



АССОЦИАЦИЯ
НЕЙРОХИРУРГОВ
РОССИИ

ISSN 2587-7569 (Online) ISSN 1683-3295 (Print)

НЕЙРОХИРУРГИЯ

НАУЧНО - ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

RUSSIAN
JOURNAL OF
NEUROSURGERY

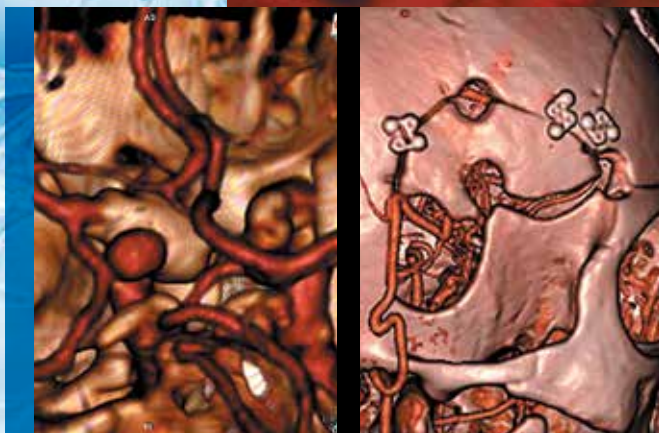
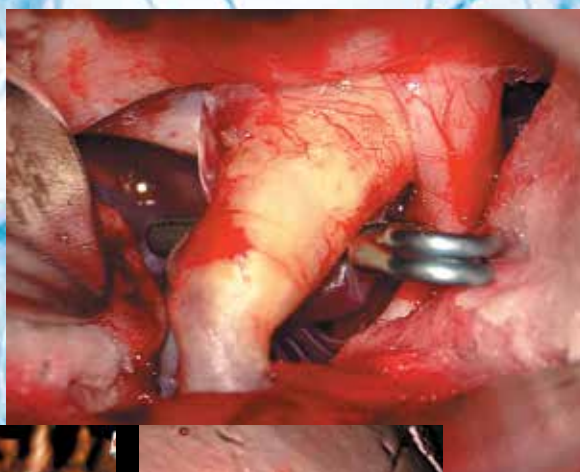
Аденозин-индуцированная
кардиоплегия в хирургии
церебральных аневризм

Комбинированная
реваскуляризация
при болезни мойамойа

Аневризма
лентикюлостриарной
артерии

Фактор времени в хирургии
позвоночно-спинальной
травмы

Пластика дефектов
основания черепа



NEURO

3

ТОМ 20

2018



НЕЙРОХИРУРГИЯ

НАУЧНО - ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

RUSSIAN
JOURNAL OF
NEUROSURGERY

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Крылов Владимир Викторович, академик РАН, д.м.н., профессор
(Москва, Россия)

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Гринь Андрей Анатольевич, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

Евзиков Григорий Юльевич, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Годков Иван Михайлович, к.м.н. (Москва, Россия)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Григорьев Андрей Юрьевич, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

Дашьян Владимир Григорьевич, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

Дмитриев Александр Юрьевич, к.м.н. (Москва, Россия)

Древалев Олег Николаевич, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

Кондаков Евгений Николаевич, д.м.н., профессор

(Санкт-Петербург, Россия)

Коновалов Николай Александрович, чл.-корр. РАН, д.м.н.

(Москва, Россия)

Кравец Леонид Яковлевич, д.м.н., профессор (Нижегород, Россия)

Левченко Олег Валерьевич, профессор РАН, д.м.н. (Москва, Россия)

Лихтерман Леонид Болеславович, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

Петриков Сергей Сергеевич, профессор РАН, д.м.н. (Москва, Россия)

Полунина Наталья Алексеевна, к.м.н. (Москва, Россия)

Тальпов Александр Эрнестович, д.м.н. (Москва, Россия)

Тиссен Теодор Петрович, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

Трофимова Елена Юрьевна, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

Шабалов Владимир Алексеевич, д.м.н., профессор (Тюмень, Россия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Балязин Виктор Александрович, д.м.н., профессор
(Ростов-на-Дону, Россия)

Гайдар Борис Всеволодович, академик РАН, д.м.н., профессор
(Санкт-Петербург, Россия)

Гуляев Дмитрий Александрович, д.м.н. (Санкт-Петербург, Россия)

Коновалов Александр Николаевич, академик РАН, д.м.н., профессор
(Москва, Россия)

Кривошапкин Алексей Леонидович, чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор
(Москва, Россия)

Мануковский Вадим Анатольевич, д.м.н., профессор
(Санкт-Петербург, Россия)

Музлаев Герасим Григорьевич, д.м.н., профессор (Краснодар, Россия)

Парфенов Валерий Евгеньевич, д.м.н., профессор
(Санкт-Петербург, Россия)

Рзаев Джамиль Афетович, к.м.н. (Новосибирск, Россия)

Свистов Дмитрий Владимирович, к.м.н., доцент
(Санкт-Петербург, Россия)

Суфиянов Альберт Акрамович, д.м.н., профессор (Тюмень, Россия)

Шулев Юрий Алексеевич, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург, Россия)

Акшулаков Серик Куандыкович, д.м.н., профессор
(Астана, Республика Казахстан)

Hu Shaoshan, доктор медицины, профессор (КНР)

Servadei Franco, доктор медицины, профессор (Италия)

Славин Константин Владимирович, доктор медицины, профессор (США)

Tu Yong-Kwang, доктор медицины, профессор (Тайвань)

Zelman Vladimir, доктор медицины, профессор (США)

О С Н О В А Н В 1 9 9 8 Г .

Адрес редакции:

115478, Москва, Каширское шоссе, 24,
стр. 15, НИИ канцерогенеза, 3-й этаж.
Тел./факс: +7 (499) 929-96-19
e-mail: abv@abvpress.ru
www.abvpress.ru

Статьи направлять по адресу:

129010, Москва, Большая Сухаревская
пл., 3, стр. 21, ГБУЗ «Научно-исследо-
вательский институт скорой помощи
им. Н.В. Склифосовского Департамента
здравоохранения г. Москвы».
Тел.: +7 (495) 680-95-73, +7 (926) 187-48-75,
e-mail: i.godkov@yandex.ru

Редактор **Е.Г. Бабаскина**
Корректор **М.А. Андросова**
Дизайн **Е.В. Степанова**
Верстка **О.В. Гончарук**

Служба подписки и распространения
И.В. Шургаева, +7 (499) 929-96-19,
base@abvpress.ru

Руководитель проекта
Н.А. Ковалева, +7 (499) 929-96-19,
n.kovaleva@abvpress.ru

Журнал зарегистрирован
в Федеральной службе по надзору в сфере

связи, информационных технологий
и массовых коммуникаций,
ПИ № 77-7205
от 31 января 2001 г.

При полной или частичной перепечатке
материалов ссылка на журнал
«Нейрохирургия» обязательна.
Редакция не несет ответственности
за содержание публикуемых
рекламных материалов.

В статьях представлена точка
зрения авторов, которая может
не совпадать с мнением редакции.

ISSN 2587-7569 (Online)
ISSN 1683-3295 (Print)

Нейрохирургия.
2018. Том 20. № 3. 1–124

© ООО «ИД «АБВ-пресс», 2018
Подписной индекс в каталоге
«Пресса России» – 39895

Отпечатано в типографии
ООО «Медиаколор»

Тираж 2000 экз.

http://www.therjn.com/jour/index

3
ТОМ 20
'18

The journal is put on the Higher Attestation Commission (HAC) list of periodicals (the list of leading peer-reviewed scientific journals recommended to publish the basic research results of doctor's and candidate's theses).

Since 2018, the journal has been indexed in the Web of Science Core Collection, Emerging Sources Citation Index (ESCI).

The journal was included in the Research Electronic Library and the Russian Science Citation Index (RSCI) and has an impact factor.

The journal has been registered with CrossRef; its papers are indexed with the digital object identifier (DOI).



Russian Journal of NEUROSURGERY

S C I E N T I F I C - A N D - P R A C T I C A L J O U R N A L

EDITOR-IN-CHIEF

Krylov Vladimir V., MD, PhD, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow, Russia)

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Grin Andrey A., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Ezvikov Grigory Yu., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

EXECUTIVE SECRETARY

Godkov Ivan M., MD, PhD (Moscow, Russia)

EDITORIAL BOARD

Grigoryev Andrey Yu., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Dashian Vladimir G., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Dmitriev Alexandr Yu., MD, PhD (Moscow, Russia)

Dreval Oleg N., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Kondakov Evgeny N., MD, PhD, Professor (Saint Petersburg, Russia)

Konovalov Nikolay A., MD, PhD, Corresponding member of the Russian Academy of Sciences (Moscow, Russia)

Kravets Leonid Ya., MD, PhD, Professor (Nizhny Novgorod, Russia)

Levchenko Oleg V., MD, PhD, Professor of the Russian Academy of Sciences (Moscow, Russia)

Likhterman Leonid B., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Petrikov Sergey S., MD, PhD, Professor of the Russian Academy of Sciences (Moscow, Russia)

Polunina Natalia A., MD, PhD (Moscow, Russia)

Talypov Alexandr E., MD, PhD (Moscow, Russia)

Tissen Teodor P., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Trofimova Elena Yu., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

Shabalov Vladimir A., MD, PhD, Professor (Tyumen, Russia)

EDITORIAL COUNCIL

Baliazin Victor A., MD, PhD, Professor (Rostov-on-Don, Russia)

Gaydar Boris V., MD, PhD, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences (Saint Petersburg, Russia)

Gulyaev Dmitriy A., MD, PhD (Санкт-Петербург, Россия)

Konovalov Alexandr N., MD, PhD, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow, Russia)

Krivoshapkin Aleksey L., MD, PhD, Corresponding member of the Russian Academy of Sciences (Moscow, Russia)

Manukovsky Vadim A., MD, PhD, Professor (Saint Petersburg, Russia)

Muzlaev Gerasim G., MD, PhD, Professor (Krasnodar, Russia)

Parfenov Valery E., MD, PhD, Professor (Saint Petersburg, Russia)

Rzaev Dzhamil A., MD, PhD (Novosibirsk, Russia)

Svistov Dmitry V., MD, PhD, Docent (Saint Petersburg, Russia)

Sufianov Albert A., MD, PhD, Professor (Tyumen, Russia)

Shulev Yury A., MD, PhD, Professor (Saint Petersburg, Russia)

Akshulakov Serik K., MD, PhD, Professor (Astana, Republic of Kazakhstan)

Hu Shaoshan, MD, PhD, Professor (China)

Servadei Franco, MD, PhD, Professor (Italy)

Slavin Konstantin, MD, Professor (USA)

Tu Yong-Kwang, MD, PhD, Professor (Taiwan)

Zelman Vladimir, MD, PhD, Professor (USA)

FOUNDED IN 1998

Editorial Office:

Research Institute of Carcinogenesis,
Floor 3, Build. 15, 24 Kashirskoye Shosse,
Moscow, 115478.

Tel./Fax: +7 (499) 929-96-19

e-mail: abv@abvpress.ru

www.abvpress.ru

Articles should be sent

N.V. Sklifosovsky Research Institute
for Emergency Medicine, Moscow
Healthcare Department; Build 21,
3 Bol'shaya Sukharevskaya Sq., Moscow
129010, Russia
e-mail: i.godkov@yandex.ru

Editor E.G. Babashkina
Proofreader M.A. Androsova
Designer E.V. Stepanova
Maker-up O.V. Goncharuk

Subscription & Distribution Service
I.V. Shurgaeva, +7 (499) 929-96-19,
base@abvpress.ru

Project Manager
N.A. Kovaleva +7 (499) 929-96-19,
n.kovaleva@abvpress.ru

*The journal was registered
at the Federal Service for Surveillance*

*of Communications, Information
Technologies, and Mass
Media (ИИ No. 77-7205
dated 31 January 2001)*

**If materials are reprinted in whole
or in part, reference must necessarily
be made to the "Neyrokhirurgiya".**

**The editorial board is not responsible
for advertising content.**

**The authors' point of view given
in the articles may not coincide
with the opinion of the editorial board.**

3 VOL. 20
'18

ISSN 2587-7569 (Online)
ISSN 1683-3295 (Print)

Neyrokhirurgiya.
2018. Vol 20. No. 2. 1–124

© PH "ABV-Press", 2018

Pressa Rossii catalogue index:
39895

Printed at the Mediacolor LLC
2,000 copies

<http://www.therjn.com/jour/index>

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНАЯ РАБОТА

- А. И. Никитин, Р. В. Назаров, Д. А. Васильев, А. Ю. Улитин*
Возможности применения аденозин-индуцированной кардиopleгии при микрохирургическом лечении аневризм сосудов головного мозга 8
- А. В. Булатов, Д. А. Рзаев, В. С. Климов, А. В. Евсюков*
Полуригидная минимально инвазивная транспедикулярная фиксация в лечении дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника 19
- О. В. Левченко, А. А. Каландари, Н. Ю. Кутровская, А. Ю. Григорьев, О. Н. Тимофеева, О. А. Левина, Е. В. Григорьева, К. В. Ревязян*
Результаты хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией с применением минимально инвазивных методов 31
- С. И. Петров, О. Н. Новицкая*
Возможности нейрохирургической помощи больным туберкулезом центральной нервной системы в регионе с высоким распространением ВИЧ-инфекции 39
- С. П. Семитко, А. И. Аналеев, В. П. Климов, А. В. Азаров, А. Е. Ванюков, Е. Н. Дащенко, П. А. Болотов, А. Д. Серопегин*
Сравнительные результаты первичного эндоваскулярного лечения и проведения процедуры тромбэкстракции на фоне адьювантной системной тромболитической терапии у больных с острым ишемическим инсультом 49
- К. С. Овсянников, А. В. Дубовой, Д. М. Галактионов*
Комбинированная (прямая и непрямая) реваскуляризация при болезни мойамойа у взрослых пациентов 57

НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

- Г. Ю. Евзиков, М. Г. Башлачев, К. А. Белозерских, Х. Н. Аакеф*
Осцифицированное псевдоменингецеле после удаления интрадуральной невриномы на поясничном уровне. Клиническое наблюдение и обзор литературы 67
- Т. А. Шатохин, И. В. Сенько, В. Г. Дашьян*
Хирургическое лечение аневризмы лентиклостриарной артерии (клиническое наблюдение и обзор литературы) 74

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- А. А. Гринь, А. Ю. Кордонский, И. С. Львов, А. К. Кайков, А. В. Сытник, О. Ю. Богданова*
Фактор времени в хирургии позвоночно-спинальной травмы (обзор литературы) 81
- А. С. Никитин, А. А. Гринь*
Сочетание дегенеративного стеноза позвоночного канала с деформацией позвоночника на поясничном уровне. Обзор литературы 91

ЛЕКЦИЯ

- П. Л. Калинин, М. А. Кутин, Д. В. Фомичев, О. И. Шарипов, А. В. Косырькова, Ю. В. Струнина*
Пластика операционных дефектов центральных отделов основания черепа в хирургии опухолей хиазмально-селлярной области 104

ЮБИЛЕЙ

- Л. Б. Лихтерман*
Слово об Александре Коновалове 111

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ 118

СОБЫТИЯ В РОССИЙСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ В 2018 Г. 121

CONTENTS

ORIGINAL REPORT

- A.I. Nikitin, R.V. Nazarov, D.A. Vasilyev, A.Yu. Ulitin*
Possibilities of using adenosine-induced cardioplegia in microsurgical treatment of cerebral aneurysms 8
- A.V. Bulatov, D.A. Rzayev, V.S. Klimov, A.V. Evsyukov*
Semi-rigid minimally invasive transpedicular fixation in the treatment of degenerative diseases of the lumbar spine 19
- O.V. Levchenko, A.A. Kalandari, N.Yu. Kutrovskaya, A.Yu. Grigoriev, O.N. Timofeeva, O.A. Levina, E.V. Grigorieva, K.V. Revazyan*
Results of surgical treatment using minimally invasive methods in patients with endocrine ophthalmopathy 31
- S.I. Petrov, O.N. Novitskaya*
Possible neurosurgical care to patients with central nervous system tuberculosis in a region with high prevalence of HIV infection 39
- S.P. Semitko, A.I. Analeev, V.P. Klimov, A.V. Azarov, A.E. Vanyukov, E.N. Dashchenko, P.A. Bolotov, A.D. Seropegin*
Results of primary endovascular treatment compared to endovascular treatment combined with intravenous thrombolysis in patients with stroke 49
- K.S. Ovsyannikov, A.V. Dubovoy, D.M. Galaktionov*
Combined (direct and indirect) revascularization in adult patients with moyamoya disease 57

