с клинической картиной радикуло- и/или миелопатии.

### Противопоказания

1. Нестабильность позвоночно-двигательного сегмента, требующая стабилизирующей операции.
2. Наличие множественного стеноза позвоночного канала, требующего реконструктивных декомпрессивных операций
3. Клинически значимый фасет-синдром с необходимостью фиксации на данном уровне
4. Предшествующие стабилизирующие операции на пораженном уровне.
5. Аллергические реакции на титан, полиуретан, полиэтилен.
6. Остеопороз позвонков.
7. Инфекционный процесс в стадии обострения.

8. Снижение высоты межпозвонкового диска на 4 мм и более, признаки спондилеза и спондилоартроза, остеофиты унковертебральных сочленений и обездвиженность пораженного сегмента.

### Техника операции (C2-C7)

**Подготовка.** Перед операцией пациент должен быть тщательно обследован на предмет увеличения щитовидной железы, которая может быть препятствием для переднего доступа к позвоночнику. Нестероидные противовоспалительные препараты и ацетилсалициловая кислота должны быть, по возможности, отменены как минимум за 7 дней до операции. Однократную дозу антибиотика вводят внутривенно непосредственно перед анестезией.

Необходимо оценить диапазон движений в шейном отделе позвоночника, а именно, безболезненное сгибание и разгибание. Такая информация является важной в определении допустимого объема мобильности шеи при интубации, а также целесообразности установки динамического имплантата. В процессе интубации нейтральная позиция головы и шеи (или небольшое разгибание) у пациентов с выраженной компрессией спинного мозга и нервных корешков позволяет избежать нанесения дополнительной травмы грыжей межпозвонкового диска невральным образованиям позвоночного канала. При трудностях при интубации трахеи выполняют интубацию с эндоскопической ассистенцией. Во время наркоза следует поддерживать умеренную гипотензию для уменьшения выраженности кровотечения.

#### Позиционирование

Пациента укладывают на операционном столе в положении на спине с подкладыванием под плечи небольшого валика и мягкой подушки (кольца) под шею для небольшого разгибания. Голову поворачивают примерно на 10° в противоположную от разреза сторону. Чрезмерная ротация может привести к натяжению грудино-ключично-сосцевидной мышцы, что в дальнейшем затруднит ретракцию тканей в зоне операции. По возможности голову целесообразно держать без поворота: это облегчает позиционирование по центру искусственного диска. Полезным будет поднятие головного конца операционного стола на 20-30° для улучшения венозного дренажа. Необходимо также оттянуть книзу и зафиксировать скотчем плечевой пояс, особенно у пациентов с короткой и толстой шеей, имеющих патологию на уровне позвонков C5-C7 (для адекватной рентгенологической визуализации).

#### Выбор стороны доступа

Независимо от стороны неврологической симптоматики, правосторонний доступ используется во всех случаях хирургами-правшами (аналогично левосторонний доступ предпочтительнее для хирургов-левшей). Для правшей доступ справа позволяет избегать дискомфорта при контакте с нижней челюстью. Но справа на уровне позвонков C5-C7 более вероятно повредить проходящий



в косом направлении возвратный гортанный нерв, особенно в случае аномального его прямого направления в канал между трахеей и пищеводом (1 случай из 200). Поэтому левосторонний доступ на этом уровне по этим причинам может быть предпочтительней. При доступе слева имеется риск повреждения аномально расположенного грудного протока при его впадении во внутреннюю яремную или подключичную вену. Также у пациентов с выраженным атеросклеротическим поражением сонной артерии в случае её интраоперационной окклюзии неврологические последствия будут более значимыми на доминантной, чаще левой стороне.

### **Разрез**

Поперечный косметический разрез длиной 3-4 см проходит от средней линии до медиального края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, желателно в проекции кожной складки. Многие предпочитают производить разрез вдоль внутреннего края кивательной мышцы. Уровень интересующего межпозвонкового диска уточняют с помощью рентгенологического контроля. Но предварительно его можно определить по следующим анатомическим ориентирам: С3-С4 — на 1 см выше подъязычной кости; С4-С5 — на уровне верхнего края щитовидного хряща; С5-С6 — на 1 см выше перстневидного хряща; С6-С7 — на 1 см выше грудино-ключичного сочленения. Линия разреза должна проходить в слегка косом направлении вдоль линий Лангера для лучшего косметического результата. При необходимости вмешательства на 2-3 дисках разрез проецируется на середине расстояния между интересующими дисками. Если необходимо ревизовать более 3 уровней, то надо выполнить отдельный поперечный или даже продольный разрез вдоль медиального края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. При разрезе кожи необходимо использовать кожный ретрактор для удобства манипуляций на подкожном слое, который при этом не следует отделять от самой кожи.

### **Диссекция поверхностных слоев**

Диссекцию поверхностной фасции и платизмы осуществляют с помощью тонких ножниц или зажима-москита обязательно в поперечном направлении, чтобы избежать повреждения наружной яремной вены, её притоков и поверхностного поперечного кожного нерва. Лучше использовать москит, который проводят под слой ткани и слегка приподнимают её. После визуализации кончика москита выделенную порцию ткани слегка коагулируют биполярным пинцетом и безопасно рассекают.

Края платизмы слегка мобилизуют, чтобы образовалась небольшая мышечно-кожная створка, которая обеспечит независимость кожи от подлежащих тканей при их медиально-латеральной ретракции. Надо помнить и о передней яремной вене, лежащей в переднемедиальной зоне раны вдоль латеральной стороны грудино-подъязычной и грудино-щитовидной мышц, чтобы не повредить её.

Постепенно, проникая в более глубокие слои, используют тупое разделение тканей с помощью

небольших тугих тупферов и, помогая себе крючком Фарабефа, практически быстро и без проблем удается достигнуть поверхности тел позвонков на уровнях С4-5, С5-6. Возможны некоторые трудности в виде щитовидных артерий и вен на уровнях С3-4 и С6-7. Для доступа к дискам С5-6 и С6-7 лучше пересечь лопаточно-подъязычную мышцу и взять её на лигатуры, которые надо вывести из раны (в конце операции их связывают для восстановления целостности этой мышцы). После рассечения данной мышцы сразу попадаем в предпозвоночное пространство (мы называем её «ключом к передним отделам тела позвонка С6»). Однако эта мышца может быть также мобилизована сверху или снизу и без её пересечения. На этой стадии можно определить пульсацию внутренней сонной артерии и визуализировать медиальную фасцию шеи, которая прикрепляет каротидный ствол к подъязычным мышцам. Вскрытие этой фасции острым или тупым путем (безопаснее) позволяет проникнуть прямо в превертебральное пространство. Полностью превертебральное пространство освобождают при тупой диссекции маленькими влажными тупферами в вертикальном и горизонтальном направлениях. Однако чрезмерная диссекция в этой зоне может привести к повреждению нейросудистых структур, а в послеоперационном периоде — способствовать формированию гематомы.

В процессе доступа необходимо помнить об анатомических образованиях, часто пересекающих интерфасциальное пространство между каротидным стволом и пищеводом с трахеей: верхняя, средняя и нижняя щитовидные артерии и вены, верхний гортанный нерв и возвратный гортанный нерв. Верхняя, средняя, нижняя щитовидные артерии и вены могут быть смещены кверху и книзу от операционного поля, а при необходимости — перевязаны и пересечены.

Верхний гортанный нерв начинается от нижнего узла блуждающего нерва, проходит сзади каротидного ствола, пересекает интерфасциальное пространство на уровне позвонков С3-С4, достигая верхней границы щитовидного хряща.

Возвратный гортанный нерв покидает каротидный ствол на уровне позвонков С5-С7, пересекая интерфасциальное пространство, контактирует с нижней и средней щитовидными артериями и венами, направляясь к пищеводу и трахее. Здесь очень важно распознать присутствие этого нерва во избежание его повреждения. Очевидно, что не надо спешить с коагуляцией и пересечением щитовидных сосудов, так как верхний и возвратный гортанные нервы могут скрываться позади этих сосудов или между ними. Если гортанные нервы деликатно разместить и спрятать за лопасти ретракторов, то можно избежать их повреждения.

### **Диссекция глубокой фасции**

Путем дальнейшей диссекции тупым способом необходимо расширить интерфасциальное пространство между превертебральной фасцией с прикрепленными к позвоночному столбу мышцами и спереди расположенной фасцией, заклю-

чающей пищевод, трахею и гортань. С помощью деликатной тракции необходимо достичь визуализации тел позвонков с длинными мышцами шеи. Окончательное выделение позвоночника выполняют также тупым путем с иссечением и смещением остаточных тканей, покрывающих поверхность тел позвонков.

#### **Идентификация средней линии**

Очень важно определить среднюю линию превертебрального пространства. Для этого визуально и пальпаторно идентифицируют следующие структуры, позволяющие точно определить среднюю линию: линии прикрепления длинных мышц в переднебоковых отделах позвоночного столба (средняя линия свободна от этих мышц); наличие выступающих остеофитов (чаще расположены по средней линии позвонков); передние бугорки правого и левого поперечных отростков (средняя линия определяется как середина расстояния между ними). Как только средняя линия определена, тупым и острым путем превертебральную фасцию вскрывают и смещают до полного обнажения поверхности тел позвонков и межпозвонковых дисков. После этого в диски устанавливают иглы-маркеры для уточнения интересующего уровня. Иглы предварительно надо укоротить, изогнув их штыкообразно на 90° (для предупреждения проникновения в позвоночный канал). Далее выполняют контрольную рентгенографию с помощью С-дуги.

#### **Диссекция в превертебральном пространстве**

Медиальный край прикрепления длинных мышц шеи с помощью биполярного пинцета и распатора отделяют от поверхности межпозвонкового диска и тел позвонков интересующего уровня до идентификации основания поперечных отростков. Использование электроножа при операциях на передних отделах шейного отдела позвоночника нецелесообразно и опасно. Поверхность тел позвонков и дисков не следует обнажать слишком латерально, так как можно повредить извилистые или аномальные позвоночные артерии и симпатическое сплетение, расположенное на переднебоковой поверхности длинных мышц шеи.

Под длинными мышцами шеи обычно содержится множество мелких пенетрирующих сосудов, которые часто разрываются при обнажении переднебоковой поверхности позвоночника и затрудняют визуализацию на этом этапе. Поэтому здесь нужен тщательный гемостаз. Его легко достигают тампонадой турундами, смоченными 3% раствором перекиси водорода, или используют гемостатик «Surgiflo». После этого можно перевести ретракторы с зазубренными лопастями с тем, чтобы захватить края мышц. Но безопаснее, когда ассистент(-ты) удерживают прямые мышцы шеи лепестками крючков Фарабефа. Это обеспечит хороший обзор операционного поля и ослабит давление на каротидный ствол и висцеральные структуры. Их маятниковобразно можно сдвигать в глубине раны вдоль позвоночника, тем самым увеличивая зону доступа в глубине раны при минимальном разрезе кожи и подкожной клетчатки

[1]. В ротрально-каудальном направлении устанавливают ретрактор с гладкими лопастями.

Далее необходимо установить ретрактор типа Caspar для дистракции межтелового промежутка. В интересующие тела позвонков в центральных точках вкручивают пины дистрактора, затем выполняют рентгенконтроль и на пины надевают ретрактор.

#### **Дискэктомия**

Переднюю продольную связку рассекают скальпелем параллельно межпозвонковому диску в местах прикрепления фиброзного кольца. Глубина погружения скальпеля должна быть не более 1 см. Гемостаз осуществляют с помощью биполярной коагуляции и небольших порций воска. Не следует заходить слишком латерально во избежание повреждения позвоночных артерий, особенно на уровне позвонка C7, где позвоночная артерия может располагаться очень близко к диску. Латеральная граница рассечения фиброзного кольца должна заканчиваться у медиальной границы унковертебрального сочленения.

Фрагменты фиброзного кольца и межпозвонкового диска удаляют с помощью прямых или изогнутых конхотомов и угловых кюреток. Важно при удалении более глубоких хрящевых тканей не оказывать на них давление инструментами, так как хрящевые массы могут оказаться в просвете позвоночного канала и воздействовать на спинной мозг и/или его корешки. Дискэктомию выполняют до полного освобождения межтелового пространства от свободных хрящевых фрагментов. Для улучшения визуализации необходимо расширить межтеловой промежуток, используя рамный дистрактор типа Caspar. При этом надо избегать гипердистракции, чтобы не нанести травму фасеточным суставам. Адекватное удаление латеральных фрагментов оценивают по возможности визуализации унковертебральных сочленений, а задние фрагменты удаляют до визуализации блестящей, белой с вертикально ориентированными волокнами, поверхности задней продольной связки.

Особую осторожность следует соблюдать при удалении латеральных и задних фрагментов диска, так как инструментами, особенно узкими, несложно проникнуть через фиброзное кольцо и заднюю продольную связку в позвоночный канал со всеми вытекающими опасными последствиями. После освобождения дискового пространства тщательно и осторожно (чтобы не проникнуть в субхондральные костные слои) удаляют хрящевые замыкательные пластинки (в отличие от обычного спондилодеза — не до «кровоной росы»).

#### **Удаление секвестрированных фрагментов**

При наличии секвестрированных грыж можно обнаружить перфорацию задней продольной связки, используя оптическое увеличение. Перфорированное отверстие расширяют, используя последовательно кусочки Керрисона с 30-градусным наклоном и рабочей поверхностью 1 мм, 2 мм и потом 3 мм. Необходимо иссечь заднюю продольную связку и около 1 мм задне-

го края тела выше- и нижележащего позвонков. После этого достаточно легко удалить секвестрированный фрагмент межпозвонкового диска. Необходимо визуализировать твердую мозговую оболочку и отходящий от нее спинномозговой нерв пораженной стороны. Некоторые хирурги не рекомендуют полностью резецировать заднюю продольную связку, а только в проекции грыжи и также не рекомендуют проводить даже минимальную резекцию тел позвонков в любой части. Центральные слои задней продольной связки толще, чем её латеральные отделы. Поэтому чаще всего в латеральных отделах можно увидеть пенетрацию грыжевых масс в просвет позвоночного канала. Нередко секвестрированные фрагменты мигрируют в пределах эпидурального пространства в латеральном, ротральном (реже) и каудальном (чаще) направлениях. Поэтому необходим их тщательный поиск через адекватно расширенное отверстие в задней продольной связке. Особенно аккуратно надо манипулировать в латеральных отделах, где задняя продольная связка значительно тоньше и прикрывает направляющийся из межпозвонкового отверстия в косом и переднем направлении спинномозговой нерв. Также здесь встречаются легко повреждаемые эпидуральные вены.

В поисках возможных секвестрированных фрагментов в латеральном эпидуральном пространстве необходимо проследить проксимальный участок нервного корешка до латерального края унковертебрального сочленения. Задняя продольная связка, покрывающая унковертебральный сустав, может иметь различную толщину, но чаще она тонкая, почти прозрачная. Латеральное зондирование вдоль корешка необходимо выполнять с большой осторожностью изогнутым пуговчатым крючком или костной ложечкой, изогнутой под углом 75-90° и диаметром не более 2 мм, так как может иметь место аномалия развития корешков в виде наличия двух выходящих корешков, рукава которых могут быть соединены друг с другом. Зондирование, тем более слепое, в этой зоне, и работа с кюретками и конхотомом могут привести к повреждению или даже отрыву нервного корешка. Для манипуляций в этой зоне полезным

будет использование гибкого или жесткого краниального или назального эндоскопа (с углом 30°), а также небольшого углового зеркала. Также травму корешку можно нанести при чрезмерной его ретракции. Для исключения какой-либо коагуляционной травмы спинного мозга и его корешков мы никогда не используем коагуляцию позади переднего края тела позвонка (в глубине диска, позади тела позвонка).

Надо также иметь в виду, что секвестрированный фрагмент может быть припаян к окружающим тканям, причем значительно. Поэтому при обнаружении фрагмента необходимо крайне осторожно выделить его и удалить.

#### **Имплантация искусственного межпозвонкового диска**

После дискэктомии можно приступать непосредственно к процедуре имплантации искусственного межпозвонкового диска. Мы в своей практике с самого начала использовали искусственный диск «М6-С». Анализируя данные многих специалистов, посещая зарубежные клиники с большим опытом таких операций, нам представилось, что данная модель диска наиболее соответствует биомеханике человеческого межпозвонкового диска. Искусственный диск «М6-С» состоит из 2 титановых пластин, ядра, выполненного из вязкоэластичного полимера, и фиброзного кольца из полиэтиленовых волокон высокой эластичности и прочности. Опорные пластины покрыты слоем плазменного титанового напыления для обеспечения прочной интеграции импланта с прилежащими телами позвонков (рис. 1). Пластины имеют 4 типоразмера: М (12.5 x 15 мм), МL (15 x 15 мм), L (14 x 17 мм), LL (16 x 17 мм) и 2 высоты диска: 6 и 7 мм. Данный диск одинаково мобильный при передних и боковых нагрузках, он может несколько компримироваться и даже растягиваться.

Очень важно тщательно подготовить ложе для имплантата в межтеловом промежутке (рис. 2). Надо полностью сохранить замыкательную пластинку смежных позвонков. Для дистракции межтелового промежутка желателен использовать не только рамный дистрактор, но и межтеловой избежание выпрямления шейного лордоза.



Рис. 1. Внешний вид и внутреннее устройство искусственного межпозвонкового шейного диска «М6-С»: а) сагиттальный распил; б) без титановой крышки и силиконовой прокладки; в) внешний вид готового изделия. Объяснения в тексте.  
Fig. 1. The appearance and internal structure of artificial intervertebral disk «M6-C»: а) sagittal view; б) without titanic cap and silicon pad; в) external view of finished product. Explanation in text.



Рис. 2. Фотография муляжа фрагмента шейного отдела позвоночника с полностью удаленным межпозвонковым диском до задней продольной связки.

Fig. 2. Image of model of cervical spine fragment with totally removed intravertebral disk till posterior longitudinal ligament.

Причем бранши межтелового дистрактора не должны проникать в позвоночный канал, чтобы не нанести травму спинному мозгу. Пины рамного дистрактора должны находиться строго на средней линии. Следует избегать чрезмерной дистракции. Это может привести к некорректному определению высоты имплантата, перерастяжению капсулы фасеточных суставов, блокированию позвоночно-двигательного сегмента и выраженному болевому синдрому в послеоперационном периоде. После формирования ложа для имплантата межтеловой дистрактор можно извлечь.

Далее под зрительным и, при необходимости, рентгеноскопическим контролем с помощью пробников-измерителей определяется размер имплантата (средний М, средний длинный МЛ, большой L, большой длинный LL). Пробник для определения размера имплантата должен плотно прилегать к замыкательным пластинам и располагаться по середине между медиальными краями унковертебральных соединений (рис. 3а). При этом задний край пробника должен отстоять от заднего края тела позвонка на 1-2 мм. Здесь следует соблюдать аккуратность во избежание проникновения пробника-измерителя в позвоночный канал, поэтому лучше начинать с меньшего размера.

После определения размера имплантата можно приступить к выбору его высоты. Для этого используют пробник, центральную метку которого устанавливают по срединной линии. Под рентген-контролем аккуратно устанавливают соответствующий пробник (средний, средний длинный, большой или большой длинный). Пробник подходящего размера должен плотно входить в межтеловой промежуток. Если пробник расположен правильно, то его боковое контрольное отверстие имеет вид круга (рис. 3б). Если контрольное отверстие визуализируется как овал, то необходимо повернуть пробник в соответствующем направлении на определенный угол до тех пор, пока контрольное отверстие не примет форму правильного круга. Край пробника должен отстоять от заднего края тела позвонка на 1-2 мм и плотно примыкать к кортикальной кости. Таким

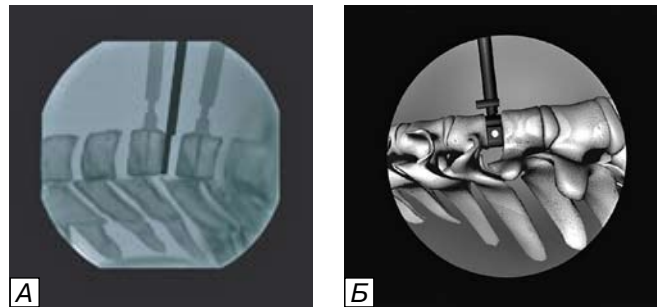


Рис. 3. Схема интраоперационного определения размера искусственного диска для данного уровня с помощью набора пробников и рентгенографии: а) определение переднезаднего размера с помощью пробника-метки, помещенного в полость удаленного диска, и б) определение высоты искусственного диска и позиционирование его с помощью отверстия внутри пробника.

Fig. 3. The scheme of intraoperative determination of artificial intervertebral disk size for the selected level using set of samplings and roentgenography: а) determination of anterior-posterior dimension using sampling-mark, placed into the cavity after disk removal and б) determination of height of artificial disk and its positioning using foramen inside the sampling.

образом, эта процедура определяет правильную высоту имплантата (6 или 7 мм). После этого рукоятку пробника отсоединяют, и выполняют рентгеноскопию в прямой и боковой проекциях, цель которой — правильно расположить пробник с тем, чтобы его центральное и боковое отверстия имели форму круга. Голову необходимо расположить прямо, без поворота. При этом остистые отростки должны располагаться по средней линии. При необходимости коррекции пробника можно использовать короткую рукоятку, которая не будет мешать положению С-дуги.

На следующем этапе для подготовки ложа имплантата (формирования пазов) используют долото той же высоты, что и пробник, и оно имеет насечки такие же, как и в самом искусственном диске (рис. 4). Долото в межтеловой промежутке устанавливают таким образом, чтобы его срединная метка соответствовала срединной линии позвонков. Также срединная метка располагается сверху, если пробник вводили срединной меткой вверх, и наоборот. Направление введения долота должно быть строго параллельно замыкательным пластинам. Для контроля правильности расположения долота используют контрольное боковое отверстие. Глубина введения долота должна соответствовать глубине введения пробника на предыдущем этапе. После введения долота выполняют рентген-контроль. Долото затем извлекают с помощью инерционного (обратного) молотка.

После подготовки ложа имплантата выбирают соответствующий держатель, с помощью которого имплантат извлекают из контейнера (рис. 5). Для этого имплантат удерживают держателем, а затем ослабляют фиксацию загрузочного контейнера, и имплантат извлекают из него. Перед установкой шейного диска «М6-С» еще раз необходимо убедиться в отсутствии чрезмерной дистракции. Срединный выступ диска устанавливают





Рис. 4. Схема правильно установленного долота-метчика в полость удаленного межпозвонкового диска. На рентгенограмме в боковой проекции необходимо видеть ровный круг в этом инструменте.

Fig. 4. The scheme of correctly placed долота-метчика into the cavity of removed intervertebral disk. Roentgenogram in lateral projection must demonstrates plain circle in this instrument.

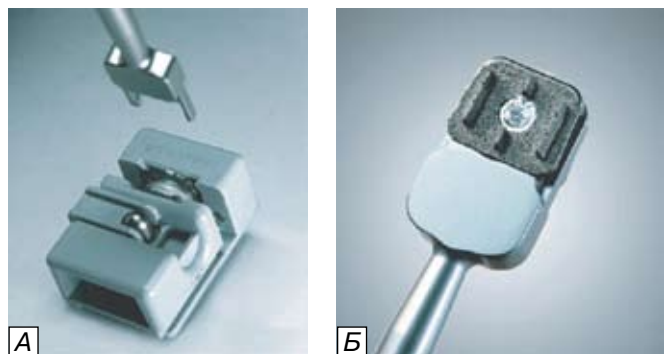


Рис. 5. Схема извлечения искусственного диска из контейнера (а) и положение его в специальном держателе (б).

Fig. 5. The scheme of artificial disk pulling out from container (a) and its position in special holder (b).