FROM PRACTICE

- G.Yu. Evzikov, M.G. Bashlachev, K.A. Belozerskih, Kh.N. Aakef*
Ossified pseudomeningocele after the removal of an intradural neurinoma in the lumbar spine. A case report and literature review 67
- T.A. Shatokhin, I.V. Senko, V.G. Dashyan*
Surgical treatment of lenticulostriate aneurysms (a case report and literature review) 74

LITERATURE REVIEW

- A.A. Grin', A.Yu. Kordonskiy, I.S. Lvov, A.K. Kaikov, A.V. Sytnik, O.Yu. Bogdanova*
The timing in surgery of spinal trauma (a review) 81
- A.S. Nikitin, A.A. Grin*
Combination of degenerative lumbar spinal stenosis and spinal deformity. Literature review 91

LECTURE

- P.L. Kalinin, M.A. Kutin, D.V. Fomichev, O.I. Sharipov, A.V. Kosyrkova, Yu.V. Strunina*
Reconstruction of central skull base defects after the removal of chiasmossellar tumors 104

JUBILEE

- L.B. Likhтерman*
Word of praise for Alexander Konovalov 111

INFORMATION FOR AUTHORS118

RUSSIAN NEUROSURGERY EVENTS IN 2018 121

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АДЕНОЗИН-ИНДУЦИРОВАННОЙ КАРДИОПЛЕГИИ ПРИ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. И. Никитин, Р. В. Назаров, Д. А. Васильев, А. Ю. Улитин

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. А.Л. Поленова – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России; Россия, 191104 Санкт-Петербург, ул. Маяковского, 12

Контакты: Александр Иванович Никитин alexandrnikitin@list.ru

Цель исследования – анализ результатов применения аденозин-индуцированной кардиopleгии при клипировании аневризм сосудов головного мозга.

Материалы и методы. В исследование вошли 15 больных, прооперированных в период с 2016 по 2017 г. в РНХИ им. А.Л. Поленова.

Результаты. Во всех случаях удалось полностью выключить аневризму из кровообращения. Никаких осложнений, связанных с введением аденозина, не наблюдалось. Показано, что медикаментозная кардиopleгия может применяться при невозможности наложения временного клипса вследствие изменения приводящих сосудов. Введение аденозина полезно и при «простых» аневризмах, так как приводит к смягчению мешка без дополнительной травмы.

Заключение. Сочетание медикаментозной кардиopleгии и временного клипирования позволяет обеспечить лучший контроль над возможным интраоперационным кровотечением и более комфортное позиционирование постоянного клипса на шейке аневризмы.

Ключевые слова: аневризма, клипирование, аденозин, медикаментозная кардиopleгия, асистолия

Для цитирования: Никитин А.И., Назаров Р.В., Васильев Д.А., Улитин А.Ю. Возможности применения аденозин-индуцированной кардиopleгии при аневризмах сосудов головного мозга. *Нейрохирургия* 2018;20(3):8–18.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-8-18

Possibilities of using adenosine-induced cardioplegia in microsurgical treatment of cerebral aneurysms

A. I. Nikitin, R. V. Nazarov, D. A. Vasilyev, A. Yu. Ulitin

A.L. Polenov Russian Research Institute of Neurosurgery – branch of V.A. Almazov National Medical Research Center, Ministry of Health of Russia; 12 Mayakovsky St., Saint Petersburg 191014, Russia

The study objective is to analyze the results of using adenosine-induced cardioplegia during cerebral aneurysms clipping.

Materials and methods. The study included 15 patients who underwent microsurgical aneurysm clipping during period from 2016 to 2017.

Results. In all cases it was possible to completely isolate the aneurysm from the circulation. No complications associated with the administration of adenosine were observed. It was shown that adenosine-induced cardioplegia can be used when temporary clipping is impossible because of changing in the parent vessel. Also, the using of adenosine is useful for “simple” aneurysms, which leads to a softening of the sack without additional injuries.

Conclusion. The combination of adenosine-induced cardioplegia and temporary clipping allows to provide better control over possible intraoperative bleeding and more comfortable positioning of the permanent clip on the aneurysm neck.

Key words: aneurysm, clipping, adenosine, drug-induced cardioplegia, asystole

For citation: Nikitin A. I., Nazarov R. V., Vasilyev D. A., Ulitin A. Yu. Possibilities of using adenosine-induced cardioplegia in microsurgical treatment of cerebral aneurysms. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(3):8–18.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на развитие эндоваскулярных методов исключения церебральных аневризм из кровообращения, микрохирургическая техника лечения остается актуальной. Дальнейшее ее совершенствование позволяет сохранять конкурентоспособность вследствие уменьшения травматичности самой процедуры при ее высокой радикальности. Безопасность операции обеспечивается благодаря соблюдению основных принципов микрохирургии, важнейшими из которых являются максимально раннее достижение проксимального контроля кровотечения, внутренняя декомпрессия путем санации ликвора из базальных цистерн, выделение участков несущего сосуда проксимально и дистально от тела аневризмы, выделение пришеечной части аневризмы. Данные манипуляции снижают риск интраоперационных осложнений. В первую очередь к ним можно отнести разрыв аневризмы, одна из самых частых причин которого — перфорация браншами пилотного или постоянного клипса. Это обусловлено как объективными причинами — использованием малых доступов по типу keyhole, сложностью обзора при средних и больших размерах аневризмы, узостью операционной раны, так и субъективными: спешка хирурга в кульминационный момент операции и недостаток опыта могут привести не к окончанию операции, а к осложнению.

Главным фактором, уменьшающим риск кровотечения в результате перфорации купола аневризмы и объем кровопотери, считается снижение давления крови внутри нее. С этой целью используют местные и системные методы. К традиционным хирургическим методам местного воздействия относят временное клипирование (в том числе треппинг аневризмы) и внутрисосудистую аспирацию крови. Системные меры, такие как гипотермия, быстрая желудочковая стимуляция (rapid ventricular pacing) [1] и др., направлены на снижение артериального давления. Наиболее перспективный медикаментозный метод, позволяющий оптимизировать лечение больных с аневризмами сосудов головного мозга, — медикаментозная кардиоплегия, в том числе аденозин-индуцированная.

Аденозин является внеклеточной молекулой, играющей важную роль в регуляции многих физиологических процессов организма. Его регуляторное влияние реализуется путем взаимодействия с 4 основными рецепторами, которые повсеместно распространены в тканях организма, в том числе в миокарде (A₁-рецепторы). При связывании аденозина с указанными рецепторами происходит каскадная реакция, в результате которой снижается концентрация внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). В клетках атриовентрикулярного узла этот процесс вызывает ингибирование цАМФ-зависимого входа ионов кальция в клетку и усиливает ток ионов калия из клеток. Данные биохимические изменения вызывают гипер-

поляризацию мембраны клетки, удлиняют рефрактерный период и замедляют проведение возбуждения по атриовентрикулярному узлу. Таким образом, аденозин дает отрицательный хронотропный и дромотропный эффект. Период его полувыведения из плазмы составляет менее 10 с вследствие быстрого метаболизма, что позволяет вводить его многократно из-за отсутствия эффектов накопления и тахифилаксии.

Сходным с аденозином действием обладает препарат аденозинтрифосфат (АТФ), который полностью метаболизируется в организме до аденозина и далее до инозина в течение 1 сердечного цикла. При этом для достижения равнозначного эффекта доза АТФ должна быть увеличена в 2 раза по сравнению с дозой аденозина [2].

Цель исследования — анализ результатов применения аденозин-индуцированной кардиоплегии при клипировании аневризм головного мозга.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование вошли 15 больных (2 мужчины и 13 женщин), у которых было проведено микрохирургическое клипирование аневризм сосудов головного мозга с применением аденозин-индуцированной кардиоплегии в период с 2016 по 2017 г. в РНХИ им. А.Л. Поленова (табл. 1). Возраст пациентов варьировал от 30 до 73 лет, составив в среднем 58,13 года.

Все пациенты не имели противопоказаний к использованию аденозина: хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы, нарушений сердечной проводимости и верифицированного инфаркта миокарда в анамнезе. Все больные имели хронические заболевания в стадии компенсации (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь), которые не рассматривались как противопоказания к введению аденозина.

Стандартное предоперационное обследование у всех больных включало церебральную ангиографию или спиральную компьютерную томографию сосудов, клинико-лабораторные исследования, осмотр терапевта, офтальмолога, анестезиолога.

Операцию проводили в плановом порядке. Для анестезии использовали ингаляцию севофлурана и внутривенное введение ремифентанила. Во всех случаях применяли латеральный супраорбитальный доступ.

В данном исследовании применялся натрия аденозинтрифосфат-виал производства компании North China Pharmaceutical Group Formulation Co. (Китай), так как сроки регистрации имевшегося на российском рынке лекарственного препарата аденозина (аденокор, adenocor) истекли.

АТФ вводили внутривенно болюсно при наложении клипса на аневризму или при репозиционировании его. Средняя доза препарата в пересчете на аденозин составила 0,4 мг/кг массы тела пациента. При необходимости введение препарата повторяли. Длительность

Таблица 1. Общая информация о пациентах с аневризмами сосудов головного мозга
Table 1. The common information about patients with cerebral aneurysms

Пациент Patient	Пол Gender	Возраст, лет Age, years	Локализация аневризм Aneurysm location	Размеры аневризм, мм Aneurysm size, mm	Показания к введению аденозина Indications for adenosine	Количество введенной аденозина Number of adenosine injections	Длительность асистолии, с Duration of asystole, s	Длительность временного клипирования, мин Duration of temporary clipping, min	Особенности наблюдения Characteristics
1	Жен. Fem.	69	Сегменты М1–М2 СМА справа M1–M2 segments of the right MCA	6 × 7	Невозможность временного клипирования Temporary clipping was impossible	1	10	–	Стеноз СМА MCA stenosis
2	Жен. Fem.	66	ВСА слева Left ICA	9 × 10	Невозможность временного клипирования Temporary clipping was impossible	2	10, 10	–	Кальцификация ВСА, отсутствие проксимального контроля ICA calcification, no proximal control
3	Жен. Fem.	60	Перикаллезная артерия Pericallosal artery	2 × 2,5	Невозможность временного клипирования Temporary clipping was impossible	1	15	–	Отсутствие проксимального контроля и места для временного клипса No proximal control, no place for a temporary clip
4	Жен. Fem.	59	ВСА (супраклинноидный отдел, коммуникантный сегмент) справа Right ICA (supracallosal portion, communicant segment)	12 × 8	Альтернатива или дополнение к временному клипированию Alternative or addition to temporary clipping	2	55, 60	–	Смягчение тела аневризмы при наложении и репозиционировании клипса Aneurysm softening when positioning and repositioning the clip
5	Жен. Fem.	73	ВСА слева Left ICA	6 × 6	Альтернатива или дополнение к временному клипированию Alternative or addition to temporary clipping	3	12, 20, 16	2 + 3 + 2	Смягчение тела аневризмы при наложении и репозиционировании клипса Aneurysm softening when positioning and repositioning the clip
6	Жен. Fem.	65	Сегменты М1–М2 СМА слева M1–M2 segments of the left MCA	12 × 10	Альтернатива или дополнение к временному клипированию Alternative or addition to temporary clipping	1	20	5 + 5 + 4	Смягчение тела аневризмы, не выделяя М1-сегмент СМА Aneurysm softening without occluding the M1 segment of the MCA
7	Жен. Fem.	30	ПСА справа Right ACA	6 × 7	Альтернатива или дополнение к временному клипированию Alternative or addition to temporary clipping	1	5	–	Смягчение тела аневризмы при наложении и репозиционировании клипса Aneurysm softening when positioning and repositioning the clip

8	Жен. Fem.	49	ВСА слева Left ICA	7 × 10	Альтернатива или дополнение к временному кли- пированию Alternative or addition to temporary clipping	3	10, 8, 12	—	Смягчение тела аневризмы при наложении и репозицио- нировании клипса Aneurysm softening when positioning and repositioning the clip
9	Жен. Fem.	73	ПСА справа Right ACA	16 × 16	Альтернатива или дополнение к временному кли- пированию Alternative or addition to temporary clipping	1	15	4 + 6 + 6 + 9 + 4	Смягчение тела аневризмы после выделения на фоне временного клипирования для уменьшения травматизации М1-сегмента СМА Aneurysm softening after occluding the M1 segment of the MCA with temporary clipping to reduce damage
10	Жен. Fem.	45	Сегменты М1–М2 СМА слева M1–M2 segments of the left MCA	8 × 12	Альтернатива или дополнение к временному кли- пированию Alternative or addition to temporary clipping	1	10	6 + 7	Смягчение тела аневризмы, не вы- делялся М1-сегмент СМА Aneurysm softening without occluding the M1 segment of the MCA
11	Муж. Male	64	ПСА справа Right ACA	4 × 6	Альтернатива или дополнение к временному кли- пированию Alternative or addition to temporary clipping	1	15	2	Вместо треппинга обеих передних мозговых артерий (А1-сегмента) Instead of trapping both anterior cerebral arteries (A1 segment) Aneurysm softening without occluding the M1 segment of the MCA
12	Муж. Male	60	Сегменты М1–М2 СМА слева M1–M2 segments of the left MCA	4 × 5	Альтернатива или дополнение к временному кли- пированию Alternative or addition to temporary clipping	1	Нет данных No data	—	Смягчение тела аневризмы, не вы- делялся М1-сегмент СМА Aneurysm softening without occluding the M1 segment of the MCA
13	Жен. Fem.	55	Сегменты М1–М2 СМА слева M1–M2 segments of the left MCA	4 × 4	«Простая» аневризма «Simple» aneurysm	2	30, 30	—	Смягчение тела аневризмы, не вы- делялся М1-сегмент СМА Aneurysm softening without occluding the M1 segment of the MCA
14	Жен. Fem.	42	Сегменты М1–М2 СМА справа M1–M2 segments of the right MCA	3 × 3,5	«Простая» аневризма «Simple» aneurysm	1	5	—	Милярная аневризма СМА, вместо временного клипирования для смягчения тела аневризмы Miliary MCA aneurysm, instead of temporary clipping for aneurysm softening
15	Жен. Fem.	62	ПСА справа Right ACA	3 × 3	«Простая» аневриз- ма «Simple» aneurysm	1	10	—	Милярная аневризма ПСА вместо треппинга для смягчения тела аневризмы Miliary ACA aneurysm, instead of trapping for aneurysm softening

Примечание. ВСА – внутренняя сонная артерия, ПСА – передняя соединительная артерия, СМА – средняя мозговая артерия.

Note. ACA – anterior communicating artery, ICA – internal carotid artery, MCA – middle cerebral artery.



Рис. 1. Интраоперационные фотографии. Больная А., 69 лет (пациентка № 1): а – аневризма сегментов М1–М2 правой средней мозговой артерии; б – наложение постоянного клипса на фоне асистолии, отмечается смягчение мешка аневризмы; в – регистрация начала асистолии – отсутствие комплексов QRS

Fig. 1. Patient A., 69 years (patient No. 1). Intraoperative photos: а – aneurysm of the M1–M2 segments of the right middle cerebral artery; б – permanent clip placement during asystole followed by softening of the aneurysm sac; в – start of asystole (no QRS complexes)

асистолии колебалась от 5 до 60 с. Контроль желудочковой деятельности осуществляли с помощью кардиомонитора; отсутствие комплексов QRS рассматривали как признак прекращения сокращения желудочков. У всех пациентов происходило спонтанное восстановление ритма.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Во всех случаях достигнуто выключение аневризм из кровообращения. Интраоперационно проводилась флюоресцентная ангиография для оценки проходимости сосудов и радикальности выключения аневризмы из кровообращения. Клипирование аневризмы дополнялось ее вскрытием и коагуляцией. Осложнений, связанных с непосредственным введением аденозина, не зарегистрировано. Послеоперационный период протекал без особенностей. При выписке у всех пациентов функциональный исход оценивался в 0 баллов по модифицированной шкале Рэнкина (modified Rankin Scale). Пациенты были выписаны в удовлетворительном состоянии в стандартные сроки – через 8–23 дня после операции, в среднем на 13-е сутки.

Изначально мотивацией для использования аденозина была невозможность применения традиционной методики временного клипирования (пациенты № 1–3 в табл. 1). В 1 случае (пациент № 1) при спиральной компьютерной томографии сосудов (ангиографии) был выявлен стеноз М1-сегмента средней мозговой артерии, и наложение временного клипса на скомпрометированный сосуд могло повлечь за собой нарушение кровообращения (рис. 1). У пациента № 2 наблюдалась выраженная кальцификация внутренней сонной артерии, что делало невозможным наложение временного клипса из-за опасности несмыкания бранш клипса или повреждения сосуда (рис. 2, 3). У пациента № 3 с аневризмой перикаллезной артерии в районе устья каллезомаргинальной ветви несущий сосуд располагался за коленом мозолистого тела и не был доступен для временного клипирования.

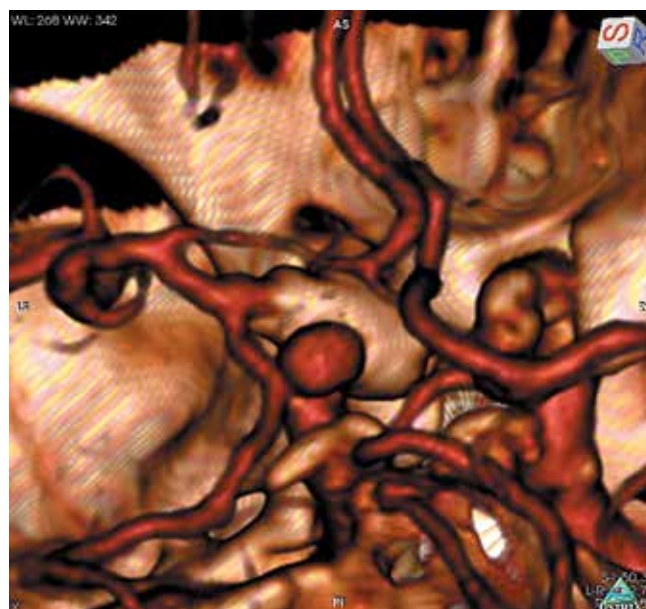


Рис. 2. Спиральная компьютерная томография больной С., 66 лет (пациентка № 2). Выраженная кальцификация левой внутренней сонной артерии, аневризма ее супраклиноидного отдела

Fig. 2. Patient C., 66 years (patient No. 2). Spiral computed tomography scan. Pronounced calcification of the left internal carotid artery and aneurysm of its supraclinoid portion

Использование аденозина было полезно и в некоторых случаях «простых» аневризм с хорошим обзором (пациенты № 13–15 в табл. 1), это предоставило возможность смягчения купола аневризмы без дополнительной травмы, связанной с выделением сосудов для проксимального контроля и наложением временного клипса. Обычно в таких ситуациях временные клипсы не используются или длительность временного клипирования не превышает 1 мин. Применение аденозина создавало более комфортные условия для наложения постоянного клипса на шейку смягченной аневризмы и повышало безопасность этой процедуры.

По мере освоения методики аденозин-индуцированной кардиopleгии мы стали применять ее

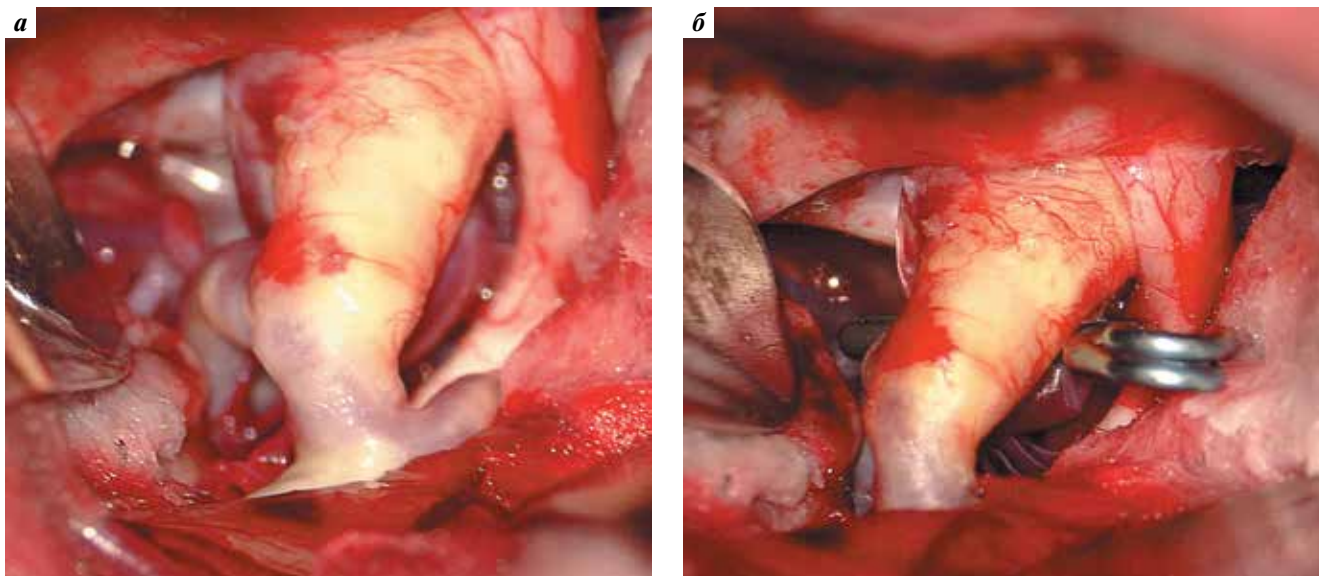


Рис. 3. Интраоперационные фотографии. Больная С., 66 лет (пациентка № 2): а – кальцифицированная внутренняя сонная артерия, невозможность наложения временного клипса; б – наложен постоянный клипс на аневризме на фоне асистолии после введения аденозина

Fig. 3. Patient С., 66 years (patient No. 2). Intraoperative photos: а – calcified internal carotid artery; temporary clipping is impossible; б – a permanent clip is placed on the aneurysm during adenosine-induced asystole

и в тех ситуациях, когда временное клипирование было возможным. В частности, у 5 пациентов (№ 5, 6, 9–11 в табл. 1) на этапе выделения тела аневризмы в условиях высокого риска разрыва использовали временное клипирование несущего сосуда (при аневризмах различной локализации). Сочетание данной техники с медикаментозной асистолией на этапах выделения аневризмы позволяло обеспечить лучший контроль над возможным кровотечением. Во всех случаях длительность временного клипирования не превышала допустимых норм (20 мин [3]), при необходимости повторной процедуры производилась реперфузия длительностью не менее 5 мин. В таких ситуациях кардиopleгию применяли на этапе наложения пилотного или постоянного клипса для более удобного позиционирования клипса на шейке в условиях релаксации стенки аневризмы. Следует отметить, что кратковременность эффекта аденозина не была существенным недостатком методики, а ее преимущества (эффект «треппинга», сохранение обзора узкой операционной раны) были несомненными.

У 4 пациентов (№ 4, 7, 8, 12 в табл. 1), у которых стенки аневризмы имели плотное строение и этап ее выделения не сопровождался явной угрозой разрыва и кровотечения, удавалось избежать использования временного клипирования, а кардиopleгия и свойственный ей эффект «треппинга» использовались на этапе наложения клипса на шейку аневризмы. При этом отсутствовала дополнительная травматизация несущего сосуда и не ухудшался обзор операционной раны.

ОБСУЖДЕНИЕ

Впервые аденозин-индуцированную кардиopleгию в хирургии церебральных аневризм применил А. Sollevi в 1984 г. [4]. В своем докладе он сообщил об опыте использования внутривенных инфузий аденозина при микрохирургическом клипировании аневризм у 10 пациентов. В дальнейшем многие исследователи уделяли большое внимание этой методике (табл. 2). Так, в 1999 г. М. W. Groff и соавт. описали случай болюсного введения аденозина для достижения временной асистолии при клипировании аневризмы базилярной артерии [5]. Они отметили, что индуцированная аденозином асистолия и гипотензия позволили успешно выключить из кровообращения анатомически сложную аневризму без наложения временного клипса. Положительный эффект инфузий аденозина при клипировании аневризм различной локализации наблюдали и другие хирурги [6–8]. К примеру, применение кардиopleгии описали Т. Luostarinen и соавт. в 2010 г. У всех 16 пациентов с церебральными аневризмами (10 в бассейне внутренней сонной артерии, 6 в вертебробазилярном бассейне) авторам удалось успешно выполнить клипирование, даже в случаях интраоперационного разрыва аневризм [9].

Проблема кардиологических и аритмологических осложнений отражена в целом ряде публикаций [10–13]. В них отмечено, что аденозин-индуцированная кардиopleгия может стать безопасной и эффективной альтернативой временному клипированию, поскольку легко переносится больными и не оказывает какого-либо отрицательного влияния на сердечно-сосудистую систему.

Таблица 2. Данные литературы о применении аденозин-индуцированной кардиopleгии в сосудистой нейрохирургии
Table 2. Literature data concerning usage of adenosine-induced cardioplegia in vascular neurosurgery

Автор Author	Год публикации Year	Число наблюдений Number of cases	Доза аденозина Adenosine dose		Осложнения при введении аденозина Adenosine-related complications	Особенности наблюдений Characteristics
			Однократное введение Single injection	Повторные введения Repeated injections		
A. Owall и соавт. [13] A. Owall et al. [13]	1987	47	0,21 мг/кг/мин 0.21 mg/kg/min		В 2 наблюдениях — нарушение ритма у пациентов с предшествующим инфарктом миокарда Two patients with history of myocardial infarction developed rhythm disturbances	Введение аденозина быстро индуцирует стабильную и легко контролируемую гипотензию без тахифилаксии или последующей гипертензии. Не обнаружено признаков почечной или миокардиальной дисфункции Adenosine rapidly induces stable and easily controlled hypotension without tachyphylaxis or subsequent hypertension. No signs of renal or myocardial dysfunction were observed
M. Lagerkranser и соавт. [12] M. Lagerkranser et al. [12]	1989	10	0,06–0,35 мг/кг/мин 0.06–0.35 mg/kg/min		Нет None	Введение аденозина не оказывает неблагоприятного влияния на церебральную оксигенацию и даже может оказывать защитный эффект за счет снижения потребности мозга в кислороде Adenosine has no negative effect on cerebral oxygenation and may even exert a protective effect by reducing the brain oxygen consumption
M.W. Groff и соавт. [5] M.W. Groff et al. [5]	1999	1	Нет данных No data		Нет None	Аневризма базиллярной артерии, операция без наложения временного клипса Basilar artery aneurysm; surgery without placing a temporary clip
T. Hashimoto и соавт. [20] T. Hashimoto et al. [20]	2000	5	—	6–90 мг (0,24–1,76 мг/кг) 6–90 mg (0.24–1.76 mg/kg)	Нет None	Доказана линейная зависимость между дозой аденозина и длительностью асистолии Linear relationship between the dose of adenosine and the duration of asystole was demonstrated
P.A. Нейпнер и соавт. [10] P.A. Нейпнер et al. [10]	2007	1	—	6, 12, 36, 36, 36 мг (5 введений) 6, 12, 36, 36, and 36 mg (5 injections)	Осложнений, непосредственно связанных с введением аденозина, не было No complications directly related to the administration of adenosine	Гигантская аневризма базиллярной артерии, невозможность наложения временного клипса, заболевания сердечно-сосудистой системы в анамнезе Giant basilar artery aneurysm; temporary clipping was impossible; history of cardiovascular diseases
T. Luostarinen и соавт. [9] T. Luostarinen et al. [9]	2008	16	6–18 мг 6–18 mg	18–87 мг 18–87 mg	Нет None	Аденозин вводили при интраоперационном разрыве аневризм Adenosine was injected in the cases of intraoperative aneurysm rupture
J.F. Bebawy и соавт. [19] J.F. Bebawy et al. [19]	2010	24	0,34 мг/кг идеального веса 0.34 mg/kg ideal body weigh		В 2 наблюдениях — фибрилляция предсердий, в 2 — повышение уровня тропонина Two patients developed atrial fibrillation; another 2 patients had increased troponin levels	Показана линейная зависимость между дозой аденозина и длительностью асистолии Linear relationship between the dose of adenosine and the duration of asystole was demonstrated

(Продолжение табл. 2)

(Table 2 continuation)

Автор Author	Год публикации Year	Число наблюдений Number of cases	Доза аденозина Adenosine dose		Осложнения при введении аденозина Adenosine-related complications	Особенности наблюдений Characteristics
			Однократное введение Single injection	Повторные введения Repeated injections		
C.J. Powers и соавт. [18] C.J. Powers et al. [18]	2010	6	Нет данных No data		Нет None	Асистолия после введения аденозина облегчает периферическую визуализацию шейки аневризмы Adenosine-induced asystole facilitates circumferential visualization of the aneurysm neck
B.R. Bendok и соавт. [7] B.R. Bendok et al. [7]	2011	40	Нет данных No data		В 2 наблюдениях — повышение уровня тропонина, без острых изменений на эхокардиограмме, в 2 — фибрилляция предсердий, в 2 — тахикардия, в 2 — брадикардия Two patients had increased troponin levels without acute echocardiographic changes; 2 patients developed atrial fibrillation; 2 patients had tachyarrhythmia; 2 patients had bradyarrhythmia	Введение аденозина применялось при параклиноидной локализации аневризм, их интраоперационном разрыве Adenosine was used in patients with paraclinoid aneurysms and their intraoperative rupture
N.R. Guinn и соавт. [15] N.R. Guinn et al. [15]	2011	27	15 мг 15 mg	30 мг 30 mg	Нет None	Альтернативный метод при невозможности временного клипирования Alternative method when temporary clipping is impossible
C.A. Benech и соавт. [8] C.A. Benech et al. [8]	2014	13	Нет данных No data		Нет None	Параклиноидная локализация аневризм Paraclinoid aneurysms
S.A. Khan и соавт. [11] S.A. Khan et al. [11]	2014	64	Нет данных No data		Нет None	Введение аденозина не повышает риск интраоперационных осложнений или летального исхода Adenosine does not increase the risk of intraoperative complications or death
H. Andrade-Barazarte и соавт. [6] H. Andrade-Barazarte et al. [6]	2015	8	5–50 мг 5–50 mg	—	Нет None	Контралатеральный доступ при аневризмах офтальмического сегмента внутренней сонной артерии, невозможность наложения временного клипса Contralateral approach to ophthalmic segment aneurysms of the internal carotid artery; temporary clipping was impossible
Lee S.H. и соавт. [21] Lee S.H. et al. [21]	2015	22	6–12 мг 6–12 mg	Оптимальная доза 0,3–0,4 мг/кг Optimal dose 0.3–0.4 mg/kg	В 2 наблюдениях — фибрилляция предсердий с самостоятельным восстановлением ритма Two patients developed atrial fibrillation with independent rhythm recovery	Показана прямая корреляция между дозой аденозина и длительностью асистолии Direct correlation between the dose of adenosine and the duration of asystole was demonstrated

(Окончание табл. 2)
(The end of the table 2)

Автор Author	Год публикации Year	Число наблюдений Number of cases	Доза аденозина Adenosine dose		Осложнения при введении аденозина Adenosine-related complications	Особенности наблюдений Characteristics
			Однократное введение Single injection	Повторные введения Repeated injections		
A. Al-Mousa и соавт. [14] A. Al-Mousa et al. [14]	2017	8	12–18 мг 12–18 mg	24–48 мг 24–48 mg	Нет None	Статистически значимое уменьшение времени наложения временного клипса на приводящий сосуд при интраоперационном разрыве аневризмы Statistically significant reduction in the temporary clip occlusion time in the case of intraoperative aneurysm rupture
Nimjee S.M. и соавт. [22] Nimjee S.M. et al. [22]	2017	1	–	Суммарно 744 мг (7 введений) A total of 744 mg (7 injections)	Нет None	Гигантская нервавшаяся аневризма передней соединительной артерии, большая доза введения аденозина Giant unruptured aneurysm of the anterior connective artery; high dose of adenosine
Meling T.R. и соавт. [17] Meling T.R. et al. [17]	2017	17	18–45 мг 18–45 mg	60–135 мг 60–135 mg	Нет None	Показаниями к применению были смягчение тела аневризмы ($n = 4$), проксимальный контроль при узком хирургическом доступе ($n = 13$), интраоперационный разрыв аневризмы ($n = 1$) Indications for adenosine use included aneurysm softening ($n = 4$), proximal control with a narrow surgical corridors ($n = 13$), and intraoperative aneurysm rupture ($n = 1$)
Intarakhao P. и соавт. [16] Intarakhao P. et al. [16]	2017	65	5–50 мг 5–50 mg	30–470 мг 30–470 mg	В 1 наблюдении – фибрилляция предсердий One patient developed atrial fibrillation	Статистически значимое уменьшение времени наложения временного клипса на приводящий сосуд при интраоперационном разрыве аневризмы Statistically significant reduction in the temporary clip occlusion time in the case of intraoperative aneurysm rupture

Все исследователи называют показаниями к применению медикаментозной кардиopleгии невозможность наложения временного клипса из-за узости операционной раны, необходимость ослабить натяжение стенок аневризмы, интраоперационный разрыв аневризмы и др. [14–18].