напротив центрального паза, сделанного долотом в теле позвонка. Ручка держателя при этом должна располагаться строго параллельно замыкательным пластинам. После этого можно начать введение имплантата (под рентген-контролем). Зубчатые выступы диска следует продвигать по сделанным пазам в теле позвонка. Если хирург убежден, что имплантат расположен правильно (рис. 6), то держатель диска извлекают легкими наклонами влево и вправо. Если необходимо скорректировать позицию шейного диска, то это можно осуществить лишь в заднем направлении. Вентрально сместить диск невозможно.

Если имплантацию необходимо осуществить на нескольких уровнях, то целесообразнее сначала выполнить дискэктомию на всех уровнях, а затем имплантировать шейные диски. В этом случае удобнее подобрать правильную высоту диска сразу на 2 и более мобильных для дистракции уровнях.

На всех этапах операции важно применять ирригацию зоны имплантации для минимизации риска гетеротопической оссификации передних отделов межтелового промежутка. С этой целью

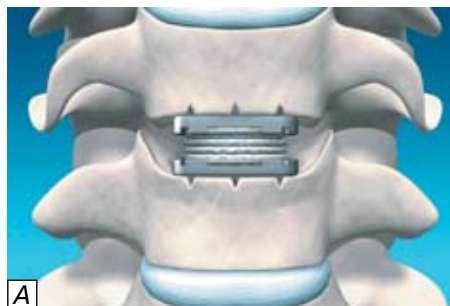


Рис. 6. Положение искусственного диска после установки: а) схема его расположения в прямой проекции и б) боковая рентгенограмма шейного отдела позвоночника с видимым на ней искусственным диском на уровне позвонков C5-C6.

Fig. 6. The position of artificial disk after its arrangement: a) the scheme of artificial disk placement in frontal projection and б) lateral roentgenogram of cervical spine with visualization of artificial disk at the level C5-C6 vertebrae.

также желательно промазать костным воском все костные пазы, образованные долотом.

По окончании имплантации осторожно, чтобы не повредить мягкие ткани, извлекают рамный дистрактор и выкручивают пины. Также аккуратно снимают ранорасширители. Рану промывают антисептическим раствором и ушивают послойно с наложением внутрикожного рассасывающегося шва. Накладывают асептическую повязку.

В послеоперационном периоде рекомендуют ношение полужесткого шейного воротника типа «Филадельфия» в течение 2 нед. Однако наш опыт послеоперационного ведения 11 оперированных лиц публичных профессий (учителя, артисты, военные, политики), которым не желательно показываться на публике в шейном воротнике, убедил нас, что соблюдая определенный двигательный режим, с первых суток после операции можно обходиться без воротника. Всем пациентам мы накладывали косметические швы и заклеивали их дополнительно медицинским клеем, при этом размер кожного разреза не превышал 2-3 см. Это позволило со вторых суток после операции вернуться к полноценной жизни, не заклеивать рану, принимать душ и выйти на работу в ближайшую неделю после вмешательства.

Контрольные рентгеновские снимки с функциональными пробами в положениях сгибания и разгибания многие хирурги рекомендуют выполнять в сроки через 3-6-12 и 24 мес (рис. 7) [12-14].



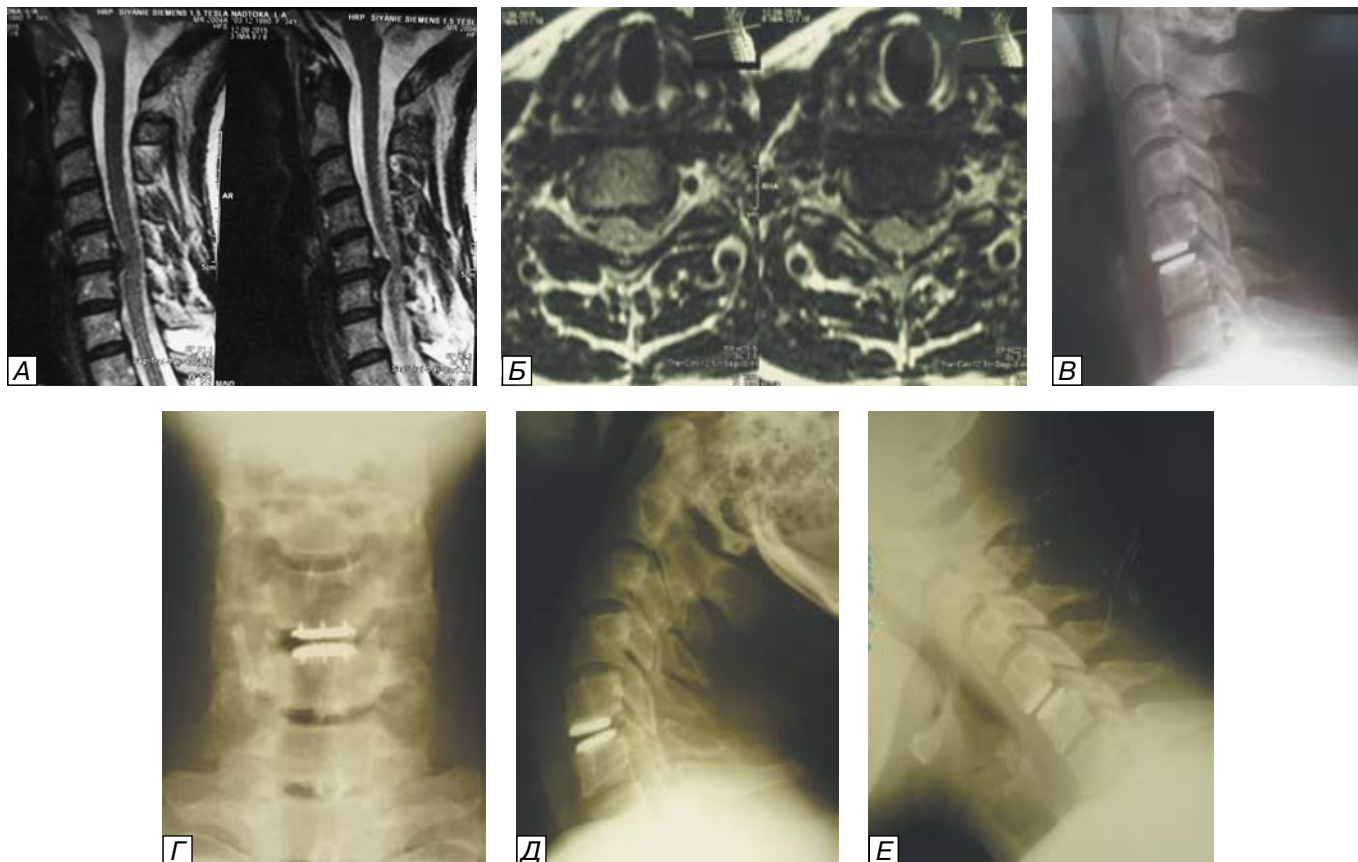


Рис. 7. Данные лучевых методов обследования больной М., 34 лет, с секвестрированной «мягкой» грыжей межпозвонкового диска на уровне C5-C6: а) МРТ в сагиттальной и б) аксиальной плоскостях, T2-ВИ до операции. Определяется левосторонняя секвестрированная грыжа межпозвонкового диска, компримирующая спинной мозг и левый корешок C6; в) послеоперационная боковая, г) прямая, д) боковая в положении сгибания и е) боковая в положении разгибания рентгенограммы шейного отдела позвоночника этой же пациентки через 12 мес после операции. Искусственный межпозвонковый диск занимает корректное положение и функционирует (выполняет свою динамическую функцию).

Fig. 7. Data of radiological examination methods of patient M., 34 years old with sequestered «soft» hernia of intravertebral disk at the level of C5-C6 vertebrae: а) MRI in sagittal and б) axial projections, T2 before operation. The left-sided sequestered hernia of intravertebral disk compressed spinal cord and left spinal C6 root; в) postoperative lateral, г) frontal, д) lateral in flexion position and е) lateral in extension roentgenograms of cervical spine at the same patients in 12 months after operation. The artificial disk is in the correct position and function well with satisfactory carrying out its dynamic function.

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Гринь Андрей Анатольевич** — доктор мед. наук, руководитель отделения нейрохирургии и нейрореанимации НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ им. А.И. Евдокимова; e-mail: aagreen@yandex.ru

**Холодов Сергей Альбертович** — доктор мед. наук, зав. нейрохирургическим отделением Госпиталя ветеранов войн №2 Департамента здравоохранения г. Москвы.

**Алейникова Ирина Борисовна** — нейрохирург, врач функциональной диагностики нейрохирургического отделения НИИ СП им. Н.В. Склифосовского.

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Green A.A. Factors to minimise operational intervention in the operations of the front access to the cervical spine. Modern minimally invasive technologies (neurosurgery,

- vertebrology, neurology, neurophysiology). Proceedings of the VI international Symposium. — 2001. — S.-Petersburg. — P. 298-300. Russian (Гринь А.А. Факторы минимизации объема оперативного вмешательства при операциях передним доступом на шейном отделе позвоночника. Современные минимально-инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология). Материалы VI международного симпозиума. — 2001. — С.-Петербург. — С.298-300).
2. Denisenko E. I. Vertebral compression syndrome vertebral artery. Abstract. Diss....candidate..med. Sciences. M. — 2002. Russian (Денисенко Е.И. Вертебральный компрессионный синдром позвоночной артерии. Автореф. дисс. канд.мед. наук. М. — 2002.)
3. Polishchuk N. E. Surgical treatment of discogenic radiculomyelopathy of the cervical spine. M. Medicine. — 2004. Russian (Полищук Н.Е. Хирургическое лечение дискогенных радикуломиелопатий шейного отдела позвоночника. М., Медицина. 2004).
4. Shevelev I. N., Guscha A. O. Disc degenerative diseases of the cervical spine. — Moscow, 2008. Russian (Шевелёв И.Н., Гуша А.О. Дегенеративно-дистрофические заболевания шейного отдела позвоночника. М., 2008.)
5. Anderson P.A., Sasso R.C., Riew K.D. Comparison of adverse events between the Bryan artificial cervical disc and anterior cervical arthrodesis. Spine 2008;33:1305-1312.

6. Apfelbaum R.I., Kriskovich M.D., Haller J.R. On the incidence, cause, and prevention of recurrent laryngeal nerve palsies during anterior cervical spine surgery. *Spine* 2000; 25:2906-2912.
7. Baskin D.S., Ryan P., Sonntag V., et al. A prospective, randomized, controlled cervical fusion study using recombinant human bone morphogenetic protein-2 with corneal bone allograft ring and the atlantis anterior cervical plate. *Spine* 2003;28:1219-1225.
8. Boakye M., Mummaneni P.V., Garrett M., et al. Anterior cervical discectomy and fusion involving a polyetheretherketone spacer and bone morphogenetic protein. *J Neurosurg Spine* 2005;2:521-525.
9. Burkus J.K., Haid R.W., Traynelis V.C., Mummaneni P.V. Long-term clinical and radiographic outcomes of cervical disc replacement with the prestige disc: results from a prospective randomized controlled clinical trial. *J Neurosurg Spine* 2010; 13: 308-318.
10. Bydon M., Xu R., De la Garza-Ramos R., et al. Adjacent segment disease after anterior cervical discectomy and fusion: Incidence and clinical outcomes of patients requiring anterior versus posterior repeat cervical fusion. *Surg Neurol Int* 2014;5: S74-78.
11. Chang U.K., Kim D.H., Lee M.C., et al. Changes in adjacent-level disc pressure and facet joint force after cervical arthroplasty compared with cervical discectomy and fusion. *J Neurosurg Spine* 2007; 7:33-39.
12. Cheng L., Nie L., Li M., et al. Superiority of the Bryan((R)) disc prosthesis for cervical myelopathy: a randomized study with 3-year followup. *Clinical orthopaedics and related research* 2011;469(12):3408-3414.
13. Coric D., Cassis J., Carew J.D., Boltes M.O. Prospective study of cervical arthroplasty in 98 patients involved in 1 of 3 separate investigational device exemption studies from a single investigational site with a minimum 2-year follow-up. *Clinical article. J Neurosurg Spine* 2010;13:715-721.
14. Delamarter R.B., Zigler J. Five-year reoperation rates, cervical total disc replacement versus fusion, results of a prospective randomized clinical trial. *Spine* 2013;38(9):711-717.
15. Dmitriev A.E., Cunningham B.W., Hu N., et al. Adjacent level intradiscal pressure and segmental kinematics following a cervical total disc arthroplasty: an in vitro human cadaveric model. *Spine* 2005; 30:1165-1172.
16. Gao Y., Liu M., Li T. et al. A meta-analysis comparing the results of cervical disc arthroplasty with anterior cervical discectomy and fusion (ACDF) for the treatment of symptomatic cervical disc disease. *The Journal of bone and joint surgery* 2013. American volume 95(6):555-561.
17. Luo J., Gong M., Huang S., et al. Incidence of adjacent segment degeneration in cervical disc arthroplasty versus anterior cervical decompression and fusion meta-analysis of prospective studies. *Arch Orthop Trauma Surg* 2015:135:155-160.
18. McAnany S.J., Overley S., Baird E.O., et al. The 5-year cost-effectiveness of anterior cervical discectomy and fusion and cervical disc replacement: A Markov analysis. *Spine* 2014;39:1924-1933.
19. McCulloch J.A., Young P.H. *Essentials of spinal microsurgery*. Philadelphia-New York, 1998.
20. Qureshi S., Goz V., McAnany S., et al. Health state utility of patients with single-level cervical degenerative disc disease: comparison of anterior cervical discectomy and fusion with cervical disc arthroplasty. *Journal of Neurosurgery Spine* 2014; 20(5):475-479.
21. Qureshi S.A., McAnany S., Goz V., et al. Cost-effectiveness analysis: comparing single-level cervical disc replacement and single-level anterior cervical discectomy and fusion: clinical article. *Journal of Neurosurgery Spine* 2013;19(5):546-554.
22. Radcli K., Zigler J., Zigler J. Costs of cervical disc replacement versus anterior cervical discectomy and fusion for treatment of single-level cervical disc disease: An analysis of the Blue Health Intelligence database for acute and long-term costs and complications. *Spine* 2015;40:521-529.
23. Wagner S.C., Kang D.G., Helgeson M.D. Traumatic Migration of the Bryan Cervical Disc Arthroplasty. *Global Spine J* 2016;6(1):Pe15-e20.
24. Warren D., Hoelscher C., Ricart-HoRz P., et al. Cost-utility analysis of anterior cervical discectomy and fusion versus cervical disc arthroplasty. *Evidence-based spine-care journal* 2011;2(3):57-58.

## ОСОБЕННОСТИ КТ-АНГИОГРАФИИ И ПОСТРОЕНИЯ 2D- И 3D-РЕКОНСТРУКЦИЙ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ПЛАНИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИНТРАКРАНИАЛЬНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ

<sup>1,2</sup>Григорьева Е.В., <sup>1,3</sup>Полунина Н.А., <sup>3</sup>Лукьяничков В.А., <sup>1,3</sup>Крылов В.В.

<sup>1</sup>Федеральное государственное образовательное Учреждение высшего образования МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Клинический медицинский центр, Москва

<sup>2</sup>Лечебно-диагностический центр «Патеро клиник», Москва

<sup>3</sup>Государственное бюджетное учреждение здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы»

**Цель работы:** описать особенности построения 2D и 3D реконструкций при КТ-ангиографии у пациентов с интракраниальными аневризмами в предоперационном периоде.

**Материалы и методы:** для оценки особенностей построения реконструкций проанализировали данные КТ-ангиографии пациентов со сложными аневризмами в период 2014–2017 гг. КТ-ангиографию проводили по стандартной методике и в расширенном объеме, с включением экстракраниального отдела сонных артерий.

**Результаты:** при построении реконструкций по данным КТ-ангиографии у пациентов с неразорвавшимися аневризмами необходимо учитывать анатомические особенности основания черепа и строения артериального круга большого мозга. Полученные реконструкции должны не только достоверно отображать особенности аневризмы, но и облегчать планирование хирургического вмешательства, в частности, определение хирургического доступа и объема операции.

**Заключение:** 2D- и 3D-реконструкция являются обязательным элементом при КТ-ангиографии интракраниальных артерий у пациентов с неразорвавшимися аневризмами и должны строиться с учетом возможного планирования хирургического вмешательства.

**Ключевые слова:** КТ-ангиография, аневризма

**Objective:** to describe the features of 2D and 3D reconstruction modelling based on CT-angiography at patients with intracranial aneurysms in preoperative period.

**Material and methods:** we analyzed data of CT-angiography of patients with complex cerebral aneurysms performed from 2014 till 2017 to estimate the features of their reconstruction. CT-angiography was performed in routine way and in extended volume including visualization of extracranial parts of brachiocephalic arteries.

**Results:** anatomical features of skull base and intracranial arteries must be taken into account during reconstructions based on CT-angiography data at patients with unruptured cerebral aneurysms. Obtained results must both provide accurate information about aneurysm and optimize the planning of surgical intervention including surgical approach and volume of operation.

**Conclusion:** 2D- and 3D-reconstructions are the obligatory during CT-angiography of intracranial arteries at patients with unruptured aneurysms for the preoperative planning taking into account the possible type of surgical intervention.

**Key words:** intracranial aneurysm, CT-angiography, 2D and 3D reconstruction

Одной из основных задач лучевой диагностики является получение информативных изображений за короткое время при минимальной эффективной дозе облучения. С целью соблюдения этого правила стандартная КТ-ангиография у пациента с подозрением на артериальную аневризму обычно проводится только на уровне основания черепа и проксимальных сегментов интракраниальных артерий от краниовертебрального перехода, часто не включая перикаллезную артерию и ее ветви. Количество контрастного препарата зависит от используемого оборудования и рекомендаций фирм-производителей, но обычно не превышает 100 мл йодсодержащего контраста, а скорость введения 3–4 мл/с.

Основные методы лечения аневризм — микрохирургическое клипирование и эндоваскулярное лечение. Преимущества и недостатки каждого из методов обсуждаются с момента их появления в клинической практике. Показания к каждому из методов напрямую зависят от индивидуальных особенностей анатомии

артериального круга большого мозга и самой аневризмы, от возраста пациента, сопутствующих патологий.

Клипирование шейки аневризмы считается основной методикой лечения, эффективность его составляет 92–96% при типичной локализации аневризмы переднего отдела артериального круга [1,2]. Выбор доступа планируют заранее и в ряде случаев проводят удаление части структур основания черепа (например, переднего наклонного отростка при переднелатеральных доступах). Сложная анатомия основания черепа создает риск повреждения черепных нервов во время операции (например, глазодвигательного нерва при клипировании аневризм внутренней сонной или базиллярной артерии). Операция может осложниться кровотечением из аневризмы или тромбозом мелких перфорирующих ветвей магистральных артерий с последующим ишемическим инфарктом.

Параллельно развитию открытой хирургии активно входит в практику эндоваскулярный метод.

После одобрения FDA в 1995 г. методики эндоваскулярного лечения аневризм получили более широкое распространение. Сегодня использование микрокатетеров, баллонов, потоковых стентов позволяет полностью исключить аневризму из кровотока в 77–80% случаев, что приближает эффективность метода к микрохирургическому вмешательству [1, 2]. Однако при выборе эндоваскулярного метода лечения необходима достоверная информация не только об анатомии самой аневризмы, но и о состоянии брахиоцефальных артерий, обеспечивающих доступ к аневризме. Помимо риска неполного исключения аневризмы из кровотока эндоваскулярное лечение может осложниться тромбозом либо диссекцией крупной интракраниальной артерии с развитием ишемии мозга.

Особенно сложным становится выбор тактики лечения у пациентов с гигантскими и сложными аневризмами, так как для их исключения используют как микрохирургический, так и эндоваскулярный методы, а также наложение сосудистых анастомозов между интракраниальными артериями и наружной сонной артерией (экстраинтракраниальный анастомоз — ЭИКА)[3, 4].

С учетом уровня развития современной нейрохирургии, цель КТ-ангиографии не ограничивается выявлением самой аневризмы. При подготовке к операции многоплоскостные и объемные реконструкции должны не только отражать анатомические особенности аневризмы и артериального круга большого мозга, но также давать информацию, помогающую выбрать тактику лечения и планировать операционный доступ.

В предоперационном периоде оптимально проведение КТ-ангиографии либо от дуги аорты, либо от уровня бифуркации общих сонных артерий, в зависимости от технических возможностей аппарата. Расширение области сканирования часто сопряжено с увеличением лучевой нагрузки и количества применяемого контраста, но необходимо для более точной оценки ампулярных отделов внутренних сонных артерий (ВСА), исключения стенозов и патологических деформаций сонных и позвоночных артерий, затрудняющих внутрисосудистый доступ к аневризме (рис. 1).

Современные компьютерные томографы позволяют оценивать брахиоцефальные и интракраниальные артерии в течение одного исследования, но в связи с большой областью сканирования конт-

растирование мелких интракраниальных артерий второго и третьего порядка может быть недостаточным. Поэтому для 64-срезовых КТ оптимальным будет проведение КТ-ангиографии от уровня VI-VII шейного позвонка с захватом не только всех интракраниальных артерий, но и костных структур черепа и мягких тканей. Скорость введения контрастного вещества в этом случае варьирует в зависимости от технических характеристик оборудования, но не менее 4 мл/с. Полученная таким образом ангиографическая серия толщиной среза 1 мм и менее не только позволяет построить качественные 3D-реконструкции, но может использоваться для навигации во время операции [5].

У пациентов с гигантскими аневризмами, помимо стандартных реконструкций сонных и позвоночных артерий, обязательна визуализация наружной сонной артерии и ее ветвей с целью выбора сосуда-донора в случае наложения экстраинтракраниального микроанастомоза (ЭИКА). Желательно также показывать уровень расположения бифуркации общей сонной артерии относительно угла нижней челюсти (рис. 2).

Одной из задач КТ-ангиографии у пациентов со случайно выявленными аневризмами в предоперационном периоде является определение риска разрыва аневризмы. Судить об этом можно по ряду признаков, включающих: размер аневризматического мешка (риск разрыва увеличивается при размере более 7 мм), наличие дивертикулов, соотношение высоты купола к диаметру шейки аневризмы (коэффициент шейки, для аневризм с высоким риском разрыва более 2,2) и к диаметру несущей артерии (коэффициент артерии, для аневризм с высоким риском разрыва более 2,05), наличие активной пульсации при 4D КТ-ангиографии (изменение объема аневризмы в систолу более чем на 30%) [6]. Большинство описанных параметров достоверно определяются на основании 2D MIP-реформаций, поэтому их построение у пациента с аневризмой является обязательным (рис.3).

На 3D-реконструкциях с костными структурами основания черепа необходимо показать особенности строения артериального круга мозга и его аномалии. В частности, у пациентов с частично либо полностью тромбированным просветом аневризмы необходимы дополнительные косые 2D-проекции для более детальной визуализации шейки аневризмы. Аналогичные проекции желательно строить в тех случаях, когда в

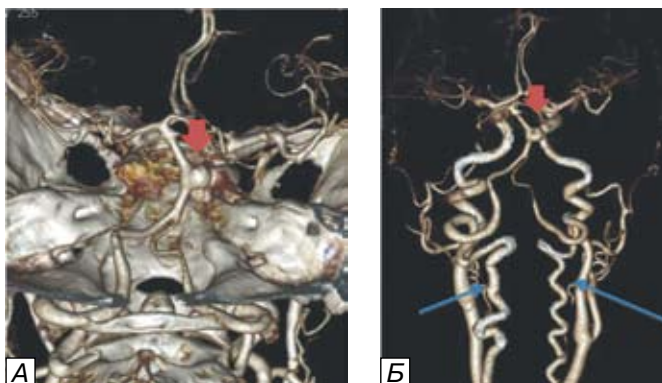


Рис. 1. КТ-ангиограммы пациентки Р., 82 лет. Аневризма средней трети базилярной артерии (короткая красная стрелка). При проведении стандартной КТ-ангиографии только интракраниальных артерий (А) не визуализируется в полном объеме выраженная S- и С-образная извитость обеих позвоночных артерий (Б, синие стрелки), которая может затруднять эндоваскулярное вмешательство.

Fig. 1. CT-angiography of patient P., 82 years old. Mid-basilar aneurysm (short red arrow). Routine CT-angiography of only intracranial arteries (A) does not allow visualizing the severe S- and C-form tortuosity of both vertebral arteries (B, blue arrows), which may trouble the endovascular treatment.





Рис. 2. КТ-ангиограммы пациента К., 58 лет. А — 3D-реконструкция демонстрирует высокое расположение бифуркации общей сонной артерии; Б — 3D-реконструкция, показывающая расположение ветвей наружной сонной артерии на стороне аневризмы — возможных доноров при наложении ЭИКМА (синие стрелки); В — 2D MIP, гигантская частично тромбированная аневризма левой внутренней сонной артерии (короткая стрелка).

Fig. 2. CT-angiography of patient K., 58 years old. A — 3D-reconstruction demonstrate the high position of bifurcation of common carotid artery; Б — 3D-reconstruction demonstrating the position of external carotid artery branches at the side of aneurysm — possible donors for STA-MCA bypasses (blue arrows); В — 2D MIP, giant partially thrombosed aneurysm of left carotid internal artery (short arrow).

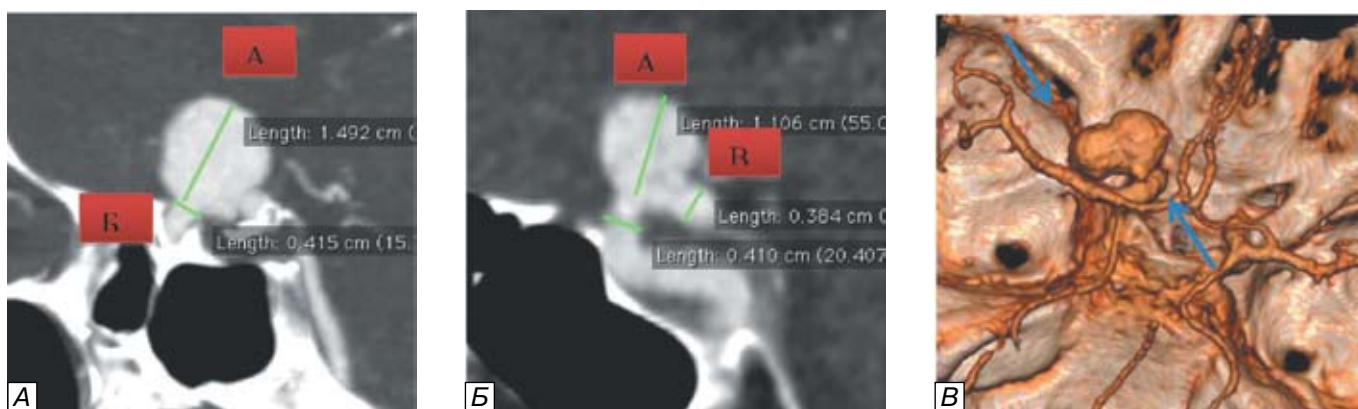


Рис. 3. Оценка факторов риска разрыва аневризмы с помощью данных КТ-ангиографии. А, Б — аневризма офтальмического сегмента внутренней сонной артерии, 2DMIP, сагиттальная плоскость: измерение коэффициента шейки (А/Б, в данном примере 3,3) и коэффициента артерии (А/В, в данном примере 2,7) свидетельствует о высоком риске разрыва аневризмы; В — 3D-реконструкция, аневризма офтальмического сегмента внутренней сонной артерии с 2 дивертикулами (указаны стрелками).

Fig. 3. The estimation of risk factors for aneurysm rupture using CT-angiography data. А, Б — ophthalmic aneurysm, 2DMIP, sagittal view: measurement of aspect ratio ( $A/B = 3,3$ ) and size ratio ( $A/B = 2,7$ ) that demonstrates the high rupture risk; В — 3D-reconstruction, ophthalmic aneurysm with 2 diverticula (arrows).

шейке аневризмы либо в стенке несущего сосуда визуализируется кальцинированная бляшка, деформирующая просвет (рис. 4).

У пациентов с аневризмами кавернозного и офтальмического сегментов внутренних сонных артерий на 3D-реконструкции с костными структурами аневризма часто не визуализируется, поэтому необходима субтракция костей основания черепа либо дополнительные 2D-построения, на которых будут видны взаимоотношения купола аневризмы с кавернозным синусом (его компрессия) и с глазной артерией (уровень отхождения относительно аневризмы) (рис. 5).

При построении реконструкций у пациента с аневризмой любой локализации важно показать особенности строения шейки аневризмы, что во многом помогает скорректировать план операции. При аневризмах так называемой параклиноидной лока-

лизации, особенно офтальмического сегмента ВСА, шейка может располагаться на уровне переднего наклоненного отростка либо ниже него, что требует передней клиноидэктомии по время операции (рис. 6).

Для пациентов с аневризмами коммуникантного отдела ВСА 3D-реконструкции оказываются ведущими потому, что не только наиболее достоверно демонстрируют положение аневризмы относительно переднего наклоненного отростка, но и помогают оценить уровень отхождения задней соединительной и передней хориоидальной артерий. Необходимо показать направление купола аневризмы в разных плоскостях, так как заднелатеральное положение купола часто свидетельствует о тесной связи аневризмы с наметом и возможности повреждения его во время операции. При гипоплазии задней соединительной артерии желательны дополнительные 2D-построения (рис. 7, 8).



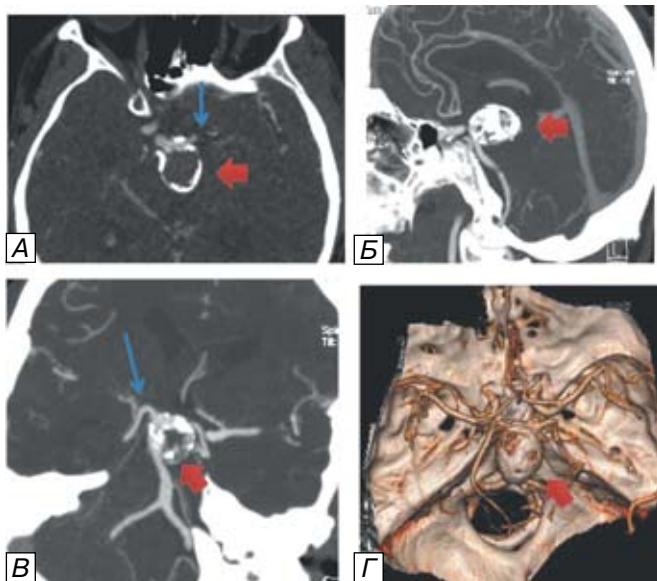


Рис. 4. КТ-ангиография пациента А., 44 г., тромбированная аневризма бифуркации базилярной артерии (короткая красная стрелка). Аксиальный срез (А) толщиной 1 мм наиболее убедительно показывает вовлечение в пришеечную часть аневризмы устья левой задней мозговой артерии (стрелка). 2D MIP в косых проекциях (Б,В) демонстрируют взаимоотношение аневризмы со спинкой турецкого седла (Б) и устье правой задней мозговой артерии (В, стрелка). На 3D-реконструкциях (Г) можно судить только о состоянии артериального круга мозга в целом, кальцинированная стенка аневризмы не позволяет достоверно оценить устья отходящих сосудов. Fig. 4. CT-angiography of patient A., 44 years old, thrombosed aneurysm of basilar bifurcation (short red arrow). Axial slice (A) with the width of 1 mm most tellingly demonstrates the inclusion of left posterior cerebral artery orifice into the aneurysmal neck (arrow). 2D MIP in oblique positions (B,B) show the relationship between aneurysm and dorsum sellae (B) and orifice of right PCA (B, arrows). 3D- reconstructions (Г) allow only destiny about circle of Willis в целом, because calcinated wall of aneurysm disturbs the accurate estimation of efferent arteries orifices.

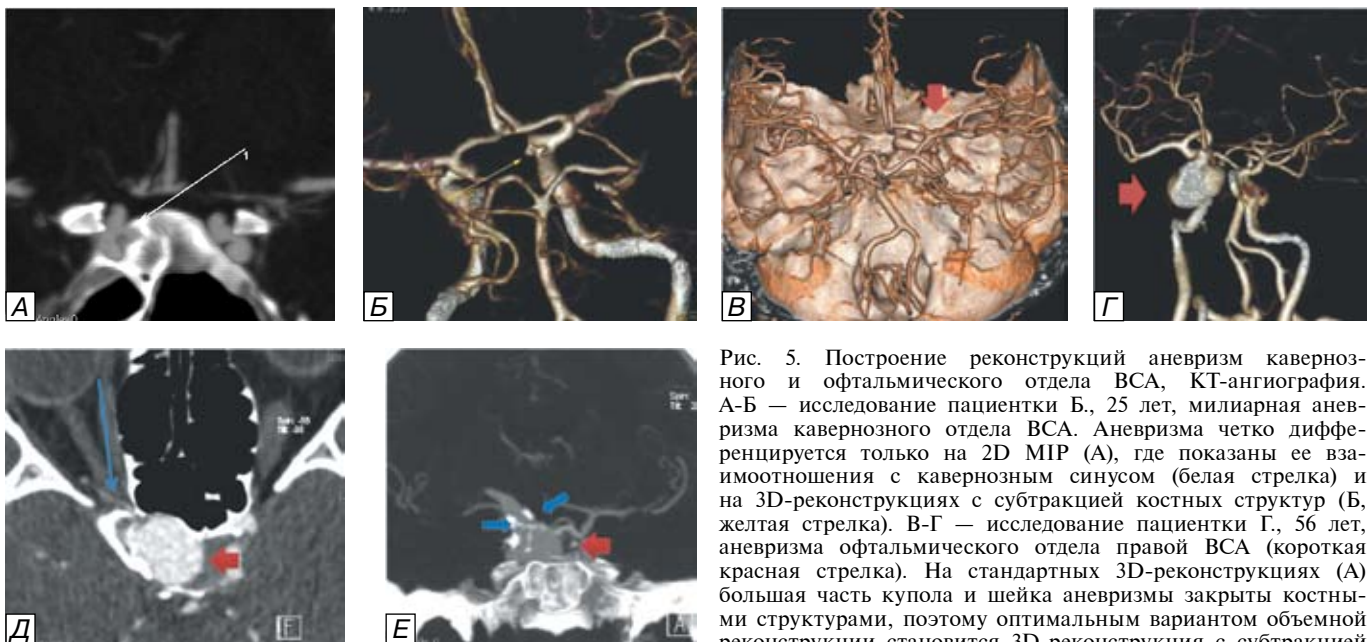


Рис. 5. Построение реконструкций аневризм кавернозного и офтальмического отдела ВСА, КТ-ангиография. А-Б — исследование пациентки Б., 25 лет, милиарная аневризма кавернозного отдела ВСА. Аневризма четко дифференцируется только на 2D MIP (А), где показаны ее взаимоотношения с кавернозным синусом (белая стрелка) и на 3D-реконструкциях с субтракцией костных структур (Б, желтая стрелка). В-Г — исследование пациентки Г., 56 лет, аневризма офтальмического отдела правой ВСА (короткая красная стрелка). На стандартных 3D-реконструкциях (А) большая часть купола и шейки аневризмы закрыты костными структурами, поэтому оптимальным вариантом объемной реконструкции становится 3D-реконструкция с субтракцией костных структур (Б), позволяющая оценить взаимоотношения аневризмы с прилежащими сосудами и показать форму шейки. Д-Е — исследование пациентки А., 56 лет, аневризма офтальмического сегмента правой ВСА (короткая красная стрелка), 2D MIP. В косой аксиальной проекции (Д) тонким срезом показан уровень отхождения правой глазной артерии от пришеечной части аневризмы (стрелка). В коронарной проекции (Е) хорошо видны массивные кальцинаты в стенке несущей артерии и в пришеечной части аневризмы (короткие синие стрелки). Fig. 5. The creation of cavernous and ophthalmic aneurysms reconstructions, CT-angiography. А-Б — examination of patient Б., 25 years old, miliary cavernous aneurysm. Aneurysm is clearly seen only on 2D MIP scans (A), where its relationships with cavernous sinus (white arrow) is demonstrates as well as on 3D-reconstructions with subtraction of bony structures (Б, yellow arrow). В-Г — examination of patient Г., 56 years old, ophthalmic aneurysm of right ICA (short red arrow). The routine 3D-reconstruction (A) demonstrates that the most part of aneurysmal neck and dome are closed by bony structures that is why the optimal variant for reconstruction is 3D-reconstruction with subtraction of bony structures (Б), allowing estimating the relationship between aneurysm and surrounding vessels and demonstrating the aneurysmal neck. Д-Е — examination of patient А., 56 years old, right ophthalmic aneurysm (short red arrow), 2D MIP. The thin slice in oblique axial projection (Д) demonstrates the level of ophthalmic artery arising from aneurysmal neck (arrow). The coronal projection (Е) demonstrates massive calcinates in the wall of parent artery and aneurysmal neck (short blue arrows).

Во всех случаях 3D-реконструкции с костями основания черепа наиболее демонстративны в оценке направления купола аневризмы и возможного прилегания аневризмы к намету.

При выявлении аневризм бифуркации сред-

ней мозговой артерии основная задача 3D-реконструкций — показать уровень отхождения М2-ветвей левой средней мозговой артерии (СМА) и их взаимоотношения с аневризмой (рис. 9).

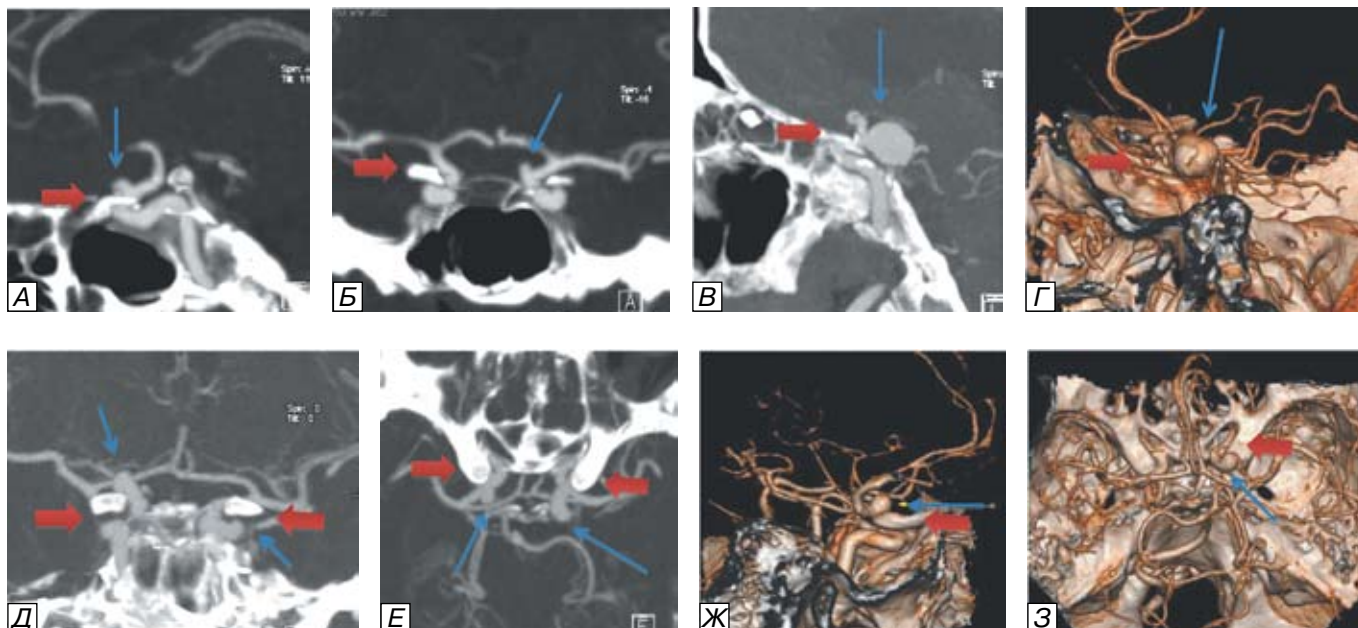


Рис. 6. Варианты расположения аневризмы относительно переднего наклонного отростка (указан короткой красной стрелкой), КТ-ангиография. А-Б — милиарная аневризма офтальмического сегмента левой ВСА (стрелка), 2D MIP; В-Г — аневризма коммуникантного сегмента левой ВСА (стрелка), В — 2D MIP лучше показывает строение шейки аневризмы, Г — 3D-реконструкция демонстрирует положение аневризмы относительно переднего наклонного отростка; Д-З — аневризмы офтальмических сегментов обеих ВСА (указаны стрелками); Д-Е — на 2D MIP достоверно показано направление купола каждой аневризмы и положение шейки относительно переднего наклонного отростка; Ж-З — дополнительные 3D-реконструкции показывают положение аневризмы правой ВСА относительно переднего наклонного отростка.

Fig. 6. The variant of aneurysm positioning in relation to anterior clinoid process (red short arrow), CT-angiography. А-Б — miliary aneurysm of left ophthalmic ICA (arrow), 2D MIP; В-Г — aneurysm of communicating segment of left ICA (arrow), В — 2D MIP is better for visualization of aneurysmal neck anatomy, Г — 3D-reconstruction shows the relationship between aneurysm and anterior clinoid process; Д-З — aneurysms of both ophthalmic ICAs (arrows): Д-Е — 2D MIP significantly demonstrate the direction of aneurysmal dome of each aneurysm and aneurysmal neck position in relation to anterior clinoid process; Ж-З — additional 3D-reconstruction of right ICA aneurysm shows the relationship between aneurysm and anterior clinoid process.

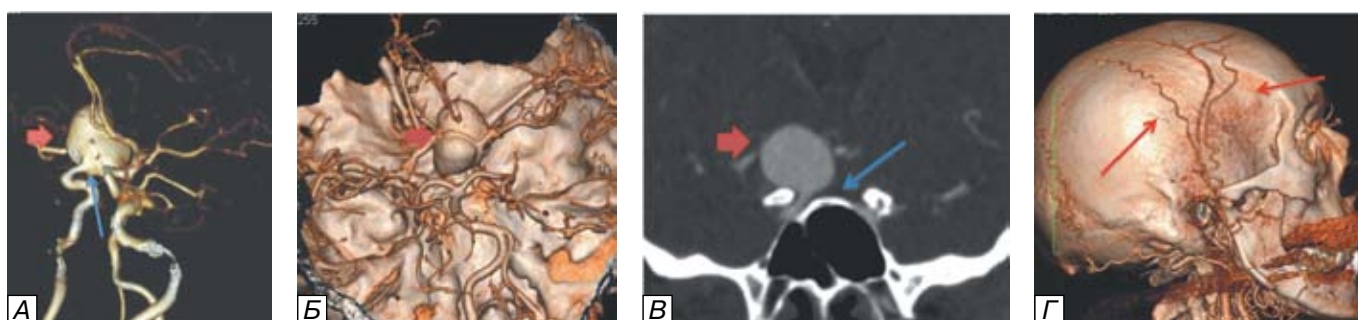


Рис. 7. Исследование пациентки В., 51 г., КТ-ангиография. Гигантская аневризма правой ВСА (указана короткой красной стрелкой). Сложность визуализации в том, что шейка аневризмы начинается в офтальмическом сегменте практически на уровне нижнего края переднего наклонного отростка (стрелка), а купол расположен выше, в проекции коммуникантного сегмента, что незаметно на стандартных 3D-реконструкциях (Б), но хорошо видно в косой коронарной проекции 2DMIP (В) и на 3D-реконструкциях после субтракции костных структур (А). В случае диагностики гигантских и сложных аневризм желательно показать ход ветвей наружной сонной артерии со стороны аневризмы для оценки возможности ревазуляризации (красные стрелки).

Fig. 7. Examination of patient В., 51 years old, CT-angiography. Giant aneurysm of right ICA (short red arrow). The difficulties in aneurysm visualization are based on the follows facts: aneurysmal neck begins in ophthalmic segment of ICA at the level of inferior edge of anterior clinoid process (ACP) (arrow) and aneurysmal dome is above the ACP in the region of communicating segment that is invisible on routine 3D-reconstruction (Б), but these features are well seen in oblique coronal projection 2DMIP (В) and on 3D-reconstruction after subtraction of bony structures (А). The localization of external carotid artery branches (red arrows) is advisable to demonstrate in case of giant and complex aneurysm for possible revascularization surgery.



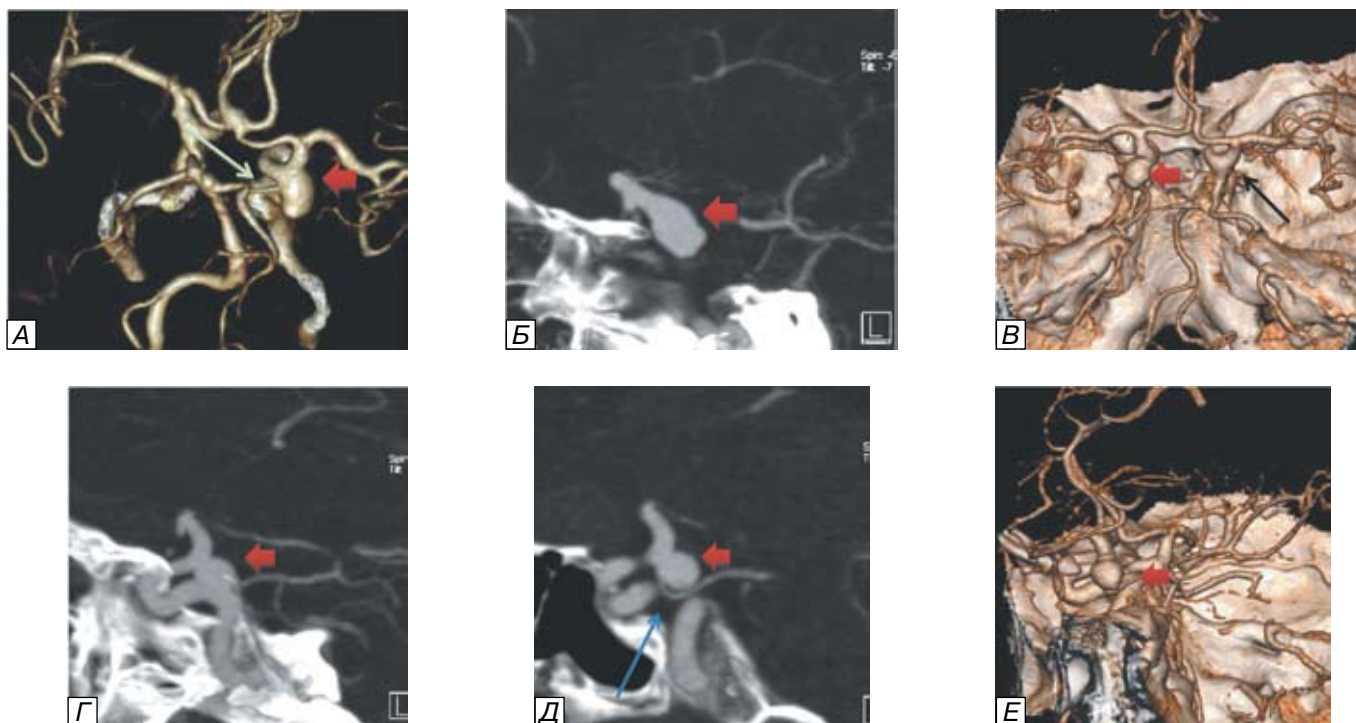


Рис. 8. Варианты реконструкций для аневризм коммунікантного отдела ВСА (указаны короткими красными стрелками). А-Б — множественные аневризмы коммунікантных отделов обеих ВСА, передней соединительной артерии, бифуркации базиллярной артерии. С помощью 3D-реконструкции (А) видно строение шейки аневризмы коммунікантного отдела правой ВСА и устье отходящей от пришеечной части задней соединительной артерии (стрелка). 2D MIP (Б) показывает расположение аневризмы относительно переднего наклоненного отростка. В-Е — аневризма коммунікантного отдела левой ВСА, инфундибулярное расширение устья задней соединительной артерии справа (стрелка), фетальный тип строения артериального круга большого мозга (обе задние соединительные артерии отходят от соответствующих ВСА). Стандартная 3D-реконструкция (В) демонстрирует особенности строения артериального круга мозга в целом, 2D MIP (Б) и 3D (Е) показывают положение аневризмы относительно переднего наклоненного отростка. Косая проекция 2D MIP (Д) позволяет увидеть уровень отхождения задней соединительной артерии от пришеечной части аневризмы (синяя стрелка).