Важная проблема при проведении медикаментозной кардиopleгии – подбор оптимальной дозы аденозина для достижения ожидаемого эффекта, так как единого мнения по данному вопросу не существует. Так, в работах J.F. Webawu и соавт. [19] показано, что для достижения убедительной кардиopleгии необходимо введение препарата в дозе 0,34 мг/кг идеальной массы тела. Выявлена линейная связь между дозой аденозина и длительностью асистолии [20, 21].

Несмотря на то что возможно возникновение такого явления, как индивидуальная резистентность к аденозину, при которой может потребоваться введение высоких доз препарата, есть сообщения о том, что даже превышение дозы препарата в несколько раз не вызывает осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и хорошо переносится пациентом [22]. В настоящем исследовании средняя доза АТФ в пересчете на аденозин составила 0,4 мг/кг массы тела, что соответствует большинству литературных данных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аденозин-индуцированная кардиopleгия способствует оптимизации микрохирургического лечения

больных с различными, в том числе труднодоступными аневризмами церебральных сосудов.

Внедрение данной методики позволяет уменьшить риски оперативного вмешательства, в том числе при «простых» аневризмах. В этих ситуациях кардиоплегия дает возможность избежать наложения временных клипсов, расположить клипсы на шейке аневризмы в наиболее удобных условиях. В случае сочетания асистолии и временного клипирования выделение аневризмы происходит традиционным путем, а свойственный кардиоплегии эффект «треппинга» позволяет достичь лучшей релаксации аневризмы на этапе позиционирования клипсы в условиях хорошего обзора.

Применение данной методики видится перспективным при интраоперационном разрыве аневризмы, даже когда кратковременная остановка кровообращения позволяет получить «сухую» рану, повысить точность расположения клипсы и снизить риск дополнительного травмирования аневризмы за счет манипуляций в условиях плохой видимости. Аденозин-индуцированная кардиоплегия безопасна, и ее использование имеет перспективы при наличии в несущем сосуде ранее имплантированного интракраниального стента, который необратимо деформируется при применении временного клипсы.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Konczała J., Platz J., Fichtlscherer S. et al. Rapid ventricular pacing for clip reconstruction of complex unruptured intracranial aneurysms: results of an interdisciplinary prospective trial. *J Neurosurg* 2018;128:1741–52. DOI: 10.3171/2016.11.JNS161420. PMID: 28820303.
- Belhassen B., Pelleg A. Adenosine triphosphate and adenosine: perspectives in the acute management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Clin Cardiol* 1985;8(9):460–4. PMID: 4042450.
- Хирургия аневризм головного мозга. Под ред. В.В. Крылова. В 3 т. Т. 2. М.: Изд-во Т.А. Алексея, 2012. 516 с. [Surgery of intracranial aneurysms. Ed. by V.V. Krylov. In 3 vol. Vol. 2. Moscow: T.A. Alekseev Publishing House, 2012. 516 p. (In Russ.)].
- Sollevi A., Lagerkranser M., Irestedt L. et al. Controlled hypotension with adenosine in cerebral aneurysm surgery. *Anesthesiology* 1984;61(4):400–5. PMID: 6486502.
- Groff M.W., Adams D.C., Kahn R.A. et al. Adenosine-induced transient asystole for management of a basilar artery aneurysm. Case report. *J Neurosurg* 1999;91(4):687–90. DOI: 10.3171/jns.1999.91.4.0687. PMID: 10507394.
- Andrade-Barazarte H., Luostarinen T., Goehre F. et al. Transient cardiac arrest induced by adenosine: a tool for contralateral clipping of internal carotid artery-ophthalmic segment aneurysms. *World Neurosurg* 2015;84(6):1933–40. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.08.038. PMID: 26341426.
- Bendok B.R., Gupta D.K., Rahme R.J. et al. Adenosine for temporary flow arrest during intracranial aneurysm surgery: a single-center retrospective review. *Neurosurgery* 2011;69(4):815–20. DOI: 10.1227/NEU.0b013e318226632c. PMID: 21637138.
- Benech C.A., Perez R., Faccani G. et al. Adenosine-induced cardiac arrest in complex cerebral aneurysms surgery: an Italian single-center experience. *J Neurosurg Sci* 2014;58(2):87–94. PMID: 24819485.
- Luostarinen T., Takala R.S., Niemi T.T. et al. Adenosine-induced cardiac arrest during intraoperative cerebral aneurysm rupture. *World Neurosurg* 2010;73(2):79–83. DOI: 10.1016/j.surneu.2009.06.018. PMID: 20860932.
- Heppner P.A., Ellegala D.B., Robertson N. et al. Basilar tip aneurysm – adenosine induced asystole for the treatment of a basilar tip aneurysm following failure of temporary clipping. *Acta Neurochir (Wien)* 2007;149(5):517–20. DOI: 10.1007/s00701-007-1128-y. PMID: 17370035.
- Khan S.A., McDonagh D.L., Adogwa O. et al. Perioperative cardiac complications and 30-day mortality in patients undergoing intracranial aneurysmal surgery with adenosine-induced flow arrest: a retrospective comparative study. *Neurosurgery* 2014;74(3):267–71. DOI: 10.1227/NEU.0000000000000258. PMID: 24276504.
- Lagerkranser M., Bergstrand G., Gordon E. et al. Cerebral blood flow and metabolism during adenosine-induced hypotension in patients undergoing cerebral aneurysm surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33(1):15–20. PMID: 2916388.
- Owall A., Gordon E., Lagerkranser M. et al. Clinical experience with adenosine for controlled hypotension during cerebral aneurysm surgery. *Anesth Analg* 1987;66(3):229–34. PMID: 3826665.
- Al-Mousa A., Bose G., Hunt K., Toma A.K. Adenosine-assisted neurovascular surgery: initial case series and review of literature. *Neurosurg Rev* 2017 Jul 22. DOI: 10.1007/s10143-017-0883-3. PMID: 28735438.
- Guinn N.R., McDonagh D.L., Borel C.O. et al. Adenosine-induced transient asystole for intracranial aneurysm surgery: a retrospective review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2011;23(1):35–40. DOI: 10.1097/ANA.0b013e3181ef2b11. PMID: 20706138.
- Intarakhao P., Thiarawat P., Rezai Jahromi B. et al. Adenosine-induced cardiac arrest as an alternative to temporary clipping during intracranial aneurysm surgery. *J Neurosurg* 2017 Oct 27:1–7. DOI: 10.3171/2017.5.JNS162469. PMID: 29076786.
- Meling T.R., Romundstad L., Niemi G. et al. Adenosine-assisted clipping of intracranial aneurysms. *Neurosurg Rev* 2018;41(2):585–92. DOI: 10.1007/s10143-017-0896-y. PMID: 28819885.
- Powers C.J., Wright D.R., McDonagh D.L. et al. Transient adenosine-induced asystole during the surgical treatment of anterior circulation cerebral aneurysms: technical note. *Neurosurgery* 2010; 67(2 Suppl Operative):461–70. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3181f7ef46. PMID: 21099573.
- Bebawy J.F., Gupta D.K., Bendok B.R. et al. Adenosine-induced flow arrest to facilitate intracranial aneurysm clip ligation: dose-response data and safety profile. *Anesth Analg* 2010;110(5):1406–11. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181d65bf5. PMID: 20418302.
- Hashimoto T., Young W.L., Aagaard B.D. et al. Adenosine-induced ventricular asystole to induce transient profound systemic hypotension in patients undergoing endovascular therapy. Dose-response characteristics. *Anesthesiology* 2000;93(4):998–1001. PMID: 11020753.
- Lee S.H., Kwun B.D., Kim J.U. et al. Adenosine-induced transient asystole during intracranial aneurysm surgery: indications, dosing, efficacy, and risks. *Acta Neurochir (Wien)*

2015;157(11):1879–86.
DOI: 10.1007/s00701-015-2581-7.
PMID: 26385113.
22. Nimjee S.M., McDonagh D.L.,

Agrawal A., Britz G.W. A case of high-dose adenosine usage for anterior communicating artery aneurysm clip ligation: what is the dose limit for

a resistant response? Asian J Neurosurg 2017;12(4):783–6.
DOI: 10.4103/1793–5482.181145.
PMID: 29114312.

Вклад авторов

А.И. Никитин: разработка дизайна исследования, проведение операций, обзор публикаций по теме статьи, анализ полученных результатов, написание текста статьи;

Р.В. Назаров: обеспечение анестезиологического пособия;

Д.А. Васильев: обеспечение анестезиологического пособия;

А.Ю. Улитин: разработка дизайна исследования.

Authors' contributions

A.I. Nikitin: developing the research design, performing surgery, reviewing of publications of the article's theme, analysis of the obtained data, article writing;

R.V. Nazarov: providing anesthesia care;

D.A. Vasilyev: providing anesthesia care;

A.Yu. Ulitin: developing the research design.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.И. Никитин / A.I. Nikitin: <https://orcid.org/0000-0001-8221-718X>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Информированное согласие. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Informed consent. All patients gave written informed consent to participate in the study.

Статья поступила: 26.12.2017. Принята к публикации: 04.07.2018.

Article received: 26.12.2017. Accepted for publication: 04.07.2018.

ПОЛУРИГИДНАЯ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНАЯ ТРАСПЕДИКУЛЯРНАЯ ФИКСАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

А. В. Булатов, Д. А. Рзаев, В. С. Климов, А. В. Евсюков

ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск); Россия, 630087 Новосибирск,
ул. Немировича-Данченко, 132/1

Контакты: Александр Васильевич Булатов a_bulatov@neuronsk.ru

Цель исследования — анализ эффективности полуригидной транскутанной транспедикулярной фиксации при лечении дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы. Минимально инвазивная полуригидная фиксация с применением полиэфирэфиркетоновой стержневой системы без межтелового спондилодеза выполнена у 24 пациентов (4 (17 %) мужчины, 20 (83 %) женщин), средний возраст $46,3 \pm 8,4$ (от 32 до 63 лет). Средняя продолжительность наблюдения составила 15 мес. Критерии включения в исследование: боль в поясничном отделе позвоночника при нагрузке, оценка в 5 баллов по критериям нестабильности А.А. White и М.М. Panjabi, дегенерация диска по классификации С. Pfirrmann II–IV степени. Контрольный осмотр проведен в 6 и 12 мес.

Результаты. В послеоперационном периоде у большинства пациентов произошел полный или значительный регресс болевого синдрома (в среднем с 6,3 до 1,8 балла по визуально-аналоговой шкале). Индекс Освестри снизился с 64/66 [64; 68] до операции до 33/34 [32; 36] через 6 мес ($p < 0,001$) и 18/17 [16; 18] через 12 мес ($p < 0,001$). До операции высота диска оперированного позвоночно-двигательного сегмента составляла 0,96 см, через 1 год снизилась до 0,91 см. Диапазон ротационных движений в оперированном сегменте во всех случаях не превысил 6° .

Заключение. Транскутанная транспедикулярная полуригидная фиксация с использованием полиэфирэфиркетоновой стержневой системы у пациентов с хронической болью в поясничном отделе позвоночника при нагрузке обеспечивает достижение хороших и отличных клинических результатов по шкале I. Macnab в 83,4 % случаев. В течение 12 мес сохраняется минимальный объем движений на оперированном сегменте без признаков продолжения процесса дегенерации смежных межпозвоночных дисков.

Ключевые слова: дегенеративные заболевания поясничного отдела позвоночника, полуригидная фиксация, боль в поясничном отделе позвоночника при нагрузке, стержневые системы, полиэфирэфиркетон

Для цитирования: Булатов А. В., Рзаев Д. А., Климов В. С., Евсюков А. В. Полуригидная минимально инвазивная транспедикулярная фиксация в лечении дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника. *Нейрохирургия* 2018;20(3):19–30.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-19-30

Semi-rigid minimally invasive transpedicular fixation in the treatment of degenerative diseases of the lumbar spine

A. V. Bulatov, D. A. Rzayev, V. S. Klimov, A. V. Evsyukov

Federal Neurosurgical Center (Novosibirsk), Ministry of Health of Russia; 132/1 Nemirovicha-Danchenko St.,
Novosibirsk 630087, Russia

The study objective is to analyze the effectiveness of the use of minimal invasive polyetheretherketone (PEEK) rod systems in the treatment of lumbar spine degenerative diseases.

Materials and methods. The minimal invasive semi-rigid stabilization using PEEK rod systems was performed in 24 patients (4 (17 %) male and 20 (83 %) female) patients (mean age 46.3 ± 8.4 , ranging from 32 to 63). The average follow-up duration was 15 months. Inclusion criteria: mechanical low back pain, White–Panjabi instability: 5 points, degenerative changes of the disc by C. Pfirrmann scale: II–IV grade. Follow-up at the 6 and 12 months postoperatively.

Results. In the postoperative period, the majority of patients had a complete or significant regression of pain (on average, from 6.3 to 1.8 points on the visual analog scale). The Oswestry disability index decreased from 64/66 [64; 68] to 33/34 [32; 36] in 6 months ($p < 0.001$) and 18/17 [16; 18] in 12 months ($p < 0.001$). Before surgery, the height of the operated disk was 0.96 cm, after 1 year decreased to 0.91 cm. Range of rotary motion in the operated segment in all cases did not exceed 6° .

Conclusion. The PEEK rod fixation in patients with mechanical low back pain provides good and excellent clinical results on the I. Macnab scale in 83.4 % of cases. Within 12 months, the minimal volume of movements on the operated segment remains, without signs of continued degeneration of adjacent intervertebral discs.

Key words: lumbar spine degenerative diseases, semi-rigid stabilization, mechanical low back pain, rod systems, polyetheretherketone, ПEEK

For citation: Bulatov A.V., Rzaev D.A., Klimov V.S., Evsyukov A.V. Semi-rigid minimally invasive transpedicular fixation in the treatment of degenerative diseases of the lumbar spine. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(3):19–30.