Fig. 8. Variants of reconstruction for aneurysms of communicating segment of ICA (short red arrows). A-B — multiple aneurysms of both communicating ICAs, anterior communicating artery, bifurcation of basilar artery. 3D-reconstruction (A) demonstrates the anatomy of neck of right communicating ICA aneurysm and orifice of posterior communicating artery arising from aneurysmal neck (arrow). 2D MIP (B) shows the localization of aneurysm in relation to anterior clinoid process.

B-E — aneurysm of left communicating ICA, infundibular extension of orifice of right posterior communicating artery (artery), fetal type of Willis circle (both posterior communicating arteries arise from the correspondent ICAs). Routine 3D-reconstruction (B) presents the features of circle of Willis in common, 2D MIP (B) and 3D (E) show the localization of aneurysm in relation to anterior clinoid process. Oblique projection 2D MIP (D) allows demonstrating the level of PComA arising from aneurysmal neck (blue arrow). 3D-reconstructions with skull base structures are the most demonstrative for estimation of aneurysmal dome direction and possible contact of aneurysm with tentorium cerebelli in all cases.

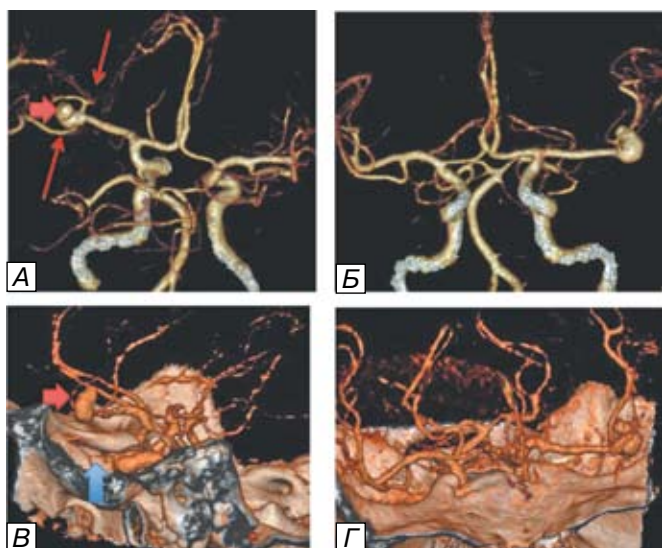


Рис. 9. КТ-ангиограммы пациентки О., 66 лет. Мешотчатая аневризма бифуркации левой СМА (короткая красная стрелка). На 3D-реконструкции с субтракцией костных структур (А,Б) видно, что М2-ветви левой СМА отходят от пришеечной части аневризмы (тонкие красные стрелки). 3D-реконструкция с костными структурами (В,Г) показывают взаимоотношение аневризмы с передним наклоненным отростком (короткая синяя стрелка).

Fig. 9. Ct-angiograms of patient O., 66 years old. Saccular aneurysm of left MCA bifurcation (short red arrow). 3D-preconstruction with bony structures subtraction shows (A,B) that M2 segment of left MCA arise from aneurysmal neck (thin red arrows). 3D-reconstruction with bony structures (B,Г) demonstrates the relationship between aneurysm and anterior clinoid process (short blue arrow).

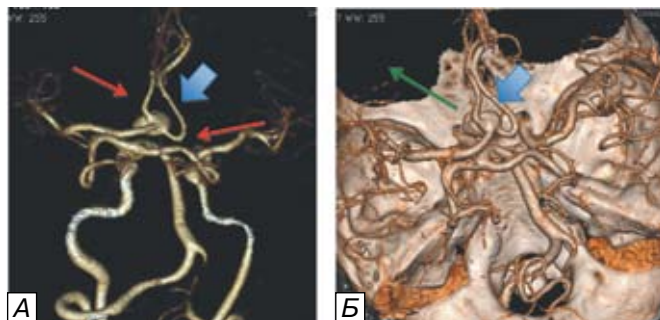


Рис. 10. КТ-ангиограммы пациентки А., 60 лет. Мешотчатая аневризма передней мозговой-передней соединительной артерии слева (короткая стрелка). На 3D-реконструкции с субтракцией костных структур (А) видно, что обе А2-ветви ПМА отходят от пришеечной части аневризмы (тонкие красные стрелки) на фоне аплазии А1-сегмента правой ПМА. Таким образом, можно сделать вывод о том, что аневризма заполняется слева. На 3D-реконструкции с костными структурами (Б) видно, что купол аневризмы развернут влево (направление указано зеленой стрелкой), что обуславливает выбор стороны доступа.

Fig. 10. CT-angiograms of patient A., 60 years old. Saccular aneurysm of anterior cerebral-anterior communicating artery at the left (short arrow). 3D-reconstruction with bony structures subtraction (A) clearly shows that both A2-branches of ACA arise from aneurysmal neck (thin red arrows) and the aplasia of A1 segment of right ACA. Thus we can conclude that aneurysm is filling from the left. 3D-reconstruction with bone structures (B) demonstrate that aneurysmal dome directs to the left (direction is shown by green arrow), that influences on surgical approach side.

У пациентов с аневризмами передней мозговой-передней соединительной артерии (ПМА-ПСА) необходимо визуализировать точное направление купола аневризмы, показать положение шейки и

отходящие от нее сосуды, что помогает определить сторону операционного доступа. При гипоплазии А1-сегмента одной из передних мозговых артерий можно предположить сторону заполнения аневризмы (рис. 10).

Для пациентов с аневризмой перикаллезной артерии важны достоверная визуализация приводящего и отводящего сегментов несущей артерии, сторона и направление шейки и купола аневризмы, а также взаимоотношения аневризмы с лобной пазухой. В реконструкциях и в протоколе должно быть отражено состояние лобной пазухи (варианты развития, воспалительные изменения, опухоли и пр.), так как это может повлиять на выбор доступа (рис. 11).

У пациентов с аневризмами базилярной артерии (БА) прежде всего необходимо точно определить расположение шейки, чтобы отличить аневризму бифуркации БА от аневризмы Р1-сегмента задней мозговой артерии либо устья верхней мозжечковой артерии. Кроме того, нужно показать взаимоотношения аневризмы со спинкой турецкого седла и, если это возможно, с проекцией хода пути зрительного нерва со стороны шейки аневризмы (рис. 12). Для аневризм позвоночной артерии важным моментом реконструкций является определение положения устьев задних нижних мозжечковых артерий по отношению к аневризме, а также расстояние до края большого затылочного отверстия.

Большинство описанных требований к реконструкциям имеют значение для пациентов, которым планируется открытое вмешательство, поэтому в клиниках, практикующих микрохирургию аневризм, в качестве предоперационного метода обследования желательно использовать КТ-ангиографию, а в ряде случаев (при необ-

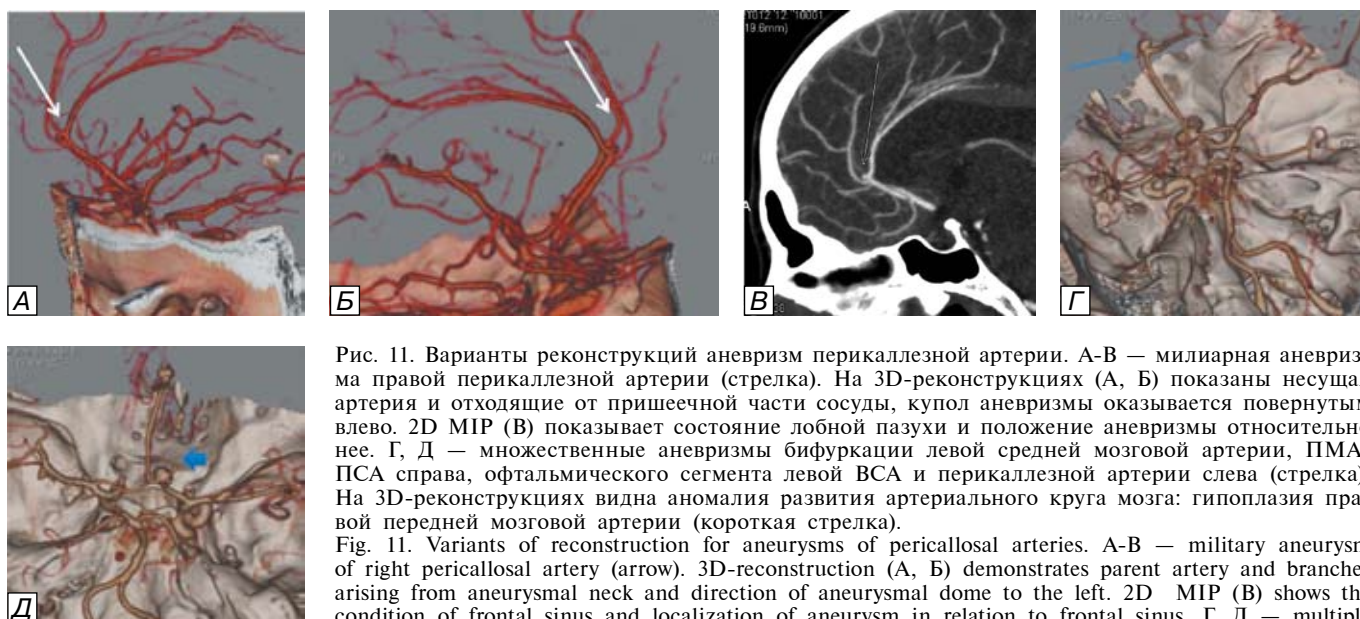


Рис. 11. Варианты реконструкций аневризм перикаллезной артерии. А-В — милиарная аневризма правой перикаллезной артерии (стрелка). На 3D-реконструкциях (А, Б) показаны несущая артерия и отходящие от пришеечной части сосуды, купол аневризмы оказывается повернутым влево. 2D MIP (В) показывает состояние лобной пазухи и положение аневризмы относительно нее. Г, Д — множественные аневризмы бифуркации левой средней мозговой артерии, ПМА-ПСА справа, офтальмического сегмента левой ВСА и перикаллезной артерии слева (стрелка). На 3D-реконструкциях видна аномалия развития артериального круга мозга: гипоплазия правой передней мозговой артерии (короткая стрелка).

Fig. 11. Variants of reconstruction for aneurysms of pericallosal arteries. A-B — military aneurysm of right pericallosal artery (arrow). 3D-reconstruction (A, B) demonstrates parent artery and branches arising from aneurysmal neck and direction of aneurysmal dome to the left. 2D MIP (B) shows the condition of frontal sinus and localization of aneurysm in relation to frontal sinus. Г, Д — multiple aneurysms of left MCA aneurysm, right ACA-AcCoA, left ophthalmic ICA and left pericallosal artery (arrow). 3D-reconstructions show the anomaly of Willis circle — hypoplasia of right anterior cerebral artery (short arrow).



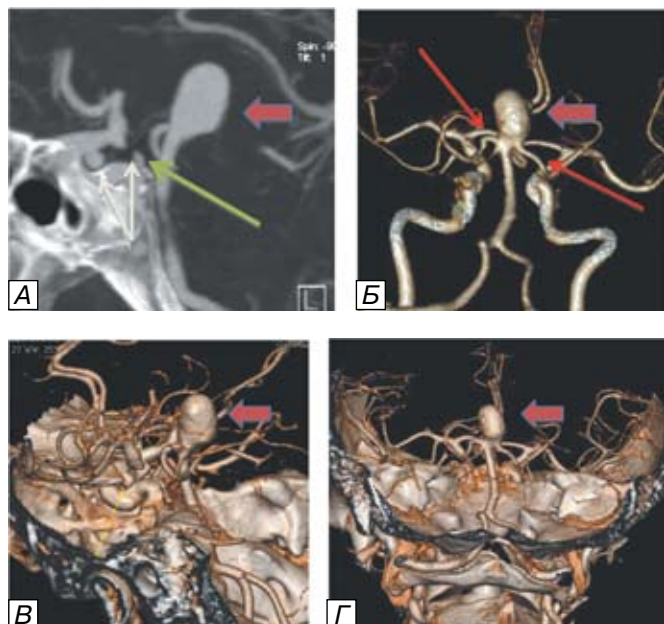


Рис. 12. КТ-ангиограммы пациентки Л., 68 лет. Множественные аневризмы коммунантных отделов обеих ВСА (белые стрелки) и аневризма бифуркации БА (короткая красная стрелка). 2DMIP (А) демонстрирует расположение аневризмы БА относительно спинки турецкого седла (зеленая стрелка). На 3D-реконструкции с субтракцией костных структур (Б) видно, что обе ЗМА и одна из верхних мозжечковых артерий отходят от пришеечной части аневризмы (тонкие красные стрелки). 3D-реконструкции с костными структурами (В,Г) показывают положение аневризмы БА относительно большого затылочного отверстия.

Fig. 12. CT-angiograms of patient L., 68 years old. Multiple aneurysms of communicating segments of both ICAs (white arrows) and aneurysm of basilar bifurcation (short red arrows). 2DMIP (A) demonstrates the localization of basilar bifurcation aneurysm in relation to dorsum sellae (green arrow). 3D-reconstruction with subtraction of bone structures (B) shows that both PCAs and one of cerebellar arteries arise from aneurysmal neck (thin red arrows). 3D reconstruction with one structures (B,Г) demonstrates the localization of basilar bifurcation aneurysm in relation to foramen magnum.

ходимости проведения функциональных проб) дополнять исследование церебральной ангиографией, хотя это и приводит к увеличению лучевой нагрузки. При планировании внутрисосудистого доступа к аневризме достаточно проведения МР-ангиографии, что снижает лучевую нагрузку, так как в этом случае взаимоотношения аневризм с прилежащими костными структурами играют меньшую роль.

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Елена Владимировна Григорьева* — кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог, ФБГОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, КМЦ; e-mail: iara333@yahoo.com

*Наталья Алексеевна Полунина* — кандидат медицинских наук, с.н.с. отделения неотложной нейрохирургии и нейрореанимации ГБУЗ ДЗ г. Москвы НИИ СП им. Н.В. Склифосовского

*Виктор Александрович Лукьянчиков* — кандидат медицинских наук, зав. отделением неотложной нейрохирургии и нейрореанимации ГБУЗ ДЗ г. Москвы НИИ СП им. Н.В. Склифосовского

*Владимир Викторович Крылов* — д.м.н., профессор, академик РАН, Директор ФБГОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, КМЦ, главный научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии и нейрореанимации ГБУЗ ДЗ г. Москвы НИИ СП им. Н.В. Склифосовского

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов В.В., Годков И.М. Хирургия аневризм головного мозга. М.: Новое время; 2011; 1: 23-35
2. Люнькова Р.Н., Крылов В.В. Сложные артериальные аневризмы головного мозга. Современная стратегия лечения. // Нейрохирургия. — 2015. — № 4. — С. 81-97
3. Нахабин О.Ю., Полунина Н.А., Лукьянчиков В.А., Крылов В.В. Методика наложения широкопросветного экстра-интракраниального анастомоза при гигантских аневризмах внутренней сонной артерии. // Нейрохирургия. — 2012. — № 4. — С. 57-65
4. Полунина Н.А. Реваскуляризирующие операции в хирургии аневризм сосудов головного мозга. // Нейрохирургия. — 2012. — № 1. — С. 82-87
5. Лукьянчиков В.А., Каландари А.А., Далибалдян В.А. и др. Возможность выполнения экстра-интракраниального микроанастомоза с использованием системы безрамной нейронавигации. // Нейрохирургия. — 2014. — № 2. — С. 66-72
6. Ferrari F. Wall motion at 4D-CT angiography and surgical correlation in unruptured intracranial aneurysms: a pilot study / F. Ferrari, L. Cirillo, F. Calbucci, F. Bartiromo, P. Ambrosetto, A. Fioravanti, M. Leonardi / J Neurosurg Sci. — 2016. — May 18

#### REFERENCES

1. Krylov V.V., Godkov I.M. Brain Aneurysm Surgery. Moscow, New Time, 2011. 1. P. 23-35 (in Russian)
2. Lyunkova R.N., Krylov V.V. Complex cerebral aneurysms. Current treatment strategy. Russian journal of neurosurgery. 2015. 4. P. 81-97 (in Russian)
3. Nakhabin O.Yu., Luk'yanchikov V.A., Polunina N.A., Krylov V.V. The Technique of Extra-Intracranial High-Flow Bypass Performance for Treatment of Patients with Giant Carotid Aneurysms. Russian Journal of Neurosurgery. 2012. No4. P. 57-65 (in Russian)
4. Polunina N.A. Revascularization surgery for cerebral aneurysms treatment. Russian journal of neurosurgery. 2012. 1. P. 82-87 (in Russian)
5. Lukyanchikov V.A., Kalandari A.A., Dalibaldyan V.A., Shestov E.V., Nakhabin O.Yu., Polunina N.A., Tokarev A.S., Senko I.V., Grigoryeva E.V., Khamidova L.T., Poroshina I.V. The performance of extracranial-intracranial bypass using the frameless neuronavigation system. Russian journal of neurosurgery. 2014. 2.P. 66-72 (in Russian)
6. Ferrari F. Wall motion at 4D-CT angiography and surgical correlation in unruptured intracranial aneurysms: a pilot study / F. Ferrari, L. Cirillo, F. Calbucci, F. Bartiromo, P. Ambrosetto, A. Fioravanti, M. Leonardi / J Neurosurg Sci. — 2016. — May 18



## ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

### ЛИКВОРЕЯ ПРИ ШЕЙНОМ СПОНДИЛОДЕЗЕ

Касаткин Д.С., Гринь А.А., Шалумов А.З.

Государственное учреждение здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель:** провести обзор литературных источников, посвященных проблеме интра- и послеоперационной ликвореи при шейном спондилодезе, алгоритмам лечения и возможностям профилактики данного осложнения.

**Материалы и методы:** для поиска соответствующих теме публикаций мы использовали базы данных PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>), Elibrary (<http://elibrary.ru>) и архивы журналов «Нейрохирургия» и «Хирургия позвоночника».

**Результаты:** Повреждения твердой мозговой оболочки (ТМО) при операциях на шейном отделе позвоночника (ШОП), по сообщениям разных авторов, встречаются у 0,4–6,3% пациентов. Если осложнение диагностируют во время операции, что отмечено в большинстве наблюдений, и принимают соответствующие меры первичной профилактики раневой ликвореи, то каких-либо негативных последствий для больного можно избежать. В противном случае требуются повторные операции. К факторам риска повреждения ТМО многие авторы относят осложненную позвоночно-спинномозговую травму, ревматоидный артрит, пожилой возраст больного, грубую кифотическую деформацию шейного отдела позвоночника и повторные операции. По данным литературы, чаще всего разрывы ТМО возникают во время применения бора, ультразвукового костного ножа, кусачек, кюреток, а также при использовании электрокоагуляции в непосредственной близости от ТМО.

**Заключение:** В настоящее время проблеме послеоперационной ликвореи при операции на шейном отделе позвоночника посвящены преимущественно ретроспективные обзоры с небольшим количеством наблюдений. В связи, к счастью, с небольшой встречаемостью данного осложнения для разработки оптимального стандарта методов профилактики и лечения ликвореи при шейном спондилодезе необходимы крупномасштабные проспективные мультицентровые исследования.

**Ключевые слова:** ликворея, повреждение твердой мозговой оболочки, шейный спондилодез, лечение, профилактика

**Objective:** to perform the analysis of literature data dedicated to the problem of postoperative liquorrhea during cervical fusion as well as to treatment strategy and the possibilities for prevention of such complication.

**Material and methods:** We searched through such databases as PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>), Elibrary (<http://elibrary.ru>) and archives of journal «Neurokhirurgia. The Russian journal of neurosurgery» and «Hirurgia Pozvonochnika».

**Results:** The damages of dura mater (DM) during operations of cervical spine (CS) occur at 0,4–6,3% patients according to literature data. The negative consequences could be avoided in case of intraoperative diagnosis of this complication which observed in most reports that allows performing the adequate manipulations for primary prevention of wound liquorrhea, otherwise the repeated operations are required. The most authors mention the following risk factors for DM damage such complicated spinal trauma, rheumatoid arthritis, elderly age, severe kyphotic deformation of cervical spine and repeated operations. The DM damages are the most often occurred during usage of high-speed drill, ultrasound bone knife, rongeurs, scraping curettes as well as during electrocoagulation applying intimately close to DM.

**Conclusion:** Nowadays predominately retrospective literature reviews with few numbers of cases are dedicated to the problem of postoperative liquorrhea during cervical fusion. The large prospective multicenter trials are required for development of optimal algorithm for prevention and treatment of postoperative liquorrhea during cervical fusion.

**Key words:** liquorrhea, damage of dura mater, cervical fusion, treatment, prevention.

Повреждения твердой мозговой оболочки (ТМО) при операциях на шейном отделе позвоночника (ШОП), по сообщениям разных авторов, встречается у 0,4–6,3% пациентов [1–7]. Частота ликвореи на шейном уровне значительно ниже, чем на поясничном или грудном.

По данным Р. McMahon и соавт., повреждение ТМО при операции на ШОП может произойти у 1,3% пациентов, на грудном — у 4,9%, и на поясничном — у 6,6%. Также авторы сообщают, что встречаемость данного осложнения в течение 15 лет составила от 2% до 5% в год, и не зависела от при-

обретаемого с течением времени опыта хирурга [8]. Н. Yoshihara (2015) и соавт. при анализе клинических данных базы страховых случаев США (National Inpatient Sample) из 190 021 пациента, перенесших передний шейный спондилодез, случаи повреждения ТМО выявили у 855 (0,4%) больных. При этом длительность пребывания в стационаре у данной группы пациентов была почти в 2 раза больше, чем у пациентов без повреждения ТМО (6,0 койко-дней против 3,2 койко-дня), а общие расходы больницы на лечение увеличились в среднем с 62416 \$ до 96424 \$. Смертность составила

0,6%, в то время как у пациентов без ликвореи летальность была 0,4% [9]. Интраоперационные ранения ТМО увеличивают продолжительность операции и кровопотерю, по данным А. Desai (2015) и соавт., на 29,0% и 85,0% соответственно [10].

Когда осложнение диагностируют во время операции, что бывает в большинстве наблюдений, и принимают соответствующие меры первичной профилактики раневой ликвореи (ушивание дефекта ТМО, если это возможно, его герметизация гемостатической губкой, мышцей, биологическим клеем, дренирование ЦСЖ), то каких-либо негативных последствий для больного можно избежать. В противном случае требуются повторные операции [1, 2, 11, 12]. F.P. Cammisa и соавт. отмечают, что из 66 человек с интраоперационным повреждением ТМО, ликворея диагностирована и приняты меры по ее профилактике в ходе вмешательства у 91,0% больных (60 пациентов). У 6 пациентов ликворея выявлена в раннем послеоперационном периоде. Всем им потребовалась повторная операция в связи с формированием ликворной кисты в области операционного доступа и/или раневой ликвореи. Вторичных осложнений, таких как менингит или нагноение послеоперационной раны, авторами не выявлено [12]. J.C. Wang (1998) и соавт. обнаружили, что из 88 пациентов с интраоперационным повреждением ТМО бактериальный менингит развился только у 2 пациентов. У остальных больных осложнение никак не повлияло на исход операции и течение основного заболевания [13].