ВВЕДЕНИЕ

Нестабильность позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) считается возможным патофизиологическим механизмом возникновения болей в поясничном отделе позвоночника [1]. А.А. White и М.М. Panjabi определили нестабильность ПДС как неспособность позвоночника сохранять нормальное положение и защищать нервные элементы, которые находятся внутри позвоночного канала и межпозвонковых отверстий, от деформации, компрессии или структурных повреждений при воздействии физиологических нагрузок [2]. Е.С. Benzel в последующем разграничил понятия механической и функциональной нестабильности ПДС [3]. К типичным примерам механической нестабильности относят дегенеративный, истмический и ятрогенный спондилолистез, а функциональной нестабильности — клинически проявляющиеся дегенеративные изменения позвоночника.

Высокая распространенность дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (до 70 % всех случаев патологии позвоночника [4]) обуславливает медико-социальную и экономическую значимость проблемы их лечения. Несмотря на множество публикаций, некоторые вопросы остаются спорными и требуют окончательного решения.

Основной метод хирургического лечения нестабильности ПДС — имплантация ригидных фиксирующих систем. Частота их применения с каждым годом возрастает, и многоцентровые исследования подтверждают эффективность этого метода [5]. Одним из ключевых проявлений спондилроза при этом становится уменьшение гибкости на уровне фиксации, что приводит к перераспределению нагрузки и ускорению дегенерации смежных уровней [6–9]. Однако в ряде случаев клинические исходы спондилроза значительно хуже рентгенологических [8]. В 40 % случаев имевшиеся клинические симптомы сохраняются, а дегенеративные изменения прогрессируют с развитием новой симптоматики, что требует проведения ревизионных операций [10]. В зарубежной литературе используется понятие синдрома поражения смежного сегмента (adjacent segment degeneration) [8]. По некоторым данным, в течение 10 лет после операции этот синдром выявляется у 10–44 % пациентов, из которых у 20 % возникает необходимость повторной операции. Как правило, поражается вышележащий ПДС [11, 12].

Для устранения или минимизации этих осложнений метода ригидной фиксации были предложены полуригидные конструкции [13]. В 1991 г. Н. Graf

предложил первую систему фиксации на основе транспедикулярных винтов и нейлоновых стяжек [14]. Хотя в настоящее время данная методика имеет исторический интерес, Н. Graf стал пионером в области разработки систем полуригидной фиксации, заложив основные принципы конструкции динамических фиксирующих систем.

В доступной медицинской литературе отсутствует четкое определение динамических и полуригидных систем. По определению Управления США по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (Food and Drug Administration), система транспедикулярной фиксации, сохраняющая объем движений в оперированном ПДС, считается полуригидной [15]. Полуригидная фиксация основана на применении упругих материалов и направлена на перераспределение нагрузок, ограничение патологической подвижности в ПДС при сохранении движения без его жесткой фиксации, что замедляет продолженную дегенерацию оперированного и смежных ПДС [14].

В последующем появилось большое количество разнообразных полуригидных фиксирующих систем, несмотря на наличие недостатков (травматичный метод установки, снижение жесткости имплантатов) [16–19]. Показания к установке систем полуригидной фиксации неоднократно обсуждались и пересматривались [18, 20–22].

В настоящее время не существует единого подхода и четких показаний к применению полуригидных фиксирующих систем, что обуславливает актуальность нашего исследования.

Цель исследования — изучить результаты изолированного применения полуригидной минимально инвазивной транспедикулярной фиксации при дегенеративно-дистрофических заболеваниях поясничного отдела позвоночника.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В нейрохирургическом отделении № 2 Федерального центра нейрохирургии (Новосибирск) за 2014–2016 гг. прооперированы 24 пациента по поводу хронической боли в поясничном отделе позвоночника, возникающей при движении (mechanical low back pain) [23]. Американское общество по изучению боли (American Pain Society) определяет этот болевой синдром как постоянную боль в спине, проявляющуюся при минимальной физической нагрузке на фоне консервативной терапии в течение 6 нед [24].

Среди пациентов было 4 (17 %) мужчины и 20 (83 %) женщин. Средний возраст составил $46,3 \pm 8,4$ года (от 32 до 63 лет).

Критерии включения в исследование: хронический болевой синдром в поясничном отделе позвоночника, возникающий при движении, оценка в 5 баллов по критериям нестабильности А.А. White и М.М. Panjabi [2], дегенеративные изменения межпозвоночного диска II–IV степени по С. Pfirrmann [25].

Критерии исключения из исследования: оценка в 6 и более баллов по критериям нестабильности А.А. White и М.М. Panjabi, индекс массы тела $>40 \text{ кг/м}^2$, остеопороз (Т-критерий менее $-2,5$), деформации позвоночника, инфекционно-воспалительные процессы, декомпенсация сопутствующих заболеваний, злокачественные новообразования.

Хирургическое вмешательство у 12 (50 %) пациентов выполнено по поводу превышения объема ротационных движений ПДС в сагиттальной плоскости, у 8 (33,3 %) пациентов – по поводу трансляции тела позвонка не более 4,5 мм с полной редукцией при разгибании на функциональных рентгенограммах; у 4 (16,7 %) пациентов – по поводу хронической боли в поясничном отделе позвоночника при нагрузке после микродискэктомии. В 3 (12,5 %) из 24 случаев операция проведена по причине прогрессирования дегенеративно-дистрофического заболевания позвоночника на смежном с фиксированным уровне (синдрома поражения смежного сегмента). Ранее у этих пациентов была осуществлена транспедикулярная и межтеловая фиксация ПДС L_5-S_1 из заднебокового доступа.

У 4 (17 %) пациентов выполнено оперативное вмешательство на уровне ПДС L_3-L_4 , у 15 (62 %) – L_4-L_5 , у 5 (21 %) – L_5-S_1 . Из них двухуровневая фиксация в 3 (12,5 %) случаях выполнена на уровне ПДС $L_3-L_4-L_5$, в 4 (16,7 %) – на уровне $L_4-L_5-S_1$.

Во всех случаях была выполнена минимально инвазивная транспедикулярная полуригидная фиксация с использованием стержневой полиэфирэфиркетонной (polyetheretherketone, РЕЕК) системы без межтелового спондилодеза (технология non-fusion).

До операции проводили клинично-неврологическое обследование, рентгенографию поясничного отдела позвоночника в стандартных проекциях с функциональными пробами, мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) поясничного отдела позвоночника, магнитно-резонансную томографию (МРТ). Качество жизни оценивали по индексу инвалидизации Освестри (Oswestry disability index) [26]. Интенсивность болевого синдрома (в спине и ноге) пациенты оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Исходы лечения оценивали по шкале I. Macnab [27].

Рентгенографию поясничного отдела позвоночника в стандартных проекциях проводили для оценки высоты диска по методу К. Т. Kim и соавт. [28] (рис. 1).

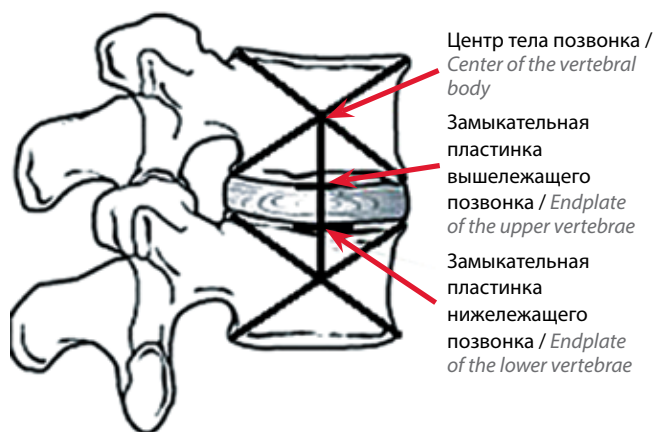


Рис. 1. Измерение высоты межпозвоночного диска

Fig. 1. Measuring the intervertebral disc height

Рентгенографию с функциональными пробами (в крайних положениях сгибания и разгибания) выполняли для определения объема движений ПДС. Оценивали диапазон ротационных движений (range of motion) в сагиттальной плоскости по методу J.R. Cobb [29]. Величину смещения позвонков измеряли по методике, описанной А.А. White и М.М. Panjabi [2] (рис. 2).

МСКТ с интратекальным введением контрастного вещества (10 мл омнипака 300) с последующей 3D-реконструкцией проводили для оценки степени сдавления нервных структур позвоночного канала и стадии артроза дугоотростчатых суставов по классификации М. Pathria и соавт. [30].

МРТ выполняли для оценки степени дегенеративных изменений межпозвоночного диска по классификации С. Pfirrmann [25] и реактивных изменений

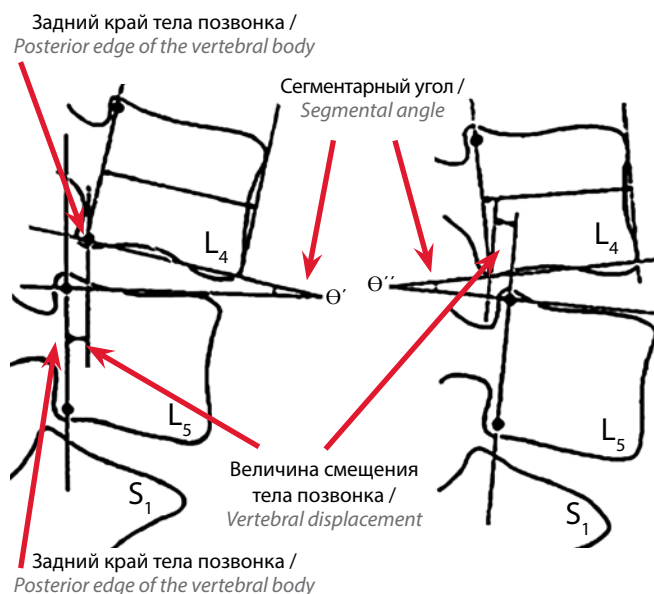


Рис. 2. Измерение величины смещения позвонков при функциональной рентгенографии

Fig. 2. Measuring vertebral displacement using functional radiography

в субхондральных отделах тел позвонков по классификации М.Т. Modic [31].

Фиксировали продолжительность операции и объем кровопотери. Комплексную оценку результатов лечения осуществляли после операции, через 6 и 12 мес, сопоставляя значения показателей с дооперационным уровнем.

Числовые данные в статье представлены в виде среднего и медианы (М/Ме), нижнего и верхнего квартилей ([25 %; 75 %]) или среднего и стандартного отклонения ($M \pm \sigma$). Проверка гипотезы о нормальности распределения величины производилась с помощью критерия Шапиро–Уилка. Для сравнения зависимых выборок применяли двусторонний двухвыборочный t-критерий и критерий Уилкоксона. При иллюстрации результатов использовали диаграммы типа «ящик с усами», где представлены медиана, интерквартильный размах, наибольшее и наименьшее значения, находящиеся в пределах расстояния полуторного значения интерквартильного размаха, и выбросы. Уровень статистической значимости в исследовании принимали равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Средняя продолжительность оперативного вмешательства составила 89 ± 29 мин, объем кровопотери — $97,7/100$ [50; 100] мл. Не наблюдалось нарастания неврологического дефицита и осложнений в области хирургического вмешательства. При послеоперационной контрольной рентгенографии и МСКТ признаков интраканальной мальпозиции элементов транспедикулярной системы не выявлено. Латеральная мальпозиция транспедикулярного винта I степени (по G. Rao и соавт. [32]) без клинических проявлений обнаружена в 3 случаях (3,75 %). Длительность пребывания в стационаре варьировала от 2 до 5 дней и в среднем составила 4 дня.

В послеоперационном периоде у большинства пациентов (19 из 24) полный или значительный регресс болевого синдрома произошел в течение 1-й недели, чаще уже на следующий день после операции. В эти сроки ведущими были жалобы на умеренные боли в области послеоперационных ран. В раннем послеоперационном периоде оценивали только интенсивность болевого синдрома. Послеоперационные значения ВАШ были значительно ниже дооперационных ($p < 0,001$), при этом положительная динамика наблюдалась и по истечении 12 мес после вмешательства ($p < 0,001$) (табл. 1).

Средняя высота оперированного диска, измеренная по методу К.Т. Kim и соавт., до операции составила $0,94/0,96$ [0,86; 1,1] см. В период наблюдения высота вышележащего диска у всех пациентов сохранилась или незначительно уменьшилась (табл. 2).

На рис. 3 отражено изменение высоты вышележащего, оперированного и нижележащих дисков:

Таблица 1. Динамика интенсивности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале до и после операции, через 6 и 12 мес

Table 1. Evaluation of pain intensity using a visual analog scale before and after surgery, 6 and 12 months postoperatively

Срок оценки Time of evaluation	Оценка боли по визуально-аналоговой шкале, баллы, М/Ме [25 %; 75 %] Visual analog scale evaluation, M/Me [25 %; 75 %]
До операции Before surgery	6,3/6,5 [6; 7,1]
После операции After surgery	2,5/3 [2; 3]
Через 6 мес 6 months postoperatively	2,2/2 [1,75; 2,25]
Через 12 мес 12 months postoperatively	1,8/2 [2; 2]

Таблица 2. Высота дисков, оцененная в динамике по методу К.Т. Kim и соавт., см, М/Ме [25 %; 75 %]

Table 2. Disc height evaluated in dynamics using the method developed by K. T. Kim et al., cm, M/Me [25 %; 75 %]

Диск Disc	До операции Before surgery	Через 6 мес 6 months postoperatively	Через 12 мес 12 months postoperatively
Вышележащий Upper	1,01/1,03 [0,85; 1,12]	0,98/1 [0,85; 1,09]	0,97/1 [0,84; 1,07]
Оперированный Operated	0,94/0,96 [0,86; 1,1]	0,93/0,91 [0,79; 1,09]	0,9/0,91 [0,79; 1,02]
Нижележащий Lower	0,79/0,63 [0,48; 1,12]	0,78/0,65 [0,48; 1,1]	0,75/0,63 [0,48; 1,03]

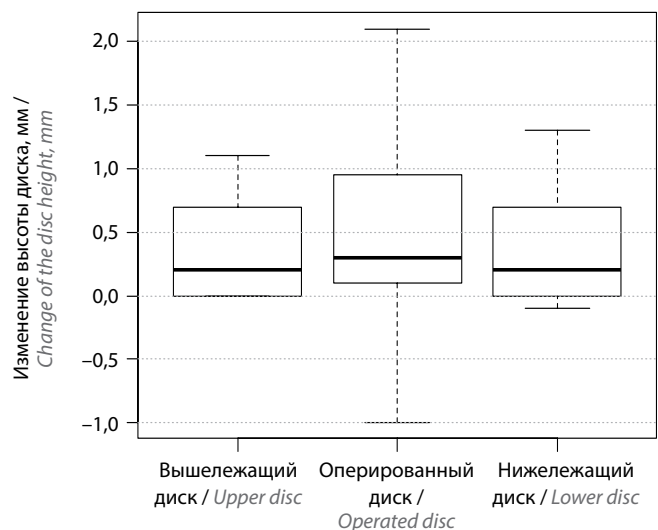


Рис. 3. Сравнительная оценка изменений высоты вышележащего, оперированного и нижележащего дисков за 12 мес

Fig. 3. Comparison of changes in the height of the upper, operated, and lower discs after 12 months

Оригинальная работа

сравнивалось изменение высоты вышележащего и оперированного ($p = 0,37$), нижележащего и оперированного дисков ($p = 0,7$). Операция не оказала существенного влияния на скорость уменьшения высоты оперированного диска.

Диапазон ротационных движений в оперированном ПДС во всех случаях не превысил 6° , с учетом того, что физиологический объем движений в разных

ПДС неодинаков. Выявлено сокращение объема движений в оперированном ПДС через 6 мес после операции – на $16,3/15,2$ [$13,9; 17,5$] ($p < 0,001$), через 12 мес – на $0,7/0,4$ [$0,1; 1,3$] ($p < 0,001$) (рис. 4–6).