Таким образом, наиболее распространенными последствиями интраоперационного повреждения ТМО являются формирование ликворной кисты мягких тканей шеи и раневая ликворея, что требует ревизионной операции для профилактики вторичных инфекционных осложнений. Частота их значительно выше у больных, которым выявить повреждение ТМО на операции не удалось (табл.1).

К факторам риска повреждения ТМО многие авторы относят осложненную позвоночно-спинно-мозговую травму (ПСМТ), ревматоидный артрит, пожилой возраст больного, грубую кифотическую деформацию шейного отдела позвоночника и повторные операции [5, 8, 9, 19, 20]. Наиболее крупное исследование, посвященное повреждению ТМО у пациентов при шейном спондилодезе,

принадлежит K.R. O'Neill (2014) и соавт. [6]. Было проанализировано 3848 операций на ШОП и выявлено 38 наблюдений (1,0% больных) ликвореи. В исследовании определены следующие факторы риска: пожилой возраст, ревматоидный артрит, оссификация задней продольной связки (ОЗПС), грубая кифотическая деформация ШОП. Риск развития ликвореи возрастал с увеличением количества прооперированных позвоночно-двигательных сегментов, и был выше при корпорэктомии или повторной ламинэктомии. Авторы продемонстрировали, что при разрывах ТМО, выявленных интраоперационно, комплекс мер по профилактике раневой ликвореи и формирования ликворных кист был не эффективен у 12 (32%) больных. Ревизионные операции проведены 5 (13%) пациентам. Вторичных осложнений не было (средняя продолжительность наблюдения 18 мес).

Большое число публикаций по вопросу послеоперационной ликвореи посвящено пациентам с компрессионной миелопатией и стенозом позвоночного канала в результате гипертрофии и оссификации задней продольной связки. Операции по декомпрессии сосудисто-невральных структур из заднего доступа, такие как многоуровневая ламинопластика или ламинэктомия, являются более безопасными, однако менее эффективными методами лечения данной группы больных, поэтому многие хирурги отдают предпочтение переднему шейному спондилодезу [17, 21, 22]. D. Hannallah (2008) и соавт. сообщили, что наличие оссифицированной задней продольной связки увеличивает шанс развития ликвореи при переднем шейном спондилодезе в 13,7 раза. Риск повреждения ТМО у таких больных достигает 4,3–32,0%. Причиной этого являются истончение ТМО в месте наибольшей ее компрессии и формирование рубцово-спаечного процесса между связкой и оболочкой [7, 23–26]. Так же, по данным J. Mizuno (2005), у 15,3% пациентов оссификация задней продольной связки ассоциируется с оссификацией и эрозией ТМО [26].

Для лечения пациентов с компрессионной миелопатией за счет гипертрофированной и оссифицированной задней продольной связки в литературе предлагают специальную методику выполнения вентральной декомпрессии, так называемый «Anterior floating method». Суть методики состоит в

Таблица 1 / Table 1

Данные литературы о частоте наиболее распространенных неблагоприятных последствиях интраоперационного повреждения ТМО / Literature data concerning frequency of unfavorable sequences of intraoperative damages of dura mater

| Автор и год публикации            | Количество пациентов с ликворе-ей/ количество пациентов, когда повреждение ТМО выявлено на операции, (%) | Количество больных с раневой ликвореей или с кистой мягких тканей шеи, (%) | Количество больных, которым потребовались ревизионные операции, (%) |
|-----------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| Н. Abe и соавт., 1981 [14]        | 3/3(100)                                                                                                 | 0(0)                                                                       | 0(0)                                                                |
| T.A. Belanger и соавт., 2005 [15] | 8/1(13)                                                                                                  | 5(62)                                                                      | 3(38)                                                               |
| Y. Chen и соавт., 2009 [16]       | 18/0(0)                                                                                                  | 18(100)                                                                    | 3(17)                                                               |
| J. Mizuno и соавт., 2005 [17]     | 21/21(100)                                                                                               | 0(0)                                                                       | 0(0)                                                                |
| V.Joseph и соавт., 2009 [18]      | 9/9(100)                                                                                                 | 0(0)                                                                       | 0(0)                                                                |

том, что осуществляют резекцию тела позвонка и остеофитов, но при этом оставляют нетронутыми медиальную часть задней стенки тела позвонка и фрагменты оссифицированной задней продольной связки так, чтобы они свободно «плавали» над ТМО. Эта методика позволила значительно снизить риски ликвореи, при этом клинический эффект от операции сопоставим с таковым при классической операции [27-29].

По данным литературы, чаще всего разрывы ТМО возникают во время применения бора, ультразвукового костного ножа, кусачек, кюреток, а также при использовании электрокоагуляции в непосредственной близости от ТМО. М. Bydon и соавт. отметили, что повреждение ТМО выявлено у 5,7% пациентов, у которых во время операции на шейном отделе позвоночника применяли ультразвуковой костный нож, и у 3,6% пациентов, у которых использовали высокооборотистую дрель [15]. Для снижения риска повреждения ТМО и выполнения полноценной декомпрессии спинного мозга во время резекции задних отделов тел позвонков М. Leimert (2013) и соавт. разработали новую модификацию сверла для высокооборотистой дрели. Рабочая часть сверла представляет собой прямой круговой конус с закругленным и гладким основанием и режущей (алмазной) боковой поверхностью. Авторы отмечают удобство в применении данного инструментария даже при выраженных задних остеофитах в сочетании с узким межтеловым пространством. Случаев повреждения при применении такого сверла ТМО не было (рис. 1) [30].

Если повреждение ТМО обнаружили во время хирургического вмешательства, его следует ушить или наложить дуральные микроскобы [31]. Однако при операциях на передних отделах позвоночного столба из-за особенностей доступа выполнить это технически зачастую бывает невозможно. D. Hannallah и соавт. сообщили, что только у 25,0% пациентов удалось ушить дефект ТМО [25]. Также это не предотвращает развития послеоперационной ликвореи у 5,0-10,0% пациентов, а манипуляции на ТМО могут привести к ее разволокнению с формированием еще большего дефекта [12, 23, 28]. Поэтому, по мнению многих авторов, предпочтительным являются бесшовная аппликация коллагеновой матрицы и дополнительная герметизация фибриновым клеем [26, 31-33]. Лабораторно доказано, что применение биологического клея позволяет сохранять герметичность дефекта при давлении ЦСЖ, превышающем физиологическое, а коллаген инициирует образование тромбов, что приводит к химической герметизации ТМО и создает предпосылки для воссоздания новой [29, 34]. Р.К. Narotam (2004) и соавт. у 110 пациентов с повреждением ТМО применяли коллагеновую матрицу. Ликворею в послеоперационном периоде удалось предотвратить у 95,0% больных. Данное наблюдение может свидетельствовать о высокой эффективности применения коллагеновых матриц при разрывах ТМО [28].

Вопросы эффективности и безопасности постановки раневого дренажа при повреждениях ТМО

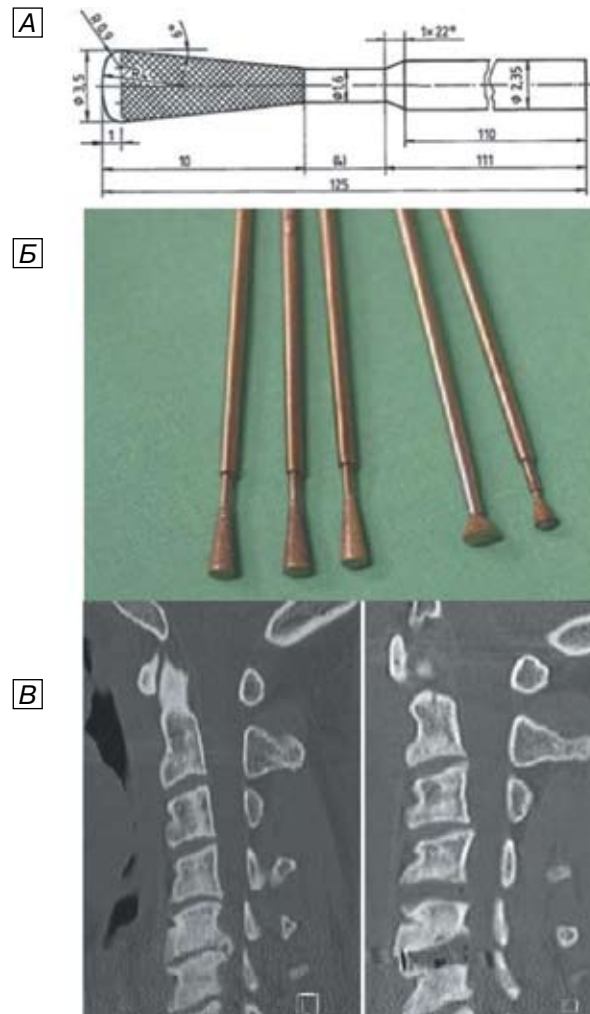


Рис. 1. Модификация сверла высокооборотистой дрели для операций на ШОП из переднего доступа. А — чертеж для изготовления инструмента; Б — фотография рабочих фрез для высокооборотистой дрели; В — компьютерная томография ШОП в сагиттальной плоскости до и после (слева на право) дискэктомии на уровне C5-C6 позвонков. (Рисунок взят из оригинальной статьи М. Leimert и соавт.) [30].

Fig. 1. Modification of high-speed drill for operations on cervical spine via anterior approach. A) — scheme for instrument making; Б) — images of working burrs for high-speed drill; B) — CT of cervical spine in sagittal projection before and after (from left to right) discectomy at the level of C5-C6 vertebrae (image from original article of M. Leimert et al.) [30].

на шейном уровне являются спорными. Как правило, избежать раневой ликвореи в послеоперационном периоде удастся при ранней активизации больного, придании ему приподнятого положения в постели и/или постановкой поясничного дренажа. Установка же раневого дренажа может привести к выходу ЦСЖ в субфасциальное пространство шеи под действием градиента давления, особенно в ранний послеоперационный период, пока пациент не активизирован [4, 35, 36]. Однако, к примеру, в двух крупных исследованиях, посвященных послеоперационной ликворее, дренирование раны не влияло на частоту ликвореи и частоту формирования субфасциальных ликворных кист в послеоперационном периоде [13, 25].

Таблица 2 / Table 2

Данные литературы о результатах применения различных методик первичной профилактики ликвореи у пациентов с интраоперационным повреждением ТМО / Literature data concerning results of various methods of primary liquorrhea prevention at patients with intraoperative damage of dura mater

| Автор и год публикации            | Число пациентов с повреждением ТМО | Меры первичной профилактики ликвореи                                           | Дренажирование ЦСЖ                           | Количество больных, которым потребовались ревизионные операции |
|-----------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| N.E. Epstein, 2009 [31]           | 5                                  | Пластика ТМО лиофилизированным протезом, фибриновый клей, коллагеновая матрица | Люмбо-перитонеальный шунт, люмбальный дренаж | 0                                                              |
| V. Joseph и соавт., 2009 [18]     | 9                                  | Фибриновый клей, коллагеновая матрица                                          | Поясничный дренаж                            | 0                                                              |
| T.A. Belanger и соавт., 2005 [15] | 8                                  | Фибриновый клей, коллагеновая матрица, пластика ТМО фасцией                    | Не проводили                                 | 5                                                              |
| M.D. Smith и соавт., 1992 [33]    | 7                                  | Фибриновый клей, коллагеновая матрица, пластика ТМО                            | Не проводили                                 | 3                                                              |
| H. Abe и соавт., 1981 [14]        | 3                                  | Коллагеновая матрица                                                           | Не проводили                                 | 0                                                              |

Применение поясничного дренажа многие хирурги считают эффективным. М. Mazur и соавт. провели сравнительный метаанализ частоты развития раневой ликвореи у пациентов с интраоперационным повреждением ТМО с эвакуацией и без эвакуации ЦСЖ посредством поясничного дренажа. По совокупности сообщений разных авторов, из 39 больных, которым дренирование ЦСЖ не проводили, частота развития послеоперационной раневой ликвореи составила в среднем  $46,8\% \pm 19,2\%$  ( $n=39$ ), в то время как среди пациентов, которым была выполнена установка поясничного дренажа, послеоперационной ликвореи не было ни в одном из наблюдений (22 пациента) (табл. 2) [20].

С целью профилактики осложнений, связанных с гипердренированием ЦСЖ, и необходимостью назначения постельного режима после установки поясничного дренажа, некоторые авторы рекомендуют применять контролируемый сброс ЦСЖ через клапан низкого давления, либо использование систем контроля «поток/давление» [31, 24].

Возможный алгоритм профилактики и лечения ликвореи после шейного спондилодеза по совокупности сообщений разных авторов представлен на рис. 2 [2, 3, 11, 20, 24, 25, 32, 35, 37].

## Заключение

Предотвратить послеоперационную раневую ликворею и вторичные осложнения, связанные с ней, можно у большинства больных, если выполнена интраоперационная герметизация ТМО при помощи герметиков, ауто- и аллотрансплантатов в сочетании с дренированием ЦСЖ с помощью поясничного дренажа.

В настоящее время проблеме послеоперационной ликвореи при операции на шейном отделе позвоночника посвящены преимущественно ретроспективные обзоры с небольшим количеством наблюдений. В связи с небольшой встречаемостью данного осложнения для разработки оптимального стандарта методов профилактики и лечения ликвореи при шейном спондилодезе необходимы крупномасштабные проспективные мультицентровые исследования.

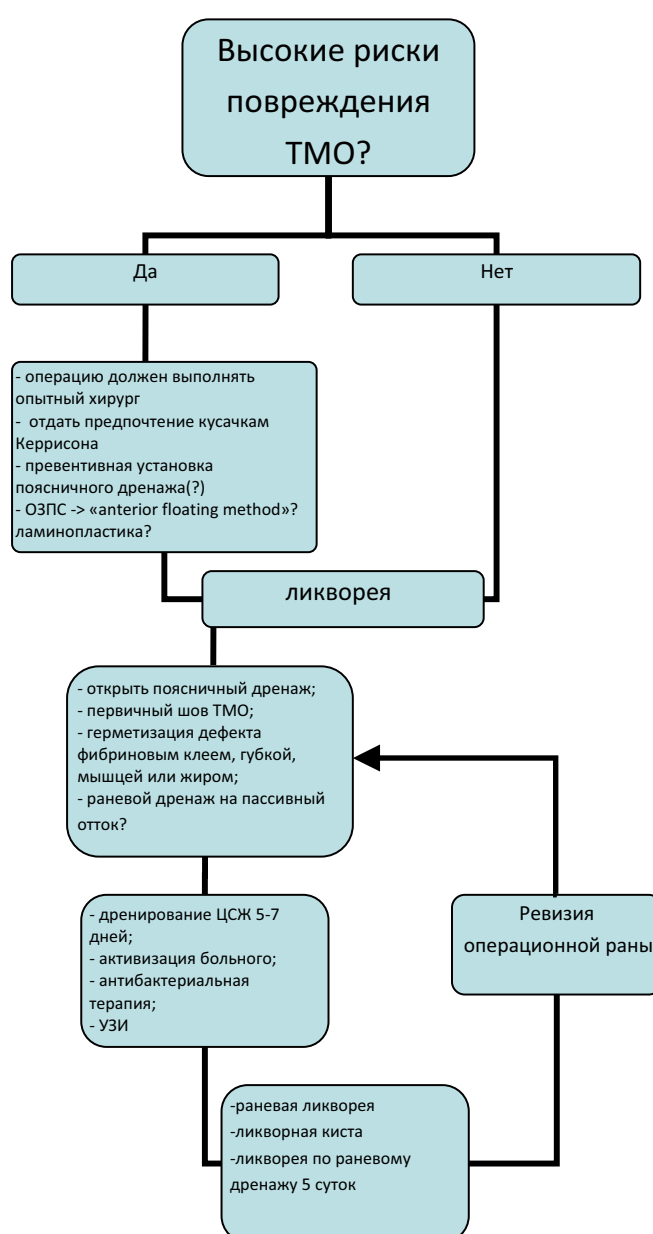


Рис. 2. Алгоритм профилактики и лечения ликвореи после декомпрессивно-стабилизирующих операций на ШОП.  
Fig. 2. Algorithm for prevention and treatment of liquorrhea after decompressive-stabilizing operation on cervical spine.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Касаткин Денис Сергеевич** — аспирант кафедры нейрохирургии и нейрореанимации Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова, e-mail: ndugo@mail.ru.

**Гринь Андрей Анатольевич** — д.м.н., руководитель отделения нейрохирургии Государственного учреждения здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы,

**Шалумов Арнольд Зироевич** — д-р мед. наук, с.н.с. отделения нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Анализ причин неудачных исходов декомпрессивно-стабилизирующих операций у больных с поясничными стенозами дегенеративной этиологии/ А.А. Афаунов, И.В. Басанкин, А.В. Кузьменко и др. // Материалы IV съезда межрегиональной общественной организации «Ассоциация хирургов-вертебрологов» с международным участием, г. Новосибирск, 24-25 мая 2013 г. — Новосибирск, 2013. — С.5-10. [(Proceedings of the IV Congress of the interregional public organization "Association of Surgeons — Spine" with international participation), Absytracs of Papers, Novosibirsk, Russia, May 24-25, 2013, pp. 5-10. (in Russian)].
2. Гринь А.А., Кайков А.К., Крылов В.В. Профилактика и лечение осложнений у больных с позвоночно-спинномозговой травмой (часть 1). Нейрохирургия 2014;4: 76-86. [Grin' A.A., Kajkov A.K., Krylov V.V. Profilaktika i lechenie oslozhneniy u bolnykh s pozvonочно-spinnomozgovoy travmoy (chast 1). Nejrohirurgija 2014;4:76-86. (in Russian)]
3. Шевцов В.И., Худяев А.Т., Люлин С.В., Коваленко П.И. Хирургическое лечение переломовывихов в шейном отделе позвоночника с применением аутоотрансплантатов и имплантатов из пористого никелида титана. Хирургия позвоночника 2005;2:30—33 [Shevcov V.I., Hudjaev A.T., Ljulin S.V., Kovalenko P.I. Hirurgicheskoe lechenie perelomovyivihov v sheynom otdele pozvonochnika s primeneniem autotransplantatov i implantatov iz poristogo nikelida titana. Hirurgija pozvonochnika. 2005;2:30-33. (in Russian)].
4. An, H.S. Complications of spine surgery. Treatment and preventions / H.S. An, eds. By G. Louis. — Lippincott Williams&Wilkins, 2005. — Pp. 11-17; 17-22; 23-31.
5. Nanda A., Sharma M., Sonig A., et al. Surgical complications of anterior cervical discectomy and fusion for cervical degenerative disk disease: a single surgeon's experience of 1,576 patients. World Neurosurg. 2014;82(6):1380—1387.
6. O'Neill K.R., Neuman B.J., Peters C., et al. Risk factors for dural tears in the cervical spine. Spine (Phila. Pa. 1976). 2014; 39(17):1015—1020.
7. Tani T., Ushida T., Ishida K., et al. Relative safety of anterior microsurgical decompression versus laminoplasty for cervical myelopathy with a massive ossified posterior longitudinal ligament. Spine (Phila. Pa. 1976). 2002;27(22):2491—2498.
8. McMahon P., Dididze M., Levi A.D. Incidental durotomy after spinal surgery: a prospective study in an academic institution. J. Neurosurg. Spine. 2012;17(1):30—36.
9. Yoshihara H., Yoneoka D. Incidental dural tear in cervical spine surgery: analysis of a nationwide database. J. Spinal Disord. Tech. 2015;28(1):19—24.
10. Desai A., Ball P.A., Bekelis K., et al. SPORT: Does incidental durotomy affect longterm outcomes in cases of spinal stenosis? Neurosurgery. 2015;76: Suppl 1: S57—S63.
11. Гринь А.А., Кайков А.К., Крылов В.В. Осложнения и их профилактика у больных с позвоночно-спинномозговой травмой (часть 2). Нейрохирургия 2015;1: 55-66. [Grin' A.A., Kajkov A.K., Krylov V.V. Oslozhneniya i ih profilaktika u bolnykh s pozvonочно-spinnomozgovoy travmoy (chast 2). Nejrohirurgija 2015; 1:55-66. (in Russian)]
12. Cammisia F.P., Girardi F.P., Sangani P.K., et al. Incidental durotomy in spine surgery. Spine (Phila. Pa. 1976). 2000; 25(20):2663—2667.
13. Wang J.C., Bohlman H.H., Riew K.D. Dural tears secondary to operations on the lumbar spine. Management and results after a two-year-minimum follow-up of eighty-eight patients// J Bone Joint Surg 1998;12:1728—1732.
14. Abe H., Tsuru M., Ito T. Anterior decompression for ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine. J. Neurosurg 1981;55:108—116.
15. Belanger T.A., Roh J.S., Hanks S.E. et al. Ossification of the posterior longitudinal ligament. Results of anterior cervical decompression and arthrodesis in sixty-one North American patients. J Bone Joint Surg 2005; 87: 610-615.
16. Chen Y., Guo Y., Chen D., Lu X. Diagnosis and surgery of ossification of posterior longitudinal ligament associated with dural ossification in the cervical spine. Eur Spine J 2009; 18:1541-1547.
17. Mizuno J., Nakagawa H., Matsuo N., et al. Dural ossification associated with cervical ossification of the posterior longitudinal ligament: frequency of dural ossification and comparison of neuroimaging modalities in ability to identify the disease. J. Neurosurg. Spine. 2005; 2(4): 425—430.
18. Joseph V., Kumar G.S., Rajshekhar V. Cerebrospinal fluid leak during cervical corpectomy for ossified posterior longitudinal ligament: incidence, management, and outcome. Spine 2009;34:491-494.
19. Bydon M., Xu R., Papademetriou K. et al. Safety of spinal decompression using an ultrasonic bone curette compared with a high-speed drill: outcomes in 337 patients. J. Neurosurg. Spine 2013;18(6):627—633.
20. Mazur M., Jost G.F., Schmidt M.H., et al. Management of cerebrospinal fluid leaks after anterior decompression for ossification of the posterior longitudinal ligament: a review of the literature. Neurosurg. Focus. 2011;30(3):E13.
21. Nakano N, Nakano T., Nakano K. Comparison of the results of laminectomy and open-door laminoplasty for cervical spondylotic myeloradiculopathy and ossification of the posterior longitudinal ligament. Spine 1988;13:792—794.
22. Tomita K., Nomura S., Umeda S., Baba H. Cervical laminoplasty to enlarge the spinal canal in multilevel ossification of the posterior longitudinal ligament with myelopathy. Arch Orthop. Trauma Surg. 1988;107:148—153.
23. Complications and mortality associated with cervical spine surgery for degenerative disease in the United States. Wang M.C., Chan L., Maiman D.J., et al. Spine. 2007;32:342—347.
24. Fountas K.N., Kapsalaki E.Z., Johnston K.W. Cerebrospinal fluid fistula secondary to dural tear in anterior cervical discectomy and fusion: case report. Spine (Phila. Pa. 1976). 2005;30(10):E277—E280.
25. Hannallah D. Cerebrospinal Fluid Leaks Following Cervical Spine Surgery. J. Bone Jt. Surg. 2008;90(5):1101.
26. Nakajima S., Fukuda T., Hasue M., et al. New technique for application of fibrin sealant: rubbing method devised to prevent cerebrospinal fluid leakage from dura mater sites repaired with expanded polytetrafluoroethylene surgical membranes. Neurosurgery. 2001;49(1):117—123.
27. Matsuoka T., Yamaura I., Kurosa Y., et al. Long-term results of the anterior floating method for cervical myelopathy caused by ossification of the posterior longitudinal ligament. Spine (Phila. Pa. 1976). 2001;26(3):241—248.
28. Sakai K., Okawa A., Takahashi M., et al. Five-year follow-up evaluation of surgical treatment for cervical myelopathy caused by ossification of the posterior longitudinal ligament: a prospective comparative study of anterior decompression and fusion with floating method versus laminoplasty. Spine (Phila. Pa. 1976). 2012;37(5):367—376.
29. Shaffrey C.I., Spotnitz W.D., Shaffrey M.E., et al. Neurosurgical applications of fibrin glue: augmentation of dural closure in 134 patients. Neurosurgery. 1990;26(2):207—210.
30. Leimert M., Bostelmann R., Juratli T.A., et al. A newly developed drill with a polished tip for the anterior cervical approach in spinal canal stenosis: a technical note. Eur. Spine J. 2013;22(4):809—812.
31. Epstein N.E. Wound-peritoneal shunts: part of the complex management of anterior dural lacerations in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament. Surg. Neurol. 2009;72(6):630—634; discussion 634.