При выполнении полуригидной транспедикулярной фиксации в поясничном отделе позвоночника сагиттальная подвижность в оперированном ПДС сохранилась через 12 мес наблюдения, статистически

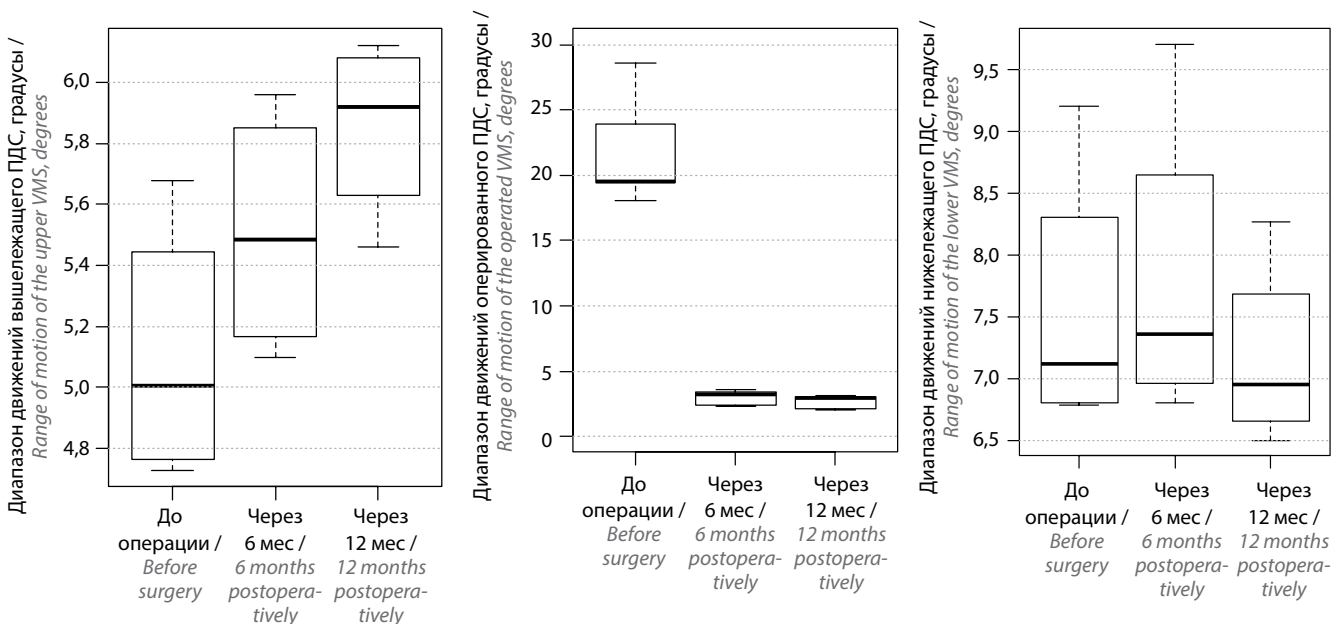


Рис. 4. Диапазон ротационных движений в сагиттальной плоскости на уровне L_3-L_4 ПДС – позвоночно-двигательный сегмент
Fig. 4. Range of rotational motion in the sagittal plane at the L_3-L_4 level. VMS – vertebral motor segment

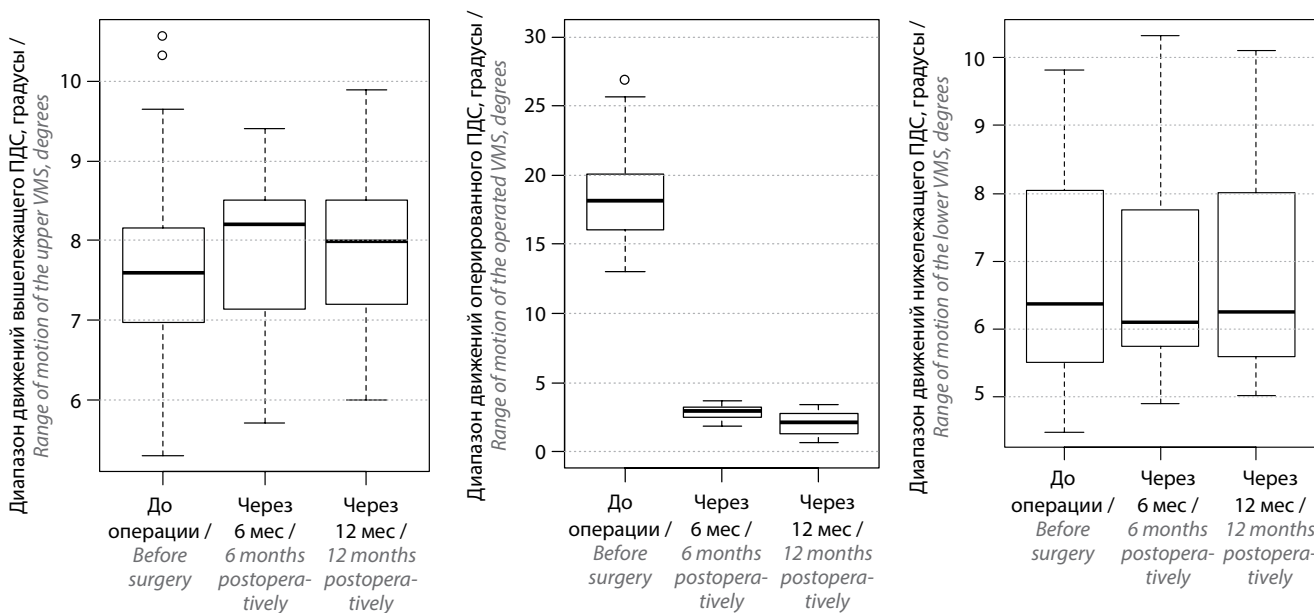


Рис. 5. Диапазон ротационных движений в сагиттальной плоскости на уровне L_4-L_5 ПДС – позвоночно-двигательный сегмент
Fig. 5. Range of rotational motion in the sagittal plane at the L_4-L_5 level. VMS – vertebral motor segment

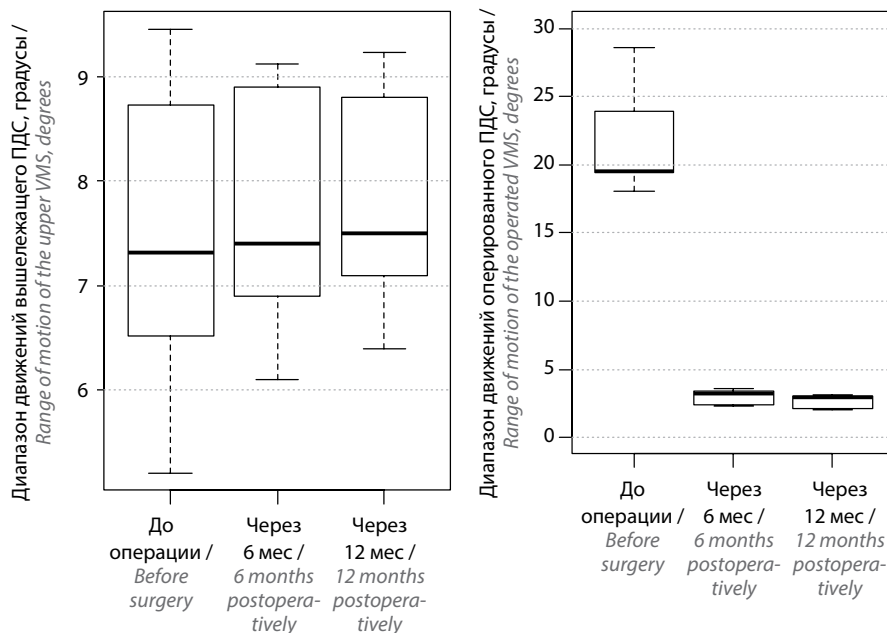


Рис. 6. Диапазон ротационных движений в сагиттальной плоскости на уровне L_5-S_1 . ПДС – позвоночно-двигательный сегмент

Fig. 6. Range of rotational motion in the sagittal plane at the L_5-S_1 level. VMS – vertebral motor segment

значимого изменения объема движений на смежных поясничных уровнях не выявлено.

До оперативного вмешательства артроз дугоотростчатых суставов разной стадии выраженности наблюдался во всех случаях: II стадии – в 22 случаях на уровне оперированного и смежных ПДС, III стадии – в 9 случаях (в сочетании с реактивными изменениями тел позвонков I и II типа по классификации М.Т. Модика); артроз I стадии не выявлен. При проведении контрольного МСКТ через 12 мес обнаружены более грубые дегенеративные изменения дугоотростчатых суставов. В 14 случаях проявления артроза суставов II стадии остались на прежнем уровне, в 4 случаях артроз дугоотростчатых суставов прогрессировал до III стадии. Артроз суставов III стадии после оперативного лечения выявлен в 10 случаях, у 3 пациентов III стадия артроза дугоотростчатых суставов перешла в IV стадию.

При исследовании дегенерации диска на дооперационном этапе на клинически значимом уровне в 17 (70,8 %) случаях обнаружены протрузии дисков (размером от 2,5 до 5,0 мм) без компрессии корешков спинного мозга. На контрольном МРТ признаков формирования грыж дисков и прогрессирования протрузий дисков не выявлено.

Дегенеративные изменения межпозвоночного диска оперированного ПДС соответствовали II степени по классификации С. Pfirrmann в 4 случаях, III степени – в 16 случаях, IV степени – в 4 случаях (после ранее перенесенной микродискэктомии).

При контрольной МРТ через 12 мес на уровне вмешательства у 4 пациентов с II степенью продолже-

ния дегенерации не наблюдалось. Из 16 пациентов с III степенью до операции у 14 осталась III степень и у 2 наблюдалась IV степень; в 4 случаях до оперативного лечения выявляли IV степень, после ранее перенесенной операции выявлена V степень. На ниже и вышележащих уровнях усугубления дегенеративных изменений не наблюдалось.

По данным МРТ оценивали реактивные изменения в субхондральных отделах тел позвонков по классификации М.Т. Modic. До операции изменения I типа выявлены у 7 пациентов, II типа – у 2. В смежных ПДС реактивных изменений в субхондральных отделах тел позвонков не обнаружено. При контрольной МРТ через 12 мес у всех этих пациентов обнаружен склероз губчатого вещества тел позвонков – изменения III типа по М.Т. Modic.

Большинство пациентов (20 (83,4 %)) через 1 мес после операции вернулись к активному образу жизни, включая занятия любительским спортом и дальние поездки на автомобиле. Однако у 4 пациентов прогрессирование артроза дугоотростчатых суставов (III стадия) клинически проявлялось рефлекторным болевым синдромом: патологическая импульсация в 3 случаях выявлена в оперированном ПДС и в 1 случае – в вышележащем. Для купирования клинических проявлений артроза дугоотростчатых суставов была проведена радиочастотная денервация на клинически значимых уровнях поясничного отдела позвоночника через 6 мес после операции. Клинические проявления рефлекторного болевого синдрома купированы.

Индекс Освестри снизился с 64/66 [64; 68] до операции до 33/34 [32; 36] через 6 мес ($p < 0,001$) и 18/17

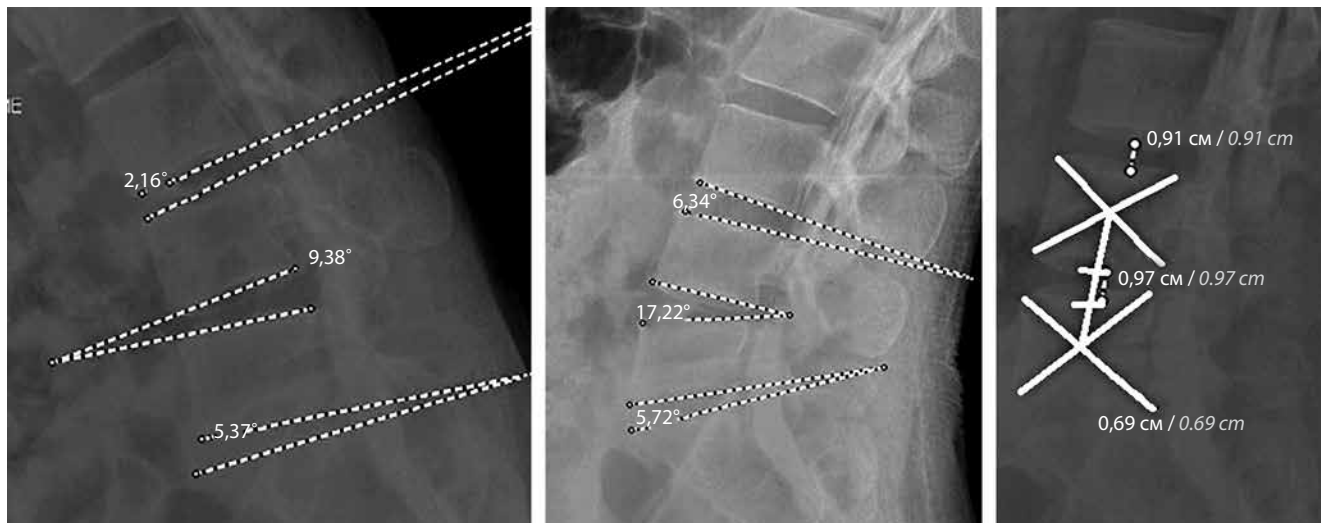


Рис. 7. Рентгенография поясничного отдела позвоночника во время функциональных проб

Fig. 7. Radiography of the lumbar spine during functional tests

[16; 18] через 12 мес ($p < 0,001$), т. е. зарегистрировано статистически значимое улучшение качества жизни в течение всего срока наблюдения.

При оценке исходов оперативного лечения по шкале I. Masnab результаты расценены как отличные и хорошие у 20 пациентов (83,4 %), как неудовлетворительные – у 4 (16,6 %). У этих пациентов наблюдался фармакорезистентный стойкий нейропатический болевой синдром, связанный с резидуальными явлениями компрессии корешков спинного мозга в поясничном отделе позвоночника и возникший после ранее проведенной микродискэктомии. При этом болевой синдром в поясничном отделе позвоночника после установки полуригидной фиксирующей стержневой РЕЕК-системы полностью регрессировал. В 2 случаях проведена имплантация постоянного электрода для эпидуральной стимуляции, которая дала положительный клинический эффект.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациентка П., 45 лет, поступила с жалобами на боль в поясничном отделе позвоночника, появляющуюся при минимальной физической нагрузке. На амбулаторном этапе проводилось консервативное лечение в течение 10 нед, без эффекта. В анамнезе: микродискэктомия на уровне ПДС L_5-S_1 4 года назад.

При обследовании выявлено, что ведущим клиническим синдромом является хронический вертебральный болевой синдром. По ВАШ интенсивность боли в спине оценена в 7 баллов. Индекс Освестри – 48.

При рентгенографии поясничного отдела позвоночника с функциональными пробами установлено: объем движений в ПДС L_4-L_5 составляет 26° ; трансляция тела позвонка L_4 – 4,5 мм; оценка нестабильности по критериям А.А. White и М.М. Panjabi – 5 баллов (рис. 7).

При МРТ поясничного отдела позвоночника выявлено, что дегенерация диска соответствует II степени по С. Pfirrmann; стеноз позвоночного канала по С. Schizas: А степень; протрузии дисков ПДС L_4-L_5 , L_5-S_1 (рис. 8).

Выполнена транскutánная транспедикулярная полуригидная стабилизация ПДС L_4-L_5 с использованием РЕЕК-системы.

Вмешательство длилось 105 мин. Объем кровопотери составил 50 мл.

После операции болевой вертебральный синдром регрессировал. Интенсивность боли в спине снизилась до 3 баллов по ВАШ. По данным контрольной МСКТ поясничного отдела позвоночника, металлоконструкция установлена корректно, мальпозиции винтов не выявлено (рис. 9).

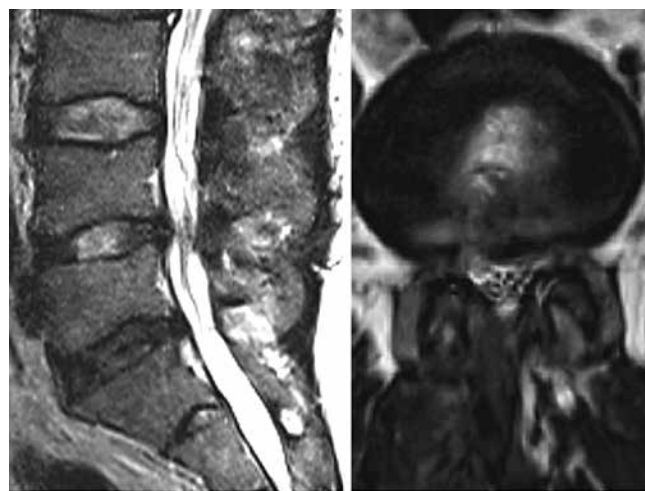


Рис. 8. Магнитно-резонансная томография поясничного отдела позвоночника

Fig. 8. Magnetic resonance image of the lumbar spine



Рис. 9. Мультиспиральная компьютерная томография поясничного отдела позвоночника после оперативного лечения

Fig. 9. Multislice computed tomography scan of the lumbar spine after surgery

Через 12 мес пациентка отметила регресс болевого синдрома в спине до 2 баллов по ВАШ. Индекс Освестри уменьшился до 12 баллов. Нестабильность по критериям А.А. White и М.М. Panjabi при рентгенографии поясничного отдела позвоночника с функциональными пробами через 12 мес оценена в 0 баллов (рис. 10).

При контрольной МРТ через 12 мес не выявлено продолженной дегенерации дисков оперированного и смежных ПДС (рис. 11).

По критериям I. Masnab через 6 и 12 мес клинический исход оценен как отличный.

ОБСУЖДЕНИЕ

По данным некоторых исследователей [16, 17, 19–22, 33], применение полуригидных систем при операциях на поясничном отделе позвоночника направлено на сохранение минимального объема движений, что способствует замедлению процесса дегенерации

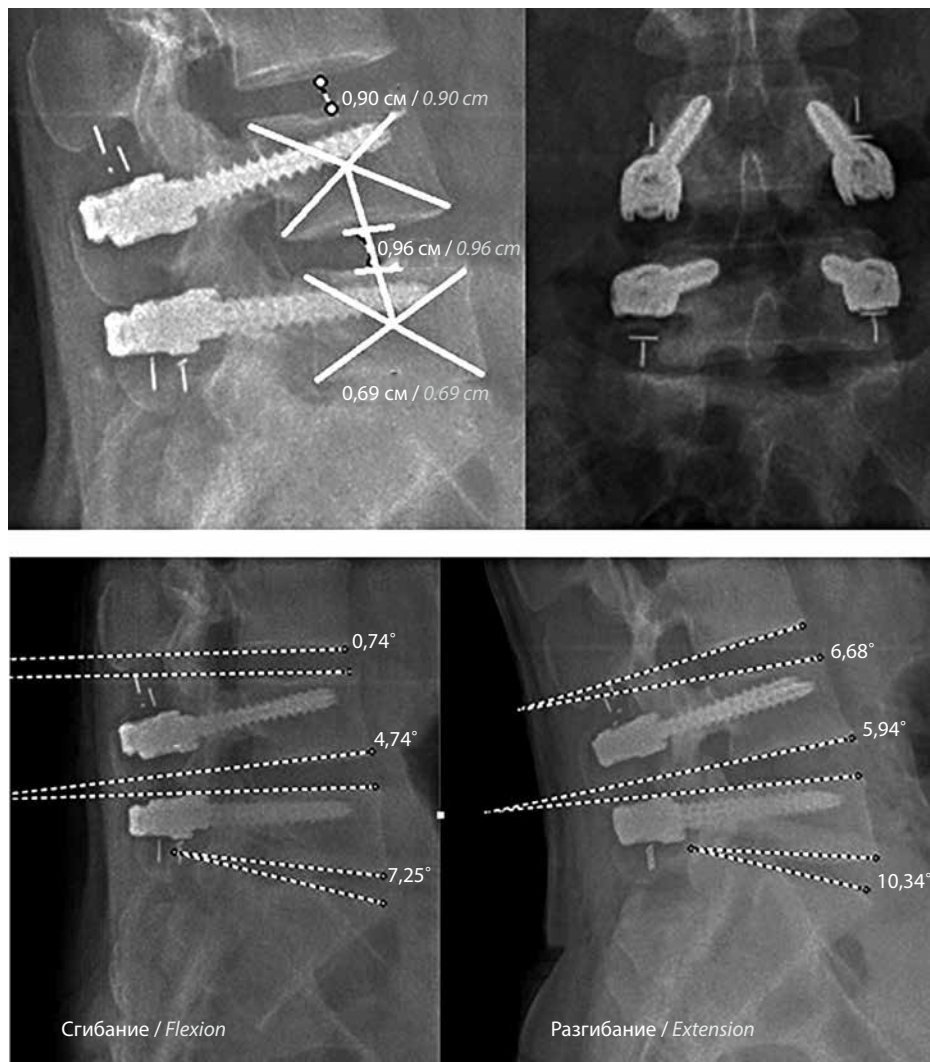


Рис. 10. Рентгенография поясничного отдела позвоночника во время функциональных проб через 12 мес после оперативного лечения

Fig. 10. Radiography of the lumbar spine during functional tests 12 months postoperatively

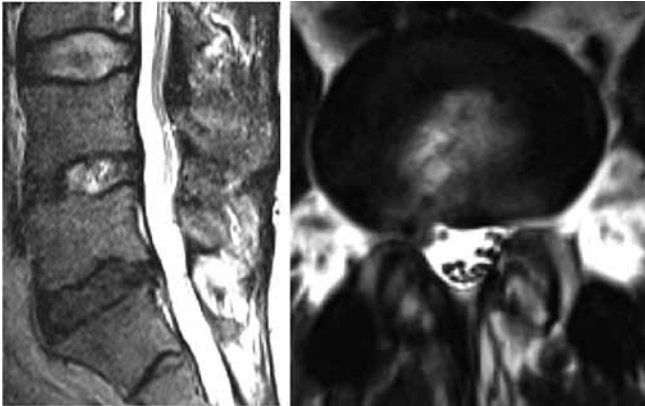


Рис. 11. Магнитно-резонансная томография поясничного отдела позвоночника через 12 мес после оперативного лечения

Fig. 11. Magnetic resonance image of the lumbar spine 12 months postoperatively

в скомпрометированном ПДС, обеспечивает более щадящее перераспределение нагрузок.

Динамичность системы заключается не в воссоздании полного физиологического объема движений, а в сохранении максимально приближенного к физиологическому распределения нагрузок в фиксированных ПДС [16].

Лабораторные исследования показали, что РЕЕК-имплантаты имеют оптимальное сочетание износостойкости и биосовместимости [18, 34]. Серия биомеханических исследований *in vitro* продемонстрировала эффективность использования стержней из РЕЕК для устранения избыточной подвижности ПДС; однако при истинной нестабильности методом выбора следует считать ригидную фиксацию [35]. В литературе описаны единичные случаи изолированного применения РЕЕК-систем [20].

Клинический результат, полученный нами при применении полуригидной фиксирующей стержневой РЕЕК-системы, сопоставим с таковым при применении наиболее распространенной полуригидной системы на основе полимерного шнура (Dynesys). В нашем исследовании мы зарегистрировали статистически значимое уменьшение интенсивности болевого синдрома в спине по ВАШ с 6,3 до 1,8 балла. Похожие результаты были получены в многоцентровом исследовании Т.М. Stoll и соавт. с участием 83 пациентов, у которых после изолированного применения Dynesys интенсивность боли по ВАШ уменьшилась с 6,9 до 2,4 балла [21].

Достоинствами транскутанной транспедикулярной системы считаются меньшая степень травмирования мягких тканей, низкая интенсивность раневой боли и возможность ранней активизации пациентов. Основным недостатком «классических» транспедикулярных систем — открытый способ их установки. Выполнение операций требует скелетирования задних анатомических структур позвоночника на 1 сегмент выше и ниже

фиксируемого уровня, при этом существенно увеличивается площадь хирургического доступа. Подобное вмешательство неизбежно приводит к денервации параспинальной мускулатуры и может сопровождаться повышенной кровопотерей и инфекционными осложнениями вследствие вынужденной тракции мягких тканей ранорасширителями, что, в свою очередь, отрицательно сказывается на объеме кровопотери, длительности оперативного вмешательства, количестве осложнений и сроках пребывания в стационаре [36]. Стержневая система РЕЕК устанавливается по малоинвазивной технологии, которая не требует большой площади скелетирования и длительной двусторонней тракции большого массива параспинальных мягких тканей ранорасширителями, а следовательно, минимально травмирует их [22, 36].

Полученные нами результаты следует рассматривать в 2 аспектах: в аспекте влияния РЕЕК-системы на оперированный ПДС и в аспекте ее влияния на смежные ПДС. Применение стержневых РЕЕК-имплантатов уменьшило сегментарный угол оперированного ПДС с 21,9° до 2,6°. Похожие результаты получили Р.К. Роппаррап и соавт., которые доказали, что применение полуригидной РЕЕК-системы без выполнения межтелового спондилодеза может значительно уменьшить сегментарный угол движения в дестабилизированном ПДС — в среднем с 18,49° до 2,09° [37]. По данным литературы, использование полуригидной стержневой РЕЕК-системы эффективно ограничивает диапазон ротационных движений. В исследовании Т.А. Jahng также было установлено, что при использовании полуригидной системы сохраняются минимальные движения в оперированном ПДС [18]. Несомненно, существующие полуригидные системы имеют различный дизайн и различные эластичные модули. Однако некоторые авторы отметили, что фиксация модулями с низкой степенью жесткости заметно влияет на сегментарный угол оперированного ПДС [1, 20]. Таким образом, стержни РЕЕК-системы уменьшают сегментарный угол *in vivo*, сохраняя минимальный объем движений и ограничивая патологическую подвижность. J. M. Toth и соавт. утверждают, что данные системы могут эффективно применяться без спондилодеза [35].

В оперированных ПДС высота диска увеличилась непосредственно после операции, но постепенно уменьшилась и через 12 мес стала ниже дооперационной. До операции высота диска оперированного ПДС составляла 0,96 см, через 1 год снизилась до 0,91 см. J. Sienciala и соавт. провели ретроспективное исследование с участием 102 пациентов, у которых была применена полуригидная система на основе полимерного шнура, и обнаружили, что снижение высоты диска в переднем ПДС достигло 0,3 см, но без клинически значимых проявлений [38]. Авторы пришли к выводу, что после применения полуригидной системы реже

выявляются признаки прогрессирования дегенеративных изменений оперированного диска [14].

Z. Li и соавт. [19] и L. Fu и соавт. [17] сообщили соответственно о 57 и 36 пациентах, прооперированных с использованием технологии non-fusion, у которых после операции высота диска сохранялась на дооперационном уровне. Однако в работе Z. Li высота диска оперированного ПДС через 2 года наблюдения уменьшилась на 11 %, тогда как в исследовании L. Fu уменьшение произошло всего на 8 %, что соответствует данным нашего исследования. При этом выявленные на дооперационном этапе изменения I и II типов по классификации M.T. Modic в отдаленном послеоперационном периоде перешли в склероз губчатого вещества тел позвонков, соответствующий III типу по классификации M.T. Modic (как естественный исход асептического воспалительного процесса вследствие уменьшения объема движения и снижения аксиальной нагрузки). Таким образом, имплантация полуригидной системы ограничивает патологическую подвижность в нестабильном ПДС, и этого минимального ограничения достаточно для естественного исхода процесса, протекающего при воспалительных изменениях губчатого вещества тел смежных позвонков.

КТ с 3D-реконструкцией не выявила никаких повреждений РЕЕК-стержня у прооперированных пациентов. На настоящий момент в литературе также нет сообщений о поломках РЕЕК-стержней [39, 40]. В нашем исследовании резорбции костной ткани вокруг винтов не было ни в одном случае.

При анализе изменений в дугоотростчатых суставах установлена следующая закономерность: чем более грубыми были дегенеративные изменения до оперативного вмешательства, тем хуже рентгенологический и клинический эффект в послеоперационном периоде. Дегенеративные изменения по С. Pfirrmann не подчинялись подобной закономерности. W. Huang и соавт.

пришли к выводу, что после применения полуригидной системы реже наблюдаются признаки прогрессирования дегенеративных изменений диска [20].

При имплантации транскутанной полуригидной РЕЕК-системы преимуществами стали уменьшение продолжительности операции (89 ± 29 мин) и объема кровопотери (97,7 мл). По данным С.В. Колесова и соавт., при применении полуригидной фиксации нитиноловыми стержнями, устанавливаемыми через открытый доступ, операция длилась 156 ± 15 мин, а объем кровопотери составил 200 ± 50 мл [16]. Индекс Освестри при использовании нитиноловых стержней снижается с 55,4 до 22,9 [16], в нашем исследовании — с 63,9 до 17,5. Таким образом, использование транскутанной полуригидной РЕЕК-системы сопровождается минимальной кровопотерей и уменьшением болевого синдрома, что приводит к сокращению сроков стационарного лечения.

ВЫВОДЫ

Применение транскутанной транспедикулярной полуригидной РЕЕК-фиксации у пациентов с хронической болью в поясничном отделе позвоночника при нагрузке обеспечило хорошие и отличные клинические результаты по шкале I. Masnab в 83,4 % случаев.

В течение 12 мес сохраняется минимальный объем движений в оперированном ПДС без признаков продолжения дегенерации смежных межпозвонковых дисков.

У пациентов с выраженными изменениями дугоотростчатых суставов (спондилоартрозом III–IV стадии по классификации M. Pathria) применение полуригидной РЕЕК-системы нецелесообразно.

Требуется проведение дальнейшего исследования для оценки среднесрочных и отдаленных результатов лечения пациентов с изолированным применением полуригидных РЕЕК-систем.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Kirkaldy-Willis W.H., Farfan H.F. Instability of the lumbar spine. Clin Orthop Relat Res 1982;(165):110–23. PMID: 6210480.
- White A.A., Panjabi M.M. Clinical biomechanics of the spine, 2nd edn. Philadelphia, PA: J.B. Lippincott, 1990. 752 p.
- Benzel E.C. Biomechanics of spine stabilization. 2nd edn. Rolling Meadows, IL: AANS Publications, 2001. 568 p.
- Гринь А.А., Хорева Н.Е., Дзукаев Д.Н., Крылов В.В. Некоторые показатели оказания нейрохирургической помощи больным дегенеративными заболеваниями позвоночника в стационарах Департамента здравоохранения г. Москвы. В сб.: Здоровье столицы — 2009. VIII Московская ассамблея. Тез. докл. М.: Геос, 2009. С. 98–99. [Grin' A.A., Khoreva N.E., Dzukayev D.N., Krylov V.V. Some indicators of neurosurgical care to patients with degenerative spine diseases in hospitals of the Department of Health of Moscow. In: Health of the Capital — 2009. VIII Moscow Assembly. Abstracts of papers. Moscow: Geos, 2009. Pp. 98–99. (In Russ.)].
- Крутько А.В., Байков Е.С., Коновалов Н.А., Назаренко А.Т. Сегментарная нестабильность позвоночника: нерешенные вопросы. Хирургия позвоночника 2017;14(3):74–83. [Krut'ko A.V., Baykov E.S., Kononov N.A., Nazarenko A.G. Segmental spinal instability: unsolved problems. Khirurgiya pozvonochnika = Spine Surgery 2017;14(3):74–83. (In Russ.)]. DOI: 10.14531/ss2017.3.74-83.
- Cheh G., Bridwell K.H., Lenke L.G. et al. Adjacent segment disease following lumbar/thoracolumbar fusion with pedicle screw instrumentation: a minimum 5-year follow-up. Spine (Phila Pa 1976) 2007;32(20):2253–7. DOI: 10.1097/BRS.0b013e31814b2d8e. PMID: 17873819.
- Chiang M.F., Zhong Z.C., Chen C.S. et al. Biomechanical comparison of instrumented posterior lumbar

- interbody fusion with one or two cages by finite element analysis. *Spine* 2006;31(19):E682–9. DOI: 10.1097/01.brs.0000232714.72699.8e. PMID: 16946641.
8. Saavedra-Pozo F.M., Deusdara R.A.M., Benzel E.C. Adjacent segment disease perspective and review of the literature. *Ochsner J* 2014;14(1):78–83. PMID: 24688337.
 9. Videbaek T.S., Egund N., Christensen F.B. et al. Adjacent segment degeneration after lumbar spinal fusion: the impact of anterior column support: a randomized clinical trial with an eight- to thirteen-year magnetic resonance imaging follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35(22):1955–64. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181e57269. PMID: 20959776.
 10. Lee C.S., Hwang C.J., Lee S.W. et al. Risk factors for adjacent segment disease after lumbar fusion. *Eur Spine J* 2009;18(11):1637–43. DOI: 10.1007/s00586-009-1060-3. PMID: 19533182.
 11. Hilibrand A.S., Robbins M. Adjacent segment degeneration and adjacent segment disease: the consequences of spinal fusion? *Spine J* 2004;4(6 Suppl): 190S – 4S. DOI: 10.1016/j.spinee.2004.07.007. PMID: 15541666.
 12. Levin D.A., Hale J.J., Bendo J.A. Adjacent segment degeneration following spinal fusion for degenerative disc disease. *Bull NYU Hosp Jt Dis* 2007;65(1):29–36. PMID: 17539759.
 13. Abumi K., Panjabi M.M., Kramer K.M. et al. Biomechanical evaluation of lumbar spinal stability after graded facetectomies. *Spine (Phila Pa 1976)* 1990;15(11):1142–7. PMID: 2267608.
 14. Graf H. Evaluation of the therapeutic effect of the Graf stabilisation system. In: *Proceedings of the 2nd Annual Meeting of the European Spine Society*. Rome, 1991.
 15. Ahn Y.H., Chen W.M., Lee K.Y. et al. Comparison of the load-sharing characteristics between pedicle-based dynamic and rigid rod devices. *Biomed Mater* 2008;3(4):044101. DOI: 10.1088/1748-6041/3/4/044101. PMID: 19029615.
 16. Колесов С.В., Швец В.В., Колбовский Д.А. и др. Использование стержней из нитинола при фиксации пояснично-крестцового отдела позвоночника (проспективное рандомизированное клиническое исследование). *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова* 2014;(2):19–24. [Kolesov S.V., Shvets V.V., Kolobovskiy D.A. et al. Use of nitinol rods for lumbosacral spine fixation (prospective randomized clinical study). *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova = Bulletin of Traumatology and Orthopedics n. a. N.N. Priorov* 2014;(2):19–24. (In Russ.)].
 17. Fu L., France A., Xie Y. et al. Functional and radiological outcomes of semi-rigid dynamic lumbar stabilization adjacent to single-level fusion after 2 years. *Arch Orthop Trauma Surg* 2014;134(5):605–10. DOI: 10.1007/s00402-014-1961-4. PMID: 24563148.
 18. Jahng T.A., Kim Y.E., Moon K.Y. Comparison of the biomechanical effect of pedicle-based dynamic stabilization: a study using finite element analysis. *Spine J* 2013;13(1):85–94. DOI: 10.1016/j.spinee.2012.11.014. PMID: 23266148.
 19. Li Z., Li F., Yu S. et al. Two-year follow-up results of the Isobar TTL Semi-Rigid Rod System for the treatment of lumbar degenerative disease. *J Clin Neurosci* 2013;20(3):394–9. DOI: 10.1016/j.jocn.2012.02.043. PMID: 23266080.
 20. Huang W., Chang Z., Song R. et al. Non-fusion procedure using PEEK rod systems for lumbar degenerative diseases: clinical experience with a 2-year follow-up. *BMC Musculoskelet Disord* 2016;17:53. DOI: 10.1186/s12891-016-0913-2. PMID: 26833360.
 21. Stoll T.M., Dubois G., Schwarzenbach O. The dynamic neutralization system for the spine: a multi-center study of a novel non-fusion system. *Eur Spine J* 2002;11Suppl 2:S170–8. DOI: 10.1007/s00586-002-0438-2. PMID: 12384741.
 22. Kaner T., Sasani M., Oktenoglu T. et al. Minimum two-year follow-up of cases with recurrent disc herniation treated with microdiscectomy and posterior dynamic transpedicular stabilization. *Open Orthop J* 2010;4:120–5. DOI: 10.2174/1874325001004010120. PMID: 20448822.
 23. Waterworth R.F., Hunter I.A. An open study of diflunisal, conservative and manipulative therapy in the management of acute mechanical low back pain. *N Z Med J* 1985;98(779):372–5. PMID: 3157894.
 24. Chou R., Loeser J.D., Owens D.K. et al. Interventional therapies, surgery, and interdisciplinary rehabilitation for low back pain: an evidence-based clinical practice guideline from the American Pain Society. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34(10):1066–77. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181a1390d. PMID: 19363457.
 25. Pfirrmann C.W., Metzger A., Zanetti M. et al. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine* 2001;26(17):1873–8. PMID: 11568697.
 26. Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire. Available at: http://www.rehab.msu.edu/_files/_docs/Oswestry_Low_Back_Disability.pdf
 27. Macnab I. Negative disc exploration. An analysis of the causes of nerve-root involvement in sixty-eight patients. *J Bone Joint Surg Am* 1971;53(5):891–903. PMID: 4326746.
 28. Kim K.T., Park S.W., Kim Y.B. Disc height and segmental motion as risk factors for recurrent lumbar disc herniation. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34(24):2674–8. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181b4aaac. PMID: 19910771.
 29. Cobb J.R. Outline for the study of scoliosis. In: *The American Academy of Orthopaedic Surgeons. Instructional course lectures*. Vol. 5. Ann Arbor: J.W. Edwards, 1948. Pp. 261–275.
 30. Pathria M., Sartoris D.J., Resnick D. Osteoarthritis of the facet joints: accuracy of oblique radiographic assessment. *Radiology* 1987;164(1):227–30. DOI: 10.1148/radiology.164.1.3588910. PMID: 3588910.
 31. Modic M.T. Modic type 1 and type 2 changes. *J Neurosurg Spine* 2007;6(2):150–1. DOI: 10.3171/spi.2007.6.2.150. PMID: 17330582.
 32. Rao G., Brodke D.S., Rondina M. et al. Inter- and intraobserver reliability of computed tomography in assessment of thoracic pedicle screw placement. *Spine (Phila Pa 1976)* 2003;28(22):2527–30. DOI: 10.1097/01.BRS.0000092341.56793.F1. PMID: 14624089.
 33. Ozer A.F., Crawford N.R., Sasani M. et al. Dynamic lumbar pedicle screw-rod stabilization: two-year follow-up and comparison with fusion. *Open Orthop J* 2010;4:137–41. DOI: 10.2174/1874325001004010137. PMID: 20448815.
 34. Kurtz S.M., Devine J.N. PEEK biomaterials in trauma, orthopedic, and spinal implants. *Biomaterials* 2007;28(32):4845–69. DOI: 10.1016/j.biomaterials.2007.07.013. PMID: 17686513.
 35. Toth J.M., Wang M., Estes B.T. et al. Polyetheretherketone as a biomaterial for spinal applications. *Biomaterials* 2006;27(3):324–34. DOI: 10.1016/j.biomaterials.2005.07.011. PMID: 16115677.
 36. Булатов А.В., Козлов Д.М., Крутько А.В., Ахметьянов Ш.А. Эффективность применения минимально инвазивных декомпрессивно-стабилизирующих вмешательств болевого синдрома после операций на поясничном отделе позвоночника. *Хирургия позвоночника* 2014;(2):60–6. [Bulatov A.V., Kozlov D.M., Krut'ko A.V., Akhmetyanov Sh.A. Efficacy of minimally invasive decompression and stabilization in surgical treatment of recurrent pain after lumbar spine surgery. *Khirurgiya pozvonochnika = Spine Surgery* 2014;(2):60–6. (In Russ.)].
 37. Ponnappan R.K., Serhan H., Zarda B. et al. Biomechanical evaluation and comparison of polyetheretherketone rod system to traditional titanium rod fixation. *Spine J* 2009;9(3):263–7. DOI: 10.1016/j.spinee.2008.08.002. PMID: 18838341.

38. Cienciala J., Chaloupka R., Repko M., Krbec M. Dynamic neutralization using the Dynesys system for treatment of degenerative disc disease of the lumbar spine. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 2010;77(3):203–8. PMID: 20619111.
39. De Iure F., Bosco G., Cappuccio M. et al. Posterior lumbar fusion by peek rods in degenerative spine: preliminary report on 30 cases. *Eur Spine J* 2012;21(Suppl 1):S50–4. DOI: 10.1007/s00586-012-2219-x. PMID: 22402841.
40. Qi L., Li M., Zhang S. et al. Comparative effectiveness of PEEK rods versus titanium alloy rods in lumbar fusion: a preliminary report. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;155(7):1187–93. DOI: 10.1007/s00701-013-1772-3. PMID: 23708088.

Вклад авторов

А.В. Булатов: получение данных для анализа, написание текста статьи;
 Д.А. Рзаев: разработка дизайна исследования, научное редактирование текста рукописи;
 В.С. Климов: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных, научное редактирование текста рукописи;
 А.В. Евсюков: получение данных для анализа, обзор публикаций по теме статьи.

Authors' contributions

A.V. Bulatov: obtaining data for analysis, article writing;
 D.A. Rzaev: developing the research design, article scientific editing;
 V.S. Klimov: developing the research design, analysis of the obtained data, article scientific editing;
 A.V. Evsyukov: obtaining data for analysis, reviewing of publications on the article's theme.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.В. Булатов / A.V. Bulatov: <https://orcid.org/0000-0001-8019-6047>
 Д.А. Рзаев / D.A. Rzaev: <https://orcid.org/0000-0002-1209-8960>
 В.С. Климов / V.S. Klimov: <https://orcid.org/0000-0002-9096-7594>
 А.В. Евсюков / A.V. Evsyukov: <https://orcid.org/0000-0001-8583-0270>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Информированное согласие. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и публикацию своих данных.

Informed consent. All patients gave written informed consent to participate in the study and for the publication of their data.

Статья поступила: 23.03.2018. **Принята к публикации:** 04.07.2018.

Article received: 23.03.2018. **Accepted for publication:** 04.07.2018.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ

О.В. Левченко¹, А.А. Каландари¹, Н.Ю. Кутровская¹, А.Ю. Григорьев², О.Н. Тимофеева³, О.А. Левина⁴,
Е.В. Григорьева¹, К.В. Ревазян¹

¹ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова»
Минздрава России; Россия, 127473 Москва, ул. Десятская, 20, стр. 1;

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России;
Россия, 117036 Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11;

³ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения г. Москвы»;
Россия, 119034 Москва, ул. Пречистенка, 37;

⁴ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3

Контакты: Алик Амиранович Каландари kalandarialik@gmail.com

Цель исследования — провести анализ результатов хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией с использованием минимально инвазивных трансорбитальных доступов и с использованием интраоперационного безрамного нейронавигационного наведения.

Материалы и методы. В основу исследования легли результаты обследования и хирургического лечения 9 больных с эндокринной офтальмопатией (17 орбит) в период с 2015 по 2017 г. На 1-м этапе данные предоперационной компьютерной томографии орбит импортировали в программу навигационной установки, после чего определяли область предполагаемой резекции стенок глазницы. Далее в условиях операционной регистрировали положение головы пациента в системе навигации. Для выполнения костной декомпрессии глазницы и липэктомии мы применяли пресептальный, транскарункулярный и латеральный ретрокантальный доступы, которые являются трансконъюнктивальными и не оставляют послеоперационных рубцов. По завершении костной декомпрессии глазницы ее точность и размеры определяли интраоперационным поинтером нейронавигационной системы.

Результаты. Послеоперационный период протекал без особенностей. У всех больных по данным клинического осмотра и компьютерной томографии косметические и функциональные результаты были хорошими. Лишь у 1 пациентки после формирования трансконъюнктивального доступа развился симблефарон, что потребовало выполнения реконструкции нижнего века. Других осложнений хирургического лечения зафиксировано не было. Минимальная величина регресса экзофтальма составила 3 мм, максимальная — 7 мм. Двоение в глазах полностью регрессировало у 2 пациентов. Период наблюдения составил 6 мес.

Заключение. Минимально инвазивные трансорбитальные доступы позволяют осуществить подход ко всем стенкам глазницы через конъюнктиву, выполнить декомпрессию орбиты и липэктомию без кожных разрезов, что обеспечивает хорошие косметические и функциональные результаты, а интраоперационное использование нейронавигационной системы дает возможность выполнить костную декомпрессию орбиты в полном объеме.

Ключевые слова: эндокринная офтальмопатия, «сбалансированная» декомпрессия глазницы, нейронавигация, минимально инвазивные доступы

Для цитирования: Левченко О.В., Каландари А.А., Кутровская Н.Ю. и др. Результаты хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией с применением минимально инвазивных методов. Нейрохирургия 2018;20(3):31–38.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-31-38

Results of surgical treatment using minimally invasive methods in patients with endocrine ophthalmopathy

O. V. Levchenko¹, A. A. Kalandari¹, N. Yu. Kutrovskaya¹, A. Yu. Grigoriev², O. N. Timofeeva³,
O. A. Levina⁴, E. V. Grigorieva¹, K. V. Revazyan¹

¹A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia;
Build. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia;

²National Medical Research Center of Endocrinology, Ministry of Health of Russia; 11 Dmitriya Ul'yanova St., Moscow 117036, Russia;

³Endocrinology dispensary, Moscow Healthcare Department; 37 Prechistenka St., Moscow 119034, Russia;

⁴N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bol'shaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia

The study objective is to analyze the results of surgical treatment of patients with endocrine ophthalmopathy using minimally invasive transorbital approaches and intraoperative frameless neuronavigation.

Materials and methods. The study was based on the results of examination and surgical treatment of 9 patients with endocrine ophthalmopathy (17 orbits) in the period from 2015 to 2017. At the first stage the preoperative computed tomography images of the orbits was imported into the navigation software program, and then the area of the proposed resection of the orbit walls was marked. Further, in the operating room, the patient head position was registered in the navigation system. To perform bone decompression of the orbit and lipectomy, we used preseptal, transcaruncular and lateral retrocanthal approaches. These approaches are transconjunctival and do not leave postoperative scars. Upon completion of the orbitotomy, its accuracy and dimensions were determined by the intraoperative pointer of the neuronavigation system.

Results. The postoperative period was uneventful. In all patients, according to clinical examination and computed tomography, good cosmetic and functional results were achieved. Only 1 patient developed a simblepharon after transconjunctival access, which required additional intervention to reconstruct the lower eyelid. There were no other complications of surgical treatment. The minimum degree of regression of exophthalmos was 3 mm, the maximum 7 mm. Diplopia completely regressed in 2 patients. The observation period was 6 months.

Conclusion. Minimally invasive transorbital approaches allow the transconjunctival view of all orbital walls to perform decompression of the orbit and lipectomy without cutaneous incisions, to achieve good cosmetic and functional results. The intraoperative use of the neuronavigation system ensures the bone decompression of the orbit in full.

Key words: endocrine ophthalmopathy, “balanced” orbital decompression, neuronavigation, minimally invasive approaches

For citation: Levchenko O.V., Kalandari A.A., Kutrovskaya N.Yu. et al. Results of surgical treatment using minimally invasive methods in patients with endocrine ophthalmopathy. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(3):31–38.

ВВЕДЕНИЕ

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) — самостоятельное заболевание, в основе которого лежит аутоиммунное воспаление мягких тканей орбиты [1]. Для ранней