32. Крылов В.В., Гринь А.А. Травма позвоночника и спинного мозга. — М.: 2014. — 420 с. [Krylov V.V., Grin' A.A. *Travma pozvonochnika i spinного mozga* [The trauma of the spine and spinal cord]. Moscow: 2014. 420p. (In Russian)]
33. Smith M.D., Bolesta M.J., Leventhal M., et al. Postoperative cerebrospinal-fluid fistula associated with erosion of the dura. Findings after anterior resection of ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1992;74(2):270—277.
34. Cain J.E., Rosenthal H.G., Broom M.J. et al. Quantification of leakage pressures after durotomy repairs in the canine. *Spine (Phila. Pa. 1976).* 1990;15(9):969—970.
35. Narotam P.K., Joshi S., Nathoo N., et al. Collagen matrix (DuraGen) in dural repair: analysis of a new modified technique. *Spine (Phila. Pa. 1976).* 2004;29(4):2861—2867; discussion 2868—2869.
36. Гринь А.А. «Хирургическое лечение больных с повреждением позвоночника и спинного мозга при сочетанной травме» автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 2008: — 48 с. [Grin' A.A. *Hirurgicheskoe lechenie bol'nyh s povrezhdeniem pozvonochnika i spinного mozga pri sochetannoj travme.* Avtoref. dis. dokt med. nauk. [Surgical treatment of patients with damage to the spine and spinal cord injury in combined. synopsis. Dis. Dr. med. Sciences]. Moscow, 2008. 48 p. (in Russian)]
37. McCallum J., Maroon J.C., Jannetta P.J. Treatment of postoperative cerebrospinal fluid fistulas by subarachnoid drainage. *J. Neurosurg.* 1975;42(4):434—437.

## ДИАГНОСТИКА НЕСТАБИЛЬНОСТИ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

<sup>1</sup>Никитин А.С., <sup>1,2</sup>Гринь А.А.

<sup>1</sup> Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова

<sup>2</sup> ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», Москва

**Цель исследования.** Провести анализ литературы, посвященной вопросам диагностики нестабильности позвоночного сегмента при поясничном остеохондрозе.

**Материал и методы.** Поиск русскоязычной литературы проводили в центральной научной медицинской библиотеке Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, использовали внутреннюю электронную поисковую систему библиотеки. Поиск англоязычной литературы проводили через сеть Интернет, используя медицинские вебресурсы Pubmed и Medscape. При поиске литературы использовали ключевые слова: остеохондроз позвоночника, дегенеративная болезнь позвоночника, пояснично-крестцовый отдел, нестабильность. Из найденной литературы анализировали только полнотекстовые источники.

**Результаты.** Найдено и проанализировано 50 литературных источников, соответствующих критериям поиска. Освещены биомеханические основы развития нестабильности, рассмотрены гипотезы развития данного состояния. Приведены подробные результаты современных исследований, посвященных оценке клинических и инструментальных методик диагностики нестабильности.

**Заключение.** Проблема нестабильности в поясничном сегменте при остеохондрозе позвоночника широко изучается. В большей степени термин «нестабильность» правомочно рассматривать как клинический термин. В настоящее время нет инструментальных методов исследования, коррелирующих с клиническими проявлениями нестабильности с вероятностью 100%.

**Ключевые слова:** дегенеративная болезнь позвоночника, пояснично-крестцовый отдел, нестабильность

**Objective.** To analyze the literature data dedicated to diagnostics of vertebral segment instability at patients with lumbar osteochondrosis.

**Material and methods.** Search for Russian literature data was performed in central scientific library of First Medical State University n.a. I.M. Sechenov with the usage of internal search system. Search for English literature data was conducted via Internet using Pubmed and Medscape. The following key words were used during search: vertebral osteochondrosis, degenerative disease, lumbar and sacral spine, instability. Only full-text articles were analyzed.

**Results.** We found and analyzed 50 literature sources according to our criteria. The biomechanical base for vertebral instability development are enlightened as well as hypotheses of such condition development are discussed. The detailed results of modern trials dedicated to estimation of clinical and instrumental examination of instability are presented.

**Conclusion.** The problem of lumbar instability because of vertebral osteochondrosis is widely studied. Mostly the term «instability» is justified as clinical term. Nowadays there are no instrumental method of examinations correlated in 100% with clinical manifestation of instability

**Key words:**

### Концепция нестабильности при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника

В практической деятельности врача-вертебролога термин «нестабильность» употребляется очень часто. Нестабильность позвоночного сегмента (одного и более) является одной из причин боли и, по данным разных авторов, встречается у 12-40% больных с болью в спине [1–3]. Y.Jang и соавт. (2009) у больных с остеохондрозом позвоночника и болью в спине при функциональной рентгенографии выявляли патологическое смещение позвонков на уровне L3-L4 в 10% наблюдений, на уровне L4-L5 — в 16% и на уровне L5-S1

в 7% [4]. Термином «нестабильность» нейрохирурги обозначают наличие листеза и/или появление патологического смещения одного позвонка по отношению к другому при движении в сегменте. Расширение объема движений в позвоночном сегменте, без патологического смещения, некоторые авторы также рассматривают как проявление нестабильности. Боль в поясничной области даже на фоне отсутствия листеза, смещения позвонков или расширенного объема движений, по мнению ряда авторов, также может быть вызвана нестабильностью позвоночного сегмента. В последнем случае речь идет о так называемой аксиальной механической боли позвоночника. Очевидно,

следует различать разные типы нестабильности. Возможно, в связи с этим до сих пор отсутствует общепринятое определение термина «нестабильность» позвоночного сегмента при остеохондрозе позвоночника. И в практической деятельности термин «нестабильность» зачастую носит «собирательный образ». В 80-х годах прошлого века Американской ассоциацией ортопедических хирургов было дано следующее определение: сегментарная нестабильность позвоночника — это развитие движений в позвоночном сегменте, превышающих нормальные значения, при любой нагрузке на позвоночник.

В настоящее время в концепции нестабильности позвоночника заметное место занимает гипотеза нейтральной зоны, предложенная М. Panjabi в 1992 г. [5]. Согласно данной теории, выделяют несколько кинематических параметров движения в позвоночном сегменте. Первый — это общий объем движений (range of motion — ROM) в позвоночном сегменте: с нейтрального положения до максимального во всех направлениях (сгибание, разгибание, наклоны в сторону, ротация). Общий объем движений формируется из двух параметров: нейтральная зона и эластичная зона. Нейтральная зона — это объем движений, осуществляемых с минимальным напряжением, зона движений высокой подвижности. Эластичная зона — объем движений, который начинается с окончания нейтральной зоны и заканчивается физиологической границей движений. Эластичная зона — объем движений, требующий напряжения, зона движений высокой ригидности. Поддержание стабильности позвоночного сегмента обуславливается тремя системами: структурной или пассивной (костно-связочный аппарат), мышечной или активной, и нейрональным контролем. Нормальное функционирование каждой системы и их нормальное взаимодействие друг с другом обуславливает стабильность сегмента.

В свете своей теории М. Panjabi приводит следующее определение: нестабильность — это значимое снижение потенциала стабилизирующей системы позвоночника для поддержания межпозвоночных нейтральных зон в физиологических пределах (в которых не развиваются неврологический дефицит, деформация позвоночника или выраженная боль). М. Panjabi различает 2 типа нестабильности: сегментарная и клиническая, в обоих случаях происходит патологическое расширение нейтральной зоны. Сегментарная нестабильность проявляется патологической подвижностью и смещением позвонков относительно друг друга (нарушение пассивной системы). Клиническая нестабильность не проявляется патологической подвижностью и смещением позвонков относительно друг друга (нарушение активной системы или нарушение нейронального контроля).

J. Beazell и соавт. (2010) предлагают выделять механическую нестабильность и функциональную [6]. По мнению авторов, механическая нестабильность проявляется смещением, выявляемым при функциональных пробах, и связана со структурным повреждением позвоночного сег-

мента. Механическая нестабильность может быть симптомной и асимптомной. Функциональная нестабильность связана с нарушением нейромышечного контроля позвоночного сегмента. Авторы высказывают предположение, что пациентов с симптомной механической нестабильностью следует рассматривать как кандидатов на стабилизацию, а пациентов с функциональной нестабильностью необходимо лечить с помощью лечебной физкультуры.

К. Hasegawa и соавт. (2011) во время операции у 112 больных с дегенеративным поражением позвоночника использовали специально разработанное устройство для определения величины нейтральной зоны (рис. 1) [7]. Метод заключался во временной жесткой фиксации к смежным остистым отросткам планок, соединенных с передаточным механизмом и генератором движений. Механизм приводил в движение позвоночный сегмент, а специальные датчики оценивали диапазон движений и прилагаемую силу. Авторы установили, что нейтральная зона  $> 2$  мм/Н (миллиметр/Ньютон) является показателем нестабильности, по этому признаку были разделены на 2 группы: с нестабильностью (1-я группа) и без нестабильности (2-я группа). Далее авторы проанализировали характеристику больных до операции. Выявлено, что средний болевой синдром в спине у больных 1-й группы был 5,7 балла по ВАШ, а во 2-й группе — 4,1 балла. Наличие таких признаков как спондилолистез, сохранение высоты диска в сегменте и повышенное количество жидкости в фасеточных суставах, высоко коррелировало с нестабильностью.

Среди ученых-вертебрологов немало сторонников гипотезы нейтральной зоны, и предлагаемые ими динамические системы фиксации позвоночника разрабатывают из расчета уменьшения нейтральной зоны при сохранении общего объема движений в сегменте. Самое неприятное в этой теории, что в настоящее время нет технической

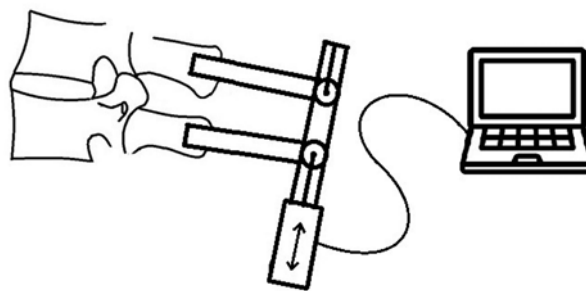


Рис. 1. Схематичное изображение интраоперационной методики определения нейтральной зоны в поясничном сегменте по К. Hasegawa и соавт. (2011). Остистые отростки ригидно соединены с генератором движений. Датчики определяют диапазон движений в сегменте и передают информацию на компьютер.

Fig. 1. Schematic view of intraoperative method for determination of neutral zone in lumbar segment by K. Hasegawa et al. (2011). The spinous processes are rigidly connected with movement generator. The probes determine the diapason of movement and send information to computer.

возможности оценить величину нейтральной зоны in vivo до операции.

Нестабильность позвоночного сегмента — это динамический процесс, имеющий определенную стадийность. Еще в 1982 г. W. Kirkaldy-Willis и Н. Farfan было предложено 3 стадии развития нестабильности [8]. Первая стадия — гипермобильность с расширением объема движений в сегменте, но без патологического смещения. Вторая стадия — развитие спондилолистеза или патологического смещения позвонка, выявляемого при функциональных пробах. И третья стадия, стадия рестаблизации, — это снижение высоты диска, формирование выраженных остеофитов замыкательных пластин, фасеточных суставов, то есть развитие естественного деза сегмента.

### Клиническая оценка нестабильности

Типичным симптомом нестабильности сегмента при поясничном остеохондрозе является боль в области пораженного сегмента. В 70% случаев боль усиливается в положении стоя и сидя. Наклоны вперед усиливают боль в 45% случаев. В половине случаев боль уменьшается при наклоне назад [9]. Р. O'Sullivan (2000) в зависимости от стороны движения позвоночника, усиливающей боль у пациента с нестабильностью, выделяет 4 паттерна нестабильности: флексионный, экстензионный, латеральный, множественный (боль усиливается при наклоне в любую сторону) [10].

Y. Kasai и соавт. (2006) обследовали 122 пациентов с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника [11]. По данным функциональной рентгенографии пациенты были разделены на группу больных с нестабильностью ( $n=38$ ) и группу больных без нестабильности ( $n=84$ ). Авторы анализировали клиническую значимость различных тестов оценки нестабильности. Всего было проанализировано 4 теста. Первый тест — тест пассивного поясничного разгибания — заключался в следующем. Пациент лежит на животе, а врач за стопы постепенно поднимает его выпрямленные ноги на высоту 30 см (рис. 2). У пациентов с нестабиль-

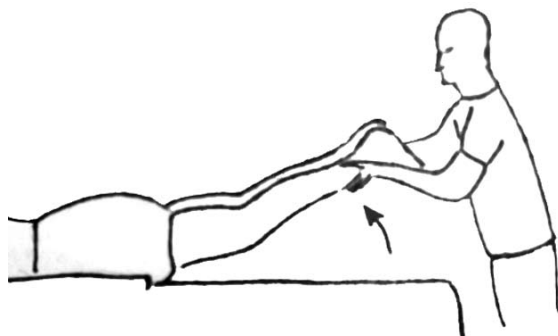


Рис. 2. Схематичное изображение теста пассивного поясничного разгибания.  
Fig. 2. Schematic image of test of passive lumbar extension.

ностью может возникнуть боль в спине. Авторы рассчитали чувствительность данного теста как 84%, а специфичность 90%. Следующий тест пациент выполняет в положении стоя. Пациент наклоняется вперед и затем выпрямляется, в ряде случаев при выпрямлении возникает боль. Этот тест, по данным авторов, обладает чувствительностью в 26%, а специфичностью в 85%. Следующий тест проводят в положении пациента лежа на спине. Пациент поднимает обе ноги, сгибает в коленях и постепенно опускает ноги. В ряде случаев ноги падают на стол из-за резко возникшей боли в спине. Чувствительность данного теста авторы рассчитали как 37%, а специфичность — как 72%. И последний симптом, который оценивали авторы, была специфическая жалоба на «ощущение провала позвоночника» в момент боли в спине. Применительно к нестабильности этот тест, по данным авторов, обладает чувствительностью в 18%, а специфичностью в 88%.

J. Maigne и соавт. (2003) аналогичным образом оценивали тест на боль в пояснице, возникающую при сидении и облегчающуюся при вставании [12]. Авторы установили чувствительность данного симптома у пациентов с нестабильностью как 31%, а специфичность как 100%. Аналогичным образом в других работах были оценены тесты на компрессию остистых отростков, прон-нестабильность и тест «ножницы» [13, 14]. Тест на компрессию остистых отростков проводят в положении больного на животе, врач проводит компрессию остистых отростков. Компрессию проводят двумя руками, врач кладет одну ладонь поверх другой, а давление оказывает областью гипотенора нижней ладони. Тест на прон-нестабильность заключается в следующем. Пациент находится в прон-позиции, грудь и живот на столе, бедра свисают с краю стола, а стопами пациент упирается в пол, без напряжения. Врач также проводит компрессию остистых отростков областью гипотенора (рис. 3А). В ряде случаев пациент отмечает боль. Далее пациент поднимает ноги, а врач повторяет компрессию (рис. 3Б). Если при этом боли нет, тест считают положительным.

Тест «ножницы» проводят следующим образом. Пациент стоит, положив ладонь на ладонь внизу живота. Врач кладет одну руку на перекрытые ладони пациента, другую кладет в область V поясничного позвонка. Далее врач форсированным встречным движением обеих рук оказывает компрессию. После этого врач переставляет обе руки выше на один уровень позвонка. При возникновении типичной боли для пациента тест определяют как положительный.

В нашей собственной практике мы встречались с жалобами, когда пациенты с нестабильностью отмечают усиление боли в поясничной области в положении лежа (на животе и/или на спине). Такие пациенты вынуждены спать только в положении на боку. В доступной литературе мы не нашли частоты встречаемости данного симптома, по нашим данным, этот симптом встре-

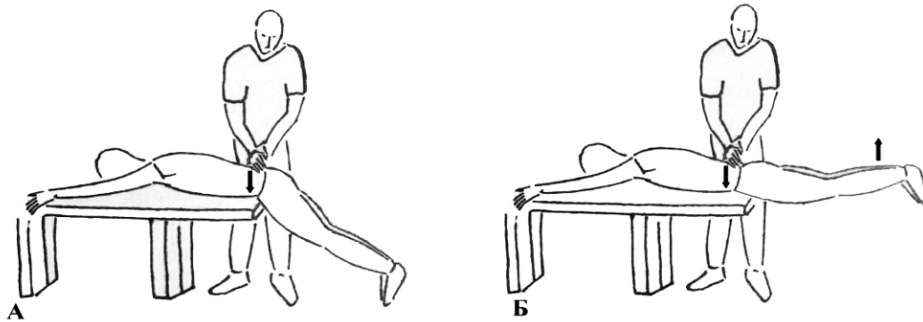


Рис. 3. Схематичное изображение теста на прон-нестабильность.  
Fig. 3. Schematic image of test for detecting of prone-instability.

чается не более чем у 5% больных с люмбал-ной нестабильностью. Еще одним симптомом, который мы иногда наблюдаем у пациентов с нестабильностью, является усиление боли после хорошего спортивного массажа. В табл. 1 приведены данные литературы о чувствительности и специфичности наиболее распространенных методов клинической оценки нестабильности при поясничном остеохондрозе.

### Инструментальная оценка нестабильности

При инструментальной оценке больного с дегенеративной болезнью позвоночника можно выявить ряд признаков, прямо или косвенно указывающих на наличие нестабильности. К этим признакам относят:

- спондилолистез,
- смещение позвонков, выявляемое на функциональных рентгеновских пробах,
- дегенерацию межпозвонкового диска,
- изменения в замыкательных пластинках позвонков и в прилежащем губчатом веществе типа Modic,

- повышение жидкости в полости фасеточного сустава.

### Спондилолистез

Развитие спондилолистеза является прямым фактом проявления нестабильности, которая приводит к сагиттальному смещению вышележащего позвонка относительно нижележащего. Однако в ряде случаев дегенерация пораженного сегмента переходит в процесс рестабиллизации: дисковое пространство суживается, разрастаются остеофиты, фасеточные суставы приобретают крючковидную форму и, в таком случае, спондилолистез становится стабильным [15]. По данным обзора литературы М. Simmonds и соавт. (2015), в настоящее время можно различать 3 типа дегенеративного спондилолистеза: стабильный, потенциально нестабильный, нестабильный [16]. Разделение на данные группы определяется следующими критериями: наличие боли в спине, наличие признаков рестабиллизации, высота межпозвонкового диска, величина смещения при функциональных рентгенограммах, наличие жидкости в фасеточных суставах (табл. 2). К признакам рестабиллизации

Таблица 1 Table 1

Наиболее распространенные методы клинической оценки нестабильности при поясничном остеохондрозе / The most routine method of clinical estimation of instability because of lumbar osteochondrosis

| Тест, вызывающий боль в поясничной области                     | Чувствительность, % | Специфичность, % |
|----------------------------------------------------------------|---------------------|------------------|
| Пассивное поясничное разгибание в прон-позиции                 | 84                  | 90               |
| Стояние                                                        | 70                  | -                |
| Сидение                                                        | 70                  | -                |
| Прон-нестабильность                                            | 61                  | 57               |
| «Ножницы»                                                      | 57                  | 48               |
| Компрессия остистых отростков                                  | 46                  | 81               |
| В положении стоя наклон вперед                                 | 45                  | -                |
| Лежа на спине постепенное опускание полусогнутых в коленях ног | 37                  | 72               |
| Боль, возникающая при сидении и облегчающаяся при вставании    | 31                  | 100              |
| Наклон вперед и выпрямление                                    | 26                  | 85               |
| В положении стоя боль с ощущением «провала» позвоночника       | 18                  | 88               |



Типы дегенеративного спондилолистеза, по данным A. Simmonds и соавт. [16] / Types of degenerative spondylolisthesis according to the data of Simmonds et al. [16]

| Признаки                                                                   | Стабильный спондилолистез      | Потенциально нестабильный спондилолистез | Нестабильный спондилолистез   |
|----------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|------------------------------------------|-------------------------------|
| Боль в спине                                                               | Нет или минимальная            | Умеренная или выраженная                 | Умеренная или выраженная      |
| Признаки рестабилизации                                                    | Выраженные                     | Умеренные                                | Нет                           |
| Величина смещения позвонков на функциональных рентгенограммах и угол диска | Менее 3 мм, угол лордотический | 3-5 мм, угол нейтральный                 | Более 5 мм, угол кифотический |
| Высота диска                                                               | Значительно снижена            | Умеренно снижена                         | Сохранена                     |
| Наличие жидкости в фасеточных суставах                                     | Нет                            | Минимально                               | Выраженное количество         |

авторы относят остеофиты, склероз замыкательных пластин тел позвонков, оссификацию связочного аппарата. Авторы предлагают каждому типу спондилолистеза разное хирургическое лечение: при стабильном — только декомпрессия, при потенциально нестабильном — декомпрессия + задняя фиксация, при нестабильном — декомпрессия + задняя фиксация + межтеловой кейдж. Предложенная авторами классификация спондилолистеза носит ориентировочный характер, так как на практике возможно сочетание признаков, которые по данной классификации относятся к разным типам спондилолистеза.

Y. Rampersaud и соавт. (2014) сравнивали различные хирургические методы лечения больных со спондилолистезом ( $n=179$ ) [17]. Авторы выделяли пациентов со стабильным спондилолистезом и с нестабильным спондилолистезом. Критериями стабильности считали доминирование в клинической картине корешковой симптоматики или нейрогенной хромоты, отсутствие или минимальное значение боли в спине, отсутствие нарастания смещения на функциональных рентгенограммах более 3 мм. По виду хирургического лечения больные были разделены на 2 группы: 1-я группа ( $n=46$ , больные со стабильным спондилолистезом), 2-я группа ( $n=133$ , больные со стабильным и с нестабильным спондилолистезом). Больным 1-й группы выполняли билатеральную интерламинарную декомпрессию из унилатерального доступа. Больным 2-й группы выполняли декомпрессию со стабилизацией транспедикулярными винтами и межтеловыми кейджами. Исходы лечения оценивали через 2 года по опроснику оценки качества жизни Short Form-36. Исходы лечения между пациентами разных групп значимо не отличались. Авторы сделали вывод, что больные со стабильным спондилолистезом достаточно выполнения декомпрессивного пособия с сохранением опорных структур позвоночника. О разделении спондилолистеза на стабильный и нестабильный сообщают и другие авторы [18]. C. Blumenthal и соавт. (2013) выделяют следующие доопераци-

онные факторы риска развития нестабильности после срединной декомпрессивной ламинэктомии (с сохранением суставов) у пациентов с дегенеративным спондилолистезом: нарастание смещения при функциональной рентгенографии более 1,25 мм, высота диска более 6,5 мм, угол щели фасеточного сустава более  $50^\circ$  (определяемый по аксиальным КТ-срезам) [19].

G. Cinotti и соавт. (1997) выделяют анатомию позвоночных суставов как фактор, влияющий на развитие спондилолистеза [20]. Авторы сравнили анатомию фасеточных суставов между пациентами со спондилолистезом и здоровыми добровольцами. Выявлено, что для пациентов со спондилолистезом характерна более сагиттальная ориентация фасеточных суставов. При проведении функциональных рентгеновских проб авторы выявили обратную закономерность: нарастание смещения (нестабильность) характерно больше при коронарной ориентации суставов. Также авторы выдвигают гипотезу ремоделирования нижнего суставного отростка, увеличение угла между ним и ножкой позвонка, результатом чего является «съезжание» позвонка вперед.

F. Kleinstueck и соавт. (2012) также сравнивали эффект декомпрессии без стабилизации и эффект декомпрессии со стабилизацией у больных со спондилолистезом ( $n=213$ ) [21]. Пациентам, у которых преобладала боль в ноге, выполняли только декомпрессию (1-я группа). Пациентам, у которых преобладала боль в поясничной области, выполняли декомпрессию и стабилизацию (2-я группа). Авторы не приводят данные о проведении функциональных рентгеновских проб. Результаты оценивали через 12 мес после операции. Величина регресса боли в ноге существенно не различалась среди пациентов разных групп. Однако регресс боли в спине был более выражен во 2-й группе. Авторы считают, что декомпрессивное вмешательство у больных со спондилолистезом всегда необходимо дополнять стабилизацией.

Необходимо помнить, что в ряде случаев спондилолистез, который не определяется на магнит-

но-резонансной томографии (МРТ), может быть выявлен на обычной рентгенограмме в положении стоя. Это связано с тем, что в лежачем положении у пациента устраняется аксиальная нагрузка. В таком случае невыполнение рентгенографии, например, перед обычной микродискотомией приведет к «недосмотру» нестабильности и соответственно к неудачной операции.

#### *Смещение позвонков, выявляемое на функциональных рентгеновских пробах*

Традиционной методикой оценки нестабильности в позвоночном сегменте является проведение функциональных рентгенологических проб в боковой проекции: в положении максимального сгибания и максимального разгибания. При исследовании анализируют величину нарастания смещения в пораженном сегменте в зависимости от положения позвоночника. Проблемой оценки нестабильности при функциональной рентгенографии может явиться болевой синдром и/или мышечно-тонический синдром, которые могут не позволить пациенту полностью выполнить сгибание и разгибание позвоночника. Исследование необходимо выполнять в положении пациента стоя, так как в положении лежа устраняется аксиальная нагрузка на позвоночник, и смещение позвонков при наличии нестабильности уменьшается. Это факт подтверждают М.Сабража и соавт. в своем исследовании [22]. Некоторые авторы рекомендуют делать функциональные снимки при фиксированном тазе. В таком случае при сгибании вперед пациент сидит, а при разгибании назад стоит, упершись крестцом в край стола. Сторонники такой методики утверждают, что таз фиксируется и исключается его ротация при исследовании. С. Рьерг и соавт. (2014) считают, что функциональные рентгенограммы у больных с дегенеративным спондилолистезом можно проводить в положении сгибания и в нейтральном положении (а не в положении разгибания) [23]. Проанализировав результаты рентгенографии 87 пациентов (сгибание, нейтральная позиция, разгибание), авторы выявили, что нарастание смещения при сгибании/нейтральной позиции такое же, как и при сгибании/разгибании.

Еще в конце 70-х годов прошлого века было установлено, что физиологический диапазон мобильности в переднезаднем направлении при сгибании-разгибании в поясничном сегменте составляет 2 мм [24, 25]. Далее было подтверждено, что мобильность более 3 мм коррелирует с болью в спине [26]. Но эта корреляция не абсолютна. Так, R.Ochia и соавт. (2006) наблюдали асимптомных пациентов, у которых при функциональных пробах отметили нарастание смещения было более 3-4 мм, и даже 5 мм [27]. Некоторые авторы используют термин «гипермобильность» вместо «нестабильность» при описании данного явления [28].

Вторым критерием, который оценивают при проведении функциональных рентгенограмм пояснично-крестцового отдела позвоночника, явля-

ется угол между замыкательными пластинками позвонков пораженного сегмента. Угол, превышающий 10°, считают признаком нестабильности сегмента; в зарубежной литературе распространенным термином, обозначающим данный угол, является термин «ангуляция». Т. Iguchi и соавт. (2004) предлагают считать признаком стабильности сохранение лордоза при сгибании, а признаком нестабильности — возникновение кифоза при сгибании. Существующие другие методики оценки сегмента при функциональной рентгенографии (методика Cobb и методика суперналожения — superimposition method) не получили большого распространения [29].

И третьим критерием нестабильности по данным функциональной рентгенографии служит появление двойного контура задней стенки нестабильного позвонка, что свидетельствует об аксиальной ротации. К сожалению, в доступной литературе практически нет сведений об этом критерии. В доступной литературе также практически не освещены вопросы боковой нестабильности поясничного отдела позвоночника, выявляемой рентгенологически при наклонах в стороны.

#### *Дегенерация межпозвонкового диска*

Межпозвонковый диск является основным «суставом» позвоночника, принимая на себя 80% осевой нагрузки. Поэтому нарушение стабильности сегмента определяется в первую очередь нарушением функции межпозвонкового диска. Данное утверждение распространилось еще в 50-х годах прошлого века [30]. В настоящее время наиболее распространенной классификацией дегенерации межпозвонкового диска является классификация С.Рфирманн и соавт. [31]. Исследования показали, что с каждой стадией дегенерации диска происходит увеличение объема в сегменте, исключая последнюю стадию [32]. Дегенерация диска увеличивает объем всех движений в сегменте (сгибание, разгибание, ротация, наклоны вбок). Некоторые авторы определяют данное явление также как нестабильность [33]. У некоторых людей дегенерация диска может проходить с развитием болевого синдрома, но у подавляющего числа людей данный процесс происходит асимптомно. В настоящее время нет четких данных, объясняющих разные клинические проявления данного явления. С точки зрения биомеханики, в случае асимптомного течения дегенерации диска, возможно параллельно происходит перестройка как мышечного аппарата сегмента, так и его нейронного контроля (по теории М.Ранжаби). Если эта перестройка не происходит должным образом, вероятно можно говорить о так называемой клинической нестабильности по М.Ранжаби или функциональной нестабильности по J.Beazell, что было указано выше.

Последняя стадия дегенерации диска, представляющая собой уже коллапс диска, значительно снижает объем движений в сегменте, являясь процессом рестаблизации и формирования естественного деза.

### Наличие жидкости в фасеточном суставе

При МРТ-исследовании в Т2-режиме у некоторых больных с остеохондрозом позвоночника отмечают наличие жидкости в фасеточных суставах (рис. 4). Существует мнение, что наличие жидкости является следствием растяжения сустава, что в свою очередь обусловлено нестабильностью сегмента.

Г. Lattig и соавт. (2012) исследовали корреляцию данного МР-признака с нестабильностью в соответствующем позвоночном сегменте [34]. Оценку количества жидкости проводили измерением ширины суставной щели. Пациенты были разделены в зависимости от величины сагиттального смещения между позвонками, возникающего при изменении положения тела из лежачего в положение стоя. У 108 пациентов со смещением более 3% (в среднем 10%) ширина суставной щели была в среднем 1,77 мм. Среди больных со смещением менее 3% ( $n=52$ ) внутрисуставную жидкость выявили только у 12 пациентов, ширина суставной щели у этих 12 больных в среднем была 0,44 мм. В этой же работе авторы выявили, что последняя стадия спондилоартроза (крючковидные остеофиты) обратно коррелировала с нестабильностью, авторы считают, что выраженное снижение высоты межпозвонкового диска и выраженный спондилоартроз являются механизмами естественной рестабиллизации сегмента. О корреляции между визуализацией жидкости в фасеточных суставах по МРТ и выявлением нестабильности на данном уровне при функциональной рентгенографии сообщают и другие авторы [35, 36]. В схожем исследовании Y. Oishi и соавт. (2010) ширина суставной щели у больных с нестабильностью была в среднем 1,3 мм [37].

Однако, по данным некоторых авторов, наличие жидкости в фасеточных суставах, определяемой на МРТ, не является признаком

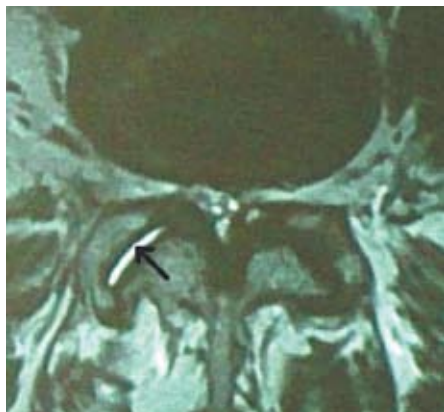


Рис. 4. МРТ поясничного отдела позвоночника, Т2-взвешенное изображение, уровень суставов L4-L5. На фоне стеноза позвоночного канала в правом фасеточном суставе визуализируется прослойка жидкости (указана стрелкой).  
Fig. 4. MRI of lumbar spine (T2) at the level of L4-L5. The layer of liquid (arrow) is seen in right facet joint against stenosis of vertebral canal.

нестабильности, при отсутствии смещения на функциональных рентгенограммах. Так, в исследовании К. Tamai и соавт. (2016) было включено 79 пациентов со стенозом позвоночного канала на уровне L4-L5 [38]. Из них у 31 пациента не визуализировали жидкость в фасеточных суставах (группа 1), у 34 пациентов ширина суставной щели из-за жидкости была менее 1,5 мм (группа 2), а у 13 больных — более 1,5 мм (группа 3). У всех пациентов при функциональных рентгенологических пробах была исключена нестабильность. Всем пациентам выполнили интерламинурную декомпрессию без стабилизации. Через 2 года величина регресса болевого синдрома в спине и в ноге существенно не отличалась между больными разных групп.

### Изменения в замыкательных пластинках позвонков и в прилежащем губчатом веществе Modic

У некоторых больных с остеохондрозом позвоночника на МРТ определяют изменения в замыкательных пластинках позвонков и прилежащем губчатом веществе на уровне пораженного межпозвонкового диска. Данные изменения связаны с развитием асептической воспалительной реакции в области замыкательных пластин. В настоящее время данные МРТ-признаки в замыкательных пластинках получили названия «изменения Modic», в честь исследователя, который впервые описал данное явление. «Изменения Modic» разделяют на 3 типа. Изменения Modic I имеют на МРТ гипоинтенсивный сигнал в режиме T1 и гиперинтенсивный сигнал в режиме T2 (рис. 5А). Изменения Modic II имеют на МРТ гиперинтенсивный сигнал в режиме T1 и гиперинтенсивный сигнал в режиме T2 (рис. 5Б). Изменения Modic III имеют на МРТ гипоинтенсивный сигнал в режиме T1 и гипоинтенсивный сигнал в режиме T2 (рис. 5В). Все 3 типа Modic являются этапами одного дегенеративного процесса, соответственно, гистологически процесс представляет собой стадию отека (Modic I), затем стадию жирового перерождения (Modic II) и далее склероз (Modic III). Как правило, для изменений Modic I и Modic II характерен болевой синдром, а при переходе изменений в Modic III болевой синдром снижается.

Наиболее частое проявление изменений Modic — болевой синдром в области пораженного сегмента. Асимптомное течение изменений Modic, по данным различных авторов, встречается в 2-10% наблюдений [39, 40]. Обнаружение изменений Modic в ряде случаев требует дифференциального диагноза со спондилитом.

По данным Т. Toyone и соавт. (1994), у 70% пациентов с Modic I и 16% пациентов с Modic II при выполнении функциональных спондилограмм отмечали гипермобильность пораженного сегмента, причем гипермобильность и боль в спине четко не коррелировали друг с другом [41]. В связи с этим изменения Modic рассматривают

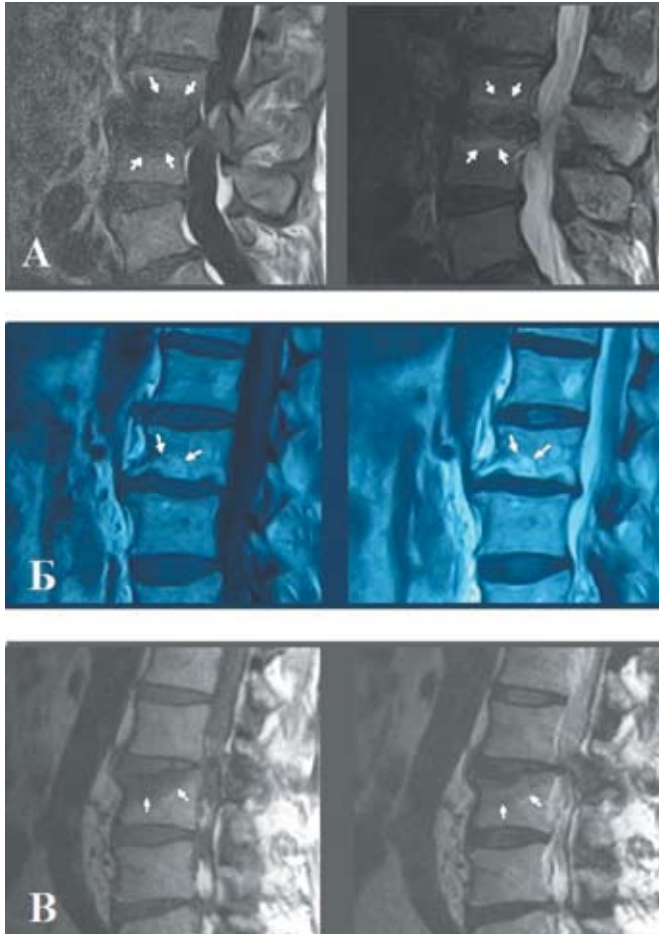


Рис. 5. МРТ поясничного отдела позвоночника, слева T1-ВИ, справа T2-ВИ, изменения по типу Modic указаны белыми стрелками: А — изменения по типу Modic I, Б — изменения по типу Modic II, В — изменения по типу Modic III.  
Fig. 5. MRI of lumbar spine, T1 (at the left) and T2 (at the right), changes by Modic type are shown by white arrows: А — changes by Modic I, Б — changes by Modic II, В — changes by Modic III.

ся некоторыми врачами как признак нестабильности, хотя существуют работы, опровергающие данный тезис [42].

Действительно, в ряде сравнительных исследований, где пациентам с грыжей межпозвонокового диска и изменениями Modic микродискэктомию дополняли спондилодезом, результаты были лучше, чем у пациентов с изолированной микродискэктомией [43–45]. Однако существуют аналогичные работы, где авторы приводят одинаковые результаты после изолированной микродискэктомии и после микродискэктомии, дополненной спондилодезом у пациентов с грыжей диска в сочетании с изменениями Modic [46, 47]. Существуют сравнительные работы, свидетельствующие, что наличие изменений Modic ухудшает результаты и спондилодеза в виде снижения вероятности деза, и менее выраженного регресса болевого синдрома [48, 49]. Однако исследование S. Ghodsi и соавт. (2015) не выявило разницы в исходе между больными без изменений Modic и

больными с изменениями Modic после проведения спондилодеза [50].

Такие противоречивые данные, а также факт возможных асимптомных изменений Modic скорее всего свидетельствуют о том, что изменения Modic не являются прямым признаком нестабильности. Более вероятно, что болевой синдром при данных изменениях просто сложнее поддается лечению, а выраженная длительная боль в поясничной области у пациента с остеохондрозом зачастую склоняет хирурга к проведению спондилодеза, как последнего средства в арсенале лечения. Не исключено, что в случае изменений Modic имеет место быть так называемая клиническая или функциональная нестабильность по теориям M.Panjabi и J.Beazell.

Таким образом, в настоящее время проблема нестабильности в поясничном сегменте при остеохондрозе позвоночника широко изучается. Получены новые данные как о клинических, так и об инструментальных методиках диагностики нестабильности. Однако пока проблема остается все равно недостаточно изученной. Признаки, выявляемые при инструментальных методах исследования и коррелирующие с клиническими проявлениями нестабильности, у некоторых пациентов могут быть абсолютно асимптомными. Это касается и спондилолистеза, и дегенерации диска, и смещения позвонков на функциональных рентгеновских пробах, и изменений в позвонках типа Modic, и изменений фасеточных суставов. В то же время в доступной литературе практически не освещены вопросы ротационной и боковой нестабильности поясничных сегментов при остеохондрозе позвоночника. Очевидно, что это требует дальнейшего изучения. Можно предположить, что самой идеальной инструментальной оценкой стабильности сегмента была бы визуализация всего двигательного паттерна позвоночника с 3D-реконструкцией. Вероятно, развитие новых протоколов нейровизуализации позволит лучше понять биомеханику позвоночных сегментов и оценить их стабильность.

Определение оптимальной тактики лечения пациента с нестабильностью на фоне поясничного остеохондроза может явиться непростой задачей. В настоящее время целесообразнее ориентироваться в первую очередь на клинические проявления нестабильности, а во вторую — на данные инструментального обследования (в отличие от позвоночной травмы). Разделение нестабильности на механическую и функциональную по теориям M.Panjabi и J.Beazell может помочь в оптимизации тактики лечения. Так, в случае механической нестабильности, сопровождающейся неврологическим дефицитом, без сомнения, пациенту в первую очередь нужно рассматривать возможность хирургического лечения. В других наблюдениях (механическая или функциональная нестабильность, вызывающие только болевой синдром) первым этапом необходимо проведение полноценного курса лечебной физкультуры, направленной на укрепление мышц позвоночника.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Гринь Андрей Анатольевич** — д.м.н., руководитель отделения нейрохирургии Государственного учреждения здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы

**Никитин А.С.** — к.м.н., зав. учебной частью кафедры нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ им. А.И. Евдокимова

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидоров Е.В. Клиника, диагностика и хирургическое лечение стеноза поясничного отдела позвоночного канала: дис. канд. мед. наук. Москва, 2003. 147 с.
2. Хвисьук Н.И. Нестабильность поясничного отдела позвоночника: дис. док. мед. наук. Харьков, 1977. 472 с.
3. Morgan F., King T. Primary instability of lumbar vertebrae as a common cause of low back pain. *J Bone Joint Surg Br.* 1957; 39(1): 6-22.
4. Jang S., Kong M., Hymanson H., Jin T. et al. Radiographic Parameters of Segmental Instability in Lumbar Spine Using Kinetic MRI. *J Korean Neurosurg Soc* 2009; 45: 24-31.
5. Panjabi M. The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord* 1992; 5: 390-396.
6. Beazell J., Mullins M., Grindstaff T. Lumbar instability: an evolving and challenging concept. *Journal of Manual and Manipulative Therapy* 2010;18(1): 9-14.
7. Hasegawa K., Shimoda H., Kitahara K., Sasaki K., Homma T. What are the reliable radiological indicators of lumbar segmental instability? *THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY* 2011; 93(5): 650-657.
8. Kirkaldy-Willis W., Farfan H. Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res.* 1982; 165: 110-123.
9. Lettin A. Diagnosis and treatment of lumbar instability. *J Bone Joint Surg* 1967; 3(49): 520-529.
10. O'Sullivan P. Lumbar segmental 'instability': clinical presentation and specific stabilizing exercise management. *Manual Therapy* 2000; 5(1): 2-12. 28. Paris S. Physical signs of instability. *Spine (Phila Pa 1976)* 1985; 10: 277-279.
11. Kasai Y., Morishita K., Kawakita E., Kondo T., Uchida A. A New Evaluation Method for Lumbar Spinal Instability: Passive Lumbar Extension Test. *PHYS THER* 2006; 86:1661-1667.
12. Maigne J., Lapeyre E., Morvan G., Chatellier G. Pain immediately upon sitting down and relieved by standing up is often associated with radiologic lumbar instability or marked anterior loss of disc space. *Spine (Phila Pa 1976)* 2003; 28: 1327-1334.
13. Abbott J., McCane B., Herbison P., Moginie G., Chapple C., Hogarty T. Lumbar segmental instability: a criterion-related validity study of manual therapy assessment. *BMC Musculoskelet Disord* 2005; 6: 56.
14. Fritz J., Piva S., Childs J. Accuracy of the clinical examination to predict radiographic instability of the lumbar spine. *Eur Spine J.* 2005;14: 743-750.
15. Matsunaga S., Ijiri K., Hayashi K. Nonsurgically managed patients with degenerative spondylolisthesis: a 10- to 18-year follow-up study. *J Neurosurg* 2000; 93(2):194-198.
16. Simmonds A., Rampersaud R., Dvorak M. et al. Defining the inherent stability of degenerative spondylolisthesis: a systematic review. *J Neurosurg Spine.* 2015; 23:178-189.
17. Rampersaud Y., Fisher C., Yee A., Dvorak M. et al. Health-related quality of life following decompression compared to decompression and fusion for degenerative lumbar spondylolisthesis: a Canadian multicentre study. *Can J Surg.* 2014; 57: 126-133.
18. Hasegawa K., Kitahara K., Shimoda H., Ishii K. et al. Lumbar degenerative spondylolisthesis is not always unstable: clinicobiomechanical evidence. *Spine (Phila Pa 1976).* 2014; 39(26): 2127-2135.
19. Blumenthal C., Curran J., Benzel E. et al. Radiographic predictors of delayed instability following decompression without fusion for degenerative Grade I lumbar spondylolisthesis. *J Neurosurg Spine.* 2013; 18: 340-346.
20. Cinotti G., Postacchini F., Fassari F., Urso S. Predisposing factors in degenerative spondylolisthesis. A radiographic and CT study. *Int Orthop.* 1997; 21: 337-342.
21. Kleinstueck F., Fekete T., Mannion A., Grob D. To fuse or not to fuse in lumbar degenerative spondylolisthesis: do baseline symptoms help provide the answer? *Eur Spine J.* 2012; 21: 268-275.
22. Cabraja M., Mohamed E., Koeppen D., Kroppenstedt S. The analysis of segmental mobility with different lumbar radiographs in symptomatic patients with a spondylolisthesis. *Eur Spine J.* 2012; 21(2): 256-261.
23. Pieper C., Groetz S., Nadal J., Schild H., Niggemann P. Radiographic evaluation of ventral instability in lumbar spondylolisthesis: do we need extension radiographs in routine exams? // *Eur Spine J.* 2014; 23(1): 96-101.
24. Юмашев Г.С., Фурман А.Е. Остеохондрозы позвоночника. М.: Медицина, 1984. 376 с.
25. Schultz A., Warwick D., Berkson M., Nachemson A. Mechanical properties of human lumbar spine motion segments, part I: Response inflexion, extension, lateral bending and torsion. *Joint Biomechanics Engineering* 1979; 101: 46-52.
26. Iguchi T., Kanemura A., Kasahara K. et al. Lumbar instability and clinical symptoms: which is the more critical factor for symptoms: sagittal translation or segment angulation? *J Spinal Disord Tech.* 2004; 17: 284-290.
27. Ochia R., Inoue N., Renner S., Lorenz E., Lim T., Andersson G., An H. Three-dimensional in vivo measurement of lumbar spine segmental motion. *Spine* 2006; 31: 2073-2078.
28. Paris S. Physical signs of instability. *Spine* 1985; 10: 277-279.
29. Cakir B., Richter M., Kafer W., Wieser M., Puhl W., Schmidt R. Evaluation of Lumbar Spine Motion With Dynamic X-ray—A Reliability Analysis. *MD SPINE* 2006; 31: 1258-1264.
30. Barr J. Editorial back pain. *J Bone Joint Surg* 1950; 32B: 461-569.
31. Pfirrmann C., Metzendorf A., Zanetti M., Hodler J., Boos N. Magnetic resonance grade of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine* 2001; 26: 1873-1878.
32. Ibarz E., M6s Y., Mateo J., Lobo-Escobar A. et al. Instability of the lumbar spine due to disc degeneration. A finite element simulation. *Advances in Bioscience and Biotechnology* 2013; 4: 548-556.
33. Fujiwara A., Lim T., An H., Tanaka N. et al. The effect of disc degeneration and facet joint osteoarthritis on the segmental flexibility of the lumbar spine. *Spine* 2000; 25: 3036-3044.
34. Lattig F., Fekete T., Grob D., Kleinstueck F. et al. Lumbar facet joint effusion in MRI: a sign of instability in degenerative spondylolisthesis? *Eur Spine J.* 2012; 21: 276-281.
35. Caterini R., Mancini F., Bisicchia S., Maglione P., Farsetti P. The correlation between exaggerated fluid in lumbar facet joints and degenerative spondylolisthesis: prospective study of 52 patients. *J Orthopaedics and Traumatology* 2011; 12(2): 87-91.
36. Rihn J., Lee J., Khan M., Ulibarri J. et al. Does lumbar facet fluid detected on magnetic resonance imaging correlate with radiographic instability in patients with degenerative lumbar disease? *Spine* 2007; Vol.32(14): 1555-1560.
37. Oishi Y., Murase M., Hayashi Y., Ogawa T., Hamawaki J. Smaller facet effusion in association with restabilization at the time of operation in Japanese patients with lumbar degenerative spondylolisthesis. *J Neurosurg Spine* 2010; 12: 88-95.
38. Tamai K., Kato M., Konishi S., Matsumura A. et al. Facet Effusion without Radiographic Instability Has No Effect on the Outcome of Minimally Invasive Decompression Surgery. *Global Spine J.* 2017; 7(1): 21-27.
39. Sheng-yun L., Letu S., Jian C. et al. Comparison of Modic changes in the lumbar and cervical spine, in 3167 Patients with and without spinal pain. *PLOS ONE.* 2014; 9(12): e114993.



40. Weishaupt D., Zanetti M., Hodler J., Boos N. MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities, and osteoarthritis of the facet joints in asymptomatic volunteers. *Radiology* 1998; 209: 661–666.
41. Toyone T., Takahashi K., Kitahara H. et al. Vertebral bone-marrow changes in degenerative lumbar disc disease an MRI study of 74 patients with low back pain. *J BoneJoint Surg.* 1994; 76: 757-764.
42. Brdm J., Zanetti M., Min K., Hodler J. MR abnormalities of the intervertebral disks and adjacent bone marrow as predictors of segmental instability of the lumbar spine. *Acta Radiol.* 1998; 39(1): 18-23.
43. Saurie A., Moholdt V., Kvistad et al. Modic type I changes and recovery of back pain after lumbar microdiscectomy. *Eur Spine J.* 2012; 21: 2252–2258.
44. Peng C., Zhe C., Yuehuan Z. et al. Comparison of simple discectomy and instrumented posterior lumbar interbody fusion for treatment of lumbar disc herniation combined with Modic endplate changes. *Chinese Medical Journal.* 2014; 127(15): 2789-2794.
45. Yang Y., Cao P., Pan Y. et al. Selection of surgical methods for lumbar disc herniation with degenerative endplates changes. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2009; 89(27): 1902-1926.
46. Chin K., Tomlinson D., Auerbach J. et al. Success of lumbar microdiscectomy in patients with modic changes and low-back pain: a prospective pilot study. *J Spinal Disord Tech.* 2008; 21(2): 139-144.
47. Ohtori S., Yamashita M., Yamauchi K. et al. Low back pain after lumbar discectomy in patients showing endplate modic type 1 change. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010; 35(13): 596-600.
48. Buttermann G., Heithoff K., Ogilvie J. et al. Vertebral body MRI related to lumbar fusion results. *Eur Spine J.* 1997; 6: 115-120.
49. Kwon Y., Chin D., Jin B. et al. Long term efficacy of posterior lumbar interbody fusion with standard cages alone in lumbar disc diseases combined with modic changes. *J Korean Neurosurg Soc.* 2009; 46: 322-327.
50. Ghodsi S., Rouhani R., Abdollahzade S. et al. Frequency of vertebral endplate modic changes in patients with unstable lumbar spine and its effect on surgical outcome. *Asian Spine J.* 2015; 9(5): 737-740.

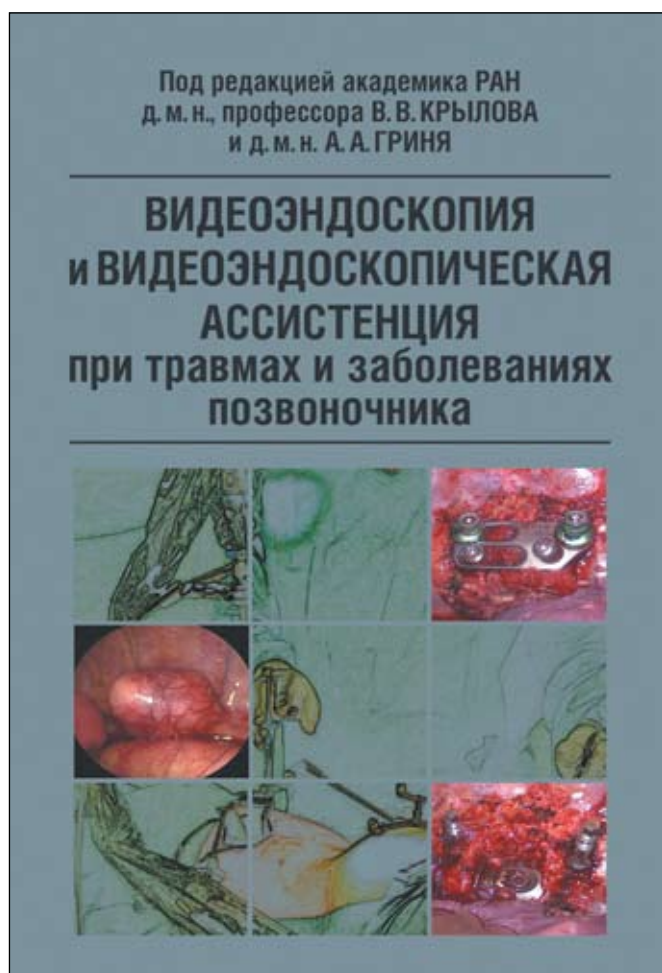
## НОВЫЕ КНИГИ

Видеоэндоскопия и видеоэндоскопическая ассистенция при травмах и заболеваниях позвоночника. — М.: ООО «Принт-Студио», 2017. — 332 с.

ISBN 978-5-904881-12-2

Книга посвящена эндоскопической хирургии и видеоассистенции при травмах и заболеваниях позвоночника. В основу книги положен материал проводимого нами мастер-класса по эндоскопической хирургии позвоночника. Данное издание написано в соавторстве с ведущими специалистами Российской Федерации в вопросах спинальной эндоскопии, анестезиологии и нейрофизиологии, а также совместно с одним из основоположников современной эндоскопической хирургии позвоночника доктором Daniel Rosenthal (Германия). В книге дан исторический обзор, подробно освещены вопросы эндоскопической анатомии позвоночного столба, варианты хирургической техники на всех отделах позвоночника, включая передние, задние и боковые доступы. Поэтапно описана техника эндоскопического удаления грыж межпозвонковых дисков на различных уровнях, опухолей позвоночника и паравертебральной локализации, техника операций при травмах позвоночного столба с использованием различных трансплантатов и имплантатов. Освещены вопросы использования навигации и нейрофизиологического контроля для увеличения степени безопасности операций и повышения их точности. Отдельная глава посвящена анестезиологическим особенностям обеспечения эндоскопических операций, особенно при трансторакальных вмешательствах. В книге описаны и новейшие технологии использования эндоскопической техники: текалоскопия, эндоскопическая ассистенция при хирургических вмешательствах на задних отделах шейного отдела позвоночника, трансаксильная эндоскопическая резекция зубовидного отростка при травме позвоночника. Авторы не обошли вниманием и вопросы осложнений и их профилактики, техники гемостаза в эндоскопической хирургии позвоночника. Для лучшего восприятия материала книга хорошо иллюстрирована.

Издание предназначено для врачей нейрохирургов, травматологов-ортопедов (вертебрологов), анестезиологов, нейрофизиологов.



# От редакционной коллегии

## Новые правила оформления списка литературы

Редакция журнала «Нейрохирургия» подала заявку на включение журнала в международную систему цитирования Scopus. В соответствии с требованиями Scopus библиографические списки должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом).

Правильное описание используемых источников в списках литературы является залогом того, что цитируемая публикация будет учтена при оценке научной деятельности ее авторов и организаций, в которых они работают.

**В оригинальных статьях допускается цитировать не более 30 источников, в обзорах литературы — не более 60, в лекциях и других материалах — до 15.** Библиография должна содержать, помимо основополагающих работ, публикации за последние 5 лет.

В списке литературы все работы перечисляются в порядке их цитирования. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрой в квадратных скобках.

Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Библиографическое описание книги (после ее названия): город (где издана); после двоеточия название издательства; после точки с запятой год издания. Если ссылка дается на главу книги: (авторы); название главы; после точки ставится «В кн.:» или «In:» и фамилия(и) автора(ов) или редактора(ов), затем название книги и выходные данные.

Библиографическое описание статьи из журнала: автор(ы); название статьи; название журнала; год; том, в скобках номер журнала, после двоеточия цифры первой и последней страниц.

При авторском коллективе до 6 человек включительно упоминаются все, при больших авторских коллективах 6 первых авторов «и др.», в иностранных «et al.»; если в качестве авторов книг выступают редакторы, после фамилии, после запятой, следует ставить «ред.», в иностранных «ed.»

**Учитывая требования международных систем цитирования, библиографические списки входят в англоязычный блок статьи и, соответственно, должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом).** Поэтому авторы статей должны давать список литературы в двух вариантах: один на языке оригинала (русскоязычные источники кириллицей, англоязычные латиницей), и отдельным блоком тот же список литературы (References) в романском алфавите для международных баз данных, повторяя в нем все источники литературы, независимо от того, имеются ли среди них иностранные. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите.

Транслитерируются фамилии авторов и русскоязычные названия источников. Переводятся названия статей, монографий, сборников статей, конференций с указанием после выходных данных, которые даются в цифровом формате, его языка (in Russian). Название источника выделяется курсивом.

Список литературы в латинице может готовиться с помощью систем транслитерации свободного доступа (<http://www.translit.ru>) и переводчика Google. Вручную делать транслитерацию не допускается в целях избежания ошибок.

Поскольку возможны различные варианты транслитерации фамилий, рекомендуется использование данных с сайта [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru).

### ТЕХНОЛОГИЯ ПОДГОТОВКИ ССЫЛОК С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИСТЕМЫ АВТОМАТИЧЕСКОЙ ТРАНСЛИТЕРАЦИИ И ПЕРЕВОДЧИКА.

На сайте <http://www.translit.ru> можно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу.

1. Входим в программу Translit.ru. В окошке «варианты» выбираем систему транслитерации **BGN (Board of Geographic Names)**. Вставляем в специальное поле весь текст библиографии, кроме названия книги или статьи, на русском языке и нажимаем кнопку «в транслит».

2. Копируем транслитерированный текст в готовящийся список References.

3. Переводим с помощью переводчика Google название статьи, монографии, сборника, конференции и т.д. на английский язык, переносим его в готовящийся список. **Перевод, безусловно, требует редактирования.**

4. Объединяем описания в транслите и переводное, оформляя в соответствии с принятыми правилами. При этом необходимо раскрыть место издания (Moscow) и, возможно, внести небольшие технические поправки.

5. В конце ссылки в круглых скобках указывается (in Russian). Ссылка готова.

### Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи

#### Описание статьи из журнала

*Krasovsky G.N., Yegorova N.A., Bykov I.I. Methodology of harmonizing*

hygienic standards for water substances, and its application to improving sanitary water legislation. Vestnik Rossiyskoy AMN. 2006; 4: 32-6 (in Russian).

#### Описание статьи из электронного журнала

*Белозеров Ю.М., Довгань М.И., Османов И.М., Шабельникова Е.И., Магомедова Ш.М. Трофотропное влияние карнитена у подростков с пролапсом митрального клапана и повышенной утомляемостью. 2011. Available at:*

[http://www.rosmedportal.com/index.php?option=com\\_content&view=article&id=1388:2011-10-04-02-23-15&catid=25:the-project](http://www.rosmedportal.com/index.php?option=com_content&view=article&id=1388:2011-10-04-02-23-15&catid=25:the-project) (Accessed 31 October 2013).

#### Описание книги (монографии, сборника):

*Pokrovskiy V.M., Korot'ko G.F., eds. Human physiology. 3rd ed. Moscow: Meditsina; 2013. (in Russian)*

From disaster to rebirth: the causes and consequences of the destruction of the Soviet Union. Moscow: HSE Publ.; 1999. (in Russian)

*Latyshev V.N. Tribology of cutting. v.1: Frictional processes in metal cutting. Ivanovo: Ivanovo St. Univ.; 2009. (in Russian)*

#### Описание материалов конференций

*Usmanov T.S., Gusmanov A.A., Mullagalin I.Z., Muhametshina R.Ju., Chervyakova A.N., Sveshnikov A.V. Features of the design of field development with the use of hydraulic fracturing. In: New energy saving subsoil technologies and the increasing of the oil and gas impact: Proceedings of the 6th International symposium. Moscow; 2007: 267-72. (in Russian)*

#### Описание Интернет-ресурса:

APA Style (2011). Available at: <http://www.apastyle.org/apa-style-help.aspx> (accessed 5 February 2011).

#### Описание диссертации:

*Semenov V.I. Mathematical modeling of the plasma in the compact torus: diss. Moscow; 2003. 300 p. (in Russian)*

#### **Описание ГОСТа:**

State Standard 8.586.5—2005. Method of measurement. Measurement of flow rate and volume of liquids and gases by means of orifice devices. Moscow: Standartinform Publ.; 2007. (in Russian)

#### **Описание патента:**

*Palkin M.V.* The way to orient on the roll of aircraft with optical homing head. Patent 2280590, RF; 2006. (in Russian)

#### **Примеры оформления ссылок на литературу для русскоязычной части статьи**

##### **Журнальные статьи:**

*Веркина Л.М., Телесманич Н.Р., Мишин Д.В., Ботиков А.Г., Ломов Ю.М., Дерябин П.Г.* и др. Конструирование полимерного препарата для серологической диагностики гепатита С. Вопросы вирусологии. 2012; 1: 45-8.

*Чучалин А.Г.* Грипп: уроки пандемии (клинические аспекты). Пульмонология. 2010; Прил. 1: 3-8.

*Aiuti A., Cattaneo F., Galimberti S., Benninghoff U., Cassani B., Callegaro L.* et al. Gene therapy for immunodeficiency due to adenosine deaminase deficiency. N. Engl. J. Med. 2009; 360(5): 447-58.

*Glauser T.A.* Integrating clinical trial data into clinical practice. Neurology. 2002; 58(12, Suppl. 7): S6-12.

##### **Книги:**

*Медик В.А.* Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения. М.: Медицина; 2003. 512 с.

*Воробьев А.И.*, ред. Руководство по гематологии. 3-е изд. т. 3. М.: Ньюдиамед; 2005. 416 с.

*Радзинский В. Е.*, ред. Перионеология: Учебное пособие. М.: РУДН; 2008. 78 с.

*Beck S., Klobes F., Scherrer C.*, eds. Surviving globalization? Perspective for the German economic model. Berlin: Springer; 2005. 239 p.

*Michelson A.D.*, ed. Platelets. 2<sup>nd</sup> ed. San Diego: Elsevier Academic Press; 2007. 1398 p.

*Mestecky J., Lamm M.E., Strober W.*, eds. Mucosal immunology. 3<sup>rd</sup> ed. New York: Academic Press; 2005. 2064 p.

#### **Главы в книге:**

*Иванова А.Е.* Тенденции и причины смерти населения России. В кн.: Осипов В.Г., Рыбаковский Л.Л., ред. Демографическое развитие России в XXI веке. М.: Экон-Информ; 2009: 110-31.

*Silver R.M., Peltier M.R., Branch D.W.* The immunology of pregnancy. In: Creasey R.K., Resnik R., eds. Maternal-fetal medicine: Principles and practices. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004: 89-109.

#### **Материалы научных конференций, авторефераты:**

Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: Материалы научно-практической конференции. Санкт-Петербург, 8 июля 2009 г. СПб.; 2009.

*Салов И.А., Маринушкин Д.Н.* Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». М.; 2000; ч. 1: 516-9.

European meeting on hypertension. Milan, June 15-19, 2007. Milan; 2007.

*Harnden P., Joffe J.K., Jones W.G.*, eds. Germ cell tumours V: Proceedings of the 5th Germ cell tumour conference. 2001, Sept. 13-15; Leeds; UK. New York: Springer; 2001.

*Мельникова Н.В.* Клинико-биохимические и морфологические изменения печени у больных с атерогенной дислипидемией: Дис. канд. мед. наук. М.; 2008. 126 с.

*Borkowski M.M.* Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans: diss. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002. 120 p.

#### **Электронные источники:**

Резолюция, принятая Генеральной Ассамблеей Организации Объединенных Наций № 66/288. Будущее, которого мы хотим. 27 июля 2012 года. Available at: <http://www.uncsd2012.org/thefuturewewant.html>; <http://access-dds-ny.un.org/doc/UNDOC/GEN/N11/476/12/PDF/N1147612.pdf?OpenElement>.

*Abood S.* Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am. J. Nurs. 2002; 102 (6). Available at: <http://www.psvedu.ru/journal/2011/4/2560.phtml>.

**Автор несет ответственность за правильность библиографических данных.**

# ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Научно-практический журнал «Нейрохирургия» — регулярное печатное издание для врачей, научных работников и руководителей органов здравоохранения. Журнал публикует оригинальные статьи по фундаментальным и прикладным теоретическим, клиническим и экспериментальным исследованиям, лекции, заметки из практики, дискуссии, обзоры литературы, информационные материалы, посвященные актуальным проблемам нейрохирургии и смежных специальностей. Решение о публикации статей принимается редакционной коллегией на основании мнения независимых рецензентов — специалистов по проблеме, оценки соответствия клинической и экспериментальной работы этическим требованиям, а также инструкции по технической подготовке рукописи. Редакция оставляет за собой право редактировать статьи. Публикация в журнале «Нейрохирургия» бесплатна.

## Требования к оформлению рукописи\*

**Общие правила.** Рукопись должна быть представлена в редакцию в двух экземплярах, подписанных всеми авторами. На первой странице виза руководителя учреждения, заверенная печатью. К работе прилагается письмо-сопровождение, подтверждающее передачу прав на публикацию, с указанием, что данный материал не был опубликован в других изданиях, и направление к публикации с экспертным заключением руководителя учреждения об отсутствии в материале сведений, не подлежащих опубликованию. Копии всех материалов хранятся у авторов.

**Формат.** Печатать текст и остальные компоненты статьи следует на белой бумаге формата А4 с размером полей не менее 2,5 см справа, сверху и внизу, 4 см слева; на одной стороне листа через 2 междустрочных интервала, используя шрифт Times New Roman, размер 12 пунктов. Страницы должны быть пронумерованы арабскими цифрами в верхнем или нижнем правом углу, начиная с титульной. Все разделы работы необходимо начинать с нового листа. Общий объем оригинальной статьи не должен превышать 12, обзорной работы — 16, кратких сообщений — 4 страниц машинописного текста.

**Титульный лист** должен содержать название статьи; имена, отчества и фамилии авторов с указанием высших из имеющихся у них ученых степеней (званий) и должности, которую они занимают, полное название учреждения (и), где выполнялась работа, контактные адреса авторов для опубликования в журнале. Всю перечисленную информацию необходимо предоставить на русском и английском языках.

**Авторство.** Данные об авторах указываются в последовательности, которая определяется их совместным решением и подтверждается подписями на титульном листе. Иные лица, внесшие вклад в выполнение работы, недостаточный для признания авторства (не могущие принять на себя ответственность за содержание работы, но оказавшие техническую, финансовую, интеллектуальную помощь), должны быть перечисле-

ны (с их письменного согласия) в разделе «*Выражение признательности*» после текста статьи.

**Резюме и ключевые слова** (на русском и английском языках). В **структурированном резюме** объемом не более 200 слов должны быть отражены предмет исследования (наблюдения), цель, материалы и методы, результаты и заключение. Далее следуют 3—8 ключевых слов (словосочетаний).

**Рубрикация.** Оригинальная статья обычно имеет следующую композицию: введение, методы (материал и методы), результаты, обсуждение, заключение (выводы). В больших статьях главы «Результаты» и «Обсуждение» могут иметь подзаголовки. В обзорах, описаниях случаев возможна другая структура текста.

**Библиографические ссылки** должны быть сверены с оригиналами и приведены под заголовком «Литература» на отдельном листе. В оригинальных статьях рекомендуется использовать литературные источники последних 10 лет.

**Иллюстрации.** Рисунки, графики, схемы, фотографии предоставляются в двух экземплярах, нумеруются и подписываются с указанием «верх», фамилией первого автора и началом названия статьи. Подписи к иллюстрациям прилагаются на отдельном листе с нумерацией рисунка. В тексте и на левом поле страницы указываются ссылки на каждый рисунок в соответствии с первым упоминанием в тексте. Иллюстрации должны быть четкими, пригодными для воспроизведения, их количество, включая *а, б и т. д.*, — не более восьми. Для ранее опубликованных иллюстраций необходимо указать оригинальный источник и предоставить письменное разрешение на воспроизведение от их автора (владельца). **Таблицы** нумеруются, если их число более одной, и последовательно цитируются в тексте (приемлемо не больше пяти). Каждый столбец должен иметь краткий заголовок, пропуски в строках обозначаются знаком тире. Для данных из других источников необходима ссылка на эти источники. Дублирование сведений в тексте, графиках, таблице недопустимо.

**Сокращения.** Следует ограничиться общепринятыми сокращениями (ГОСТ 7.12-93 для русского и ГОСТ 7.11-78 для иностранных европейских языков), избегая новых без достаточных на то оснований. Аббревиатуры расшифровываются при первом использовании терминов и остаются неизменными по всему тексту. Сокращения, аббревиатуры в таблице разъясняются в примечании к ней.

**Электронная версия.** К рукописи, принятой для публикации, должен быть приложен окончательный электронный вариант статьи и иллюстративного материала на CD-диске высокого качества. Информация предоставляется в текстовом редакторе Word for Windows; таблицы и графики — в Microsoft Excel; фотографии и рисунки — в формате TIF, JPG с разрешением 300 точек, векторные изображения — в EP5, EMP, CDK. Изображение должно быть размером не менее 4,5 × 4,5 см, по площади занимать не более 100 см<sup>2</sup>. Диск должен быть четко подписан (автор, название статьи и журнала, программы обработки текстов).

**Статьи следует присылать** простым письмом (большая просьба: *ценной бандеролью не высылать!*) **по адресу:**

129010, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3.  
НИИ СП им. Н.В. Склифосовского.  
Отделение неотложной нейрохирургии.  
Проф. В.В. Крылову.  
E-mail: medgiz@yandex.ru, i.godkov@yandex.ru

\* По «Единым требованиям к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (<http://www.icmje.org/index.html>).

## Уважаемые читатели нашего журнала!

Наш журнал распространяется **по подписке**, то есть для того чтобы продолжать получать наш журнал или же начать получать его, надо будет подписаться на него в почтовом отделении по месту жительства.

Индексы по каталогу «Роспечать»:

**81284** — для индивидуальных подписчиков.

**81285** — для предприятий и организаций.

Ф.СП-1

Министерство связи РФ

ГПС"Моспочтамт"

**АБОНЕМЕНТ** на журнал

**81284**

(индекс издания)

**Нейрохирургия**

(наименование издания)

количество  
комплектов

1

на 2018 год по месяцам:

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |    |    |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| — | — | — | — | — | — | × | × | × | ×  | ×  | ×  |

Куда

(почтовый индекс) (адрес)

Кому

(фамилия, инициалы)

доставочная карточка

ПЗ

место

ли-  
тер

на журнал

**81284**

(индекс издания)

**Нейрохирургия**

(наименование издания)

Стои-  
мость

по каталогу

руб. — коп.

за доставку

руб. коп.

Кол-во  
комп-  
лектов

1

на 2018 год по месяцам:

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |    |    |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| — | — | — | — | — | — | × | × | × | ×  | ×  | ×  |

Куда

(почтовый индекс)

(адрес)

Кому

(фамилия, инициалы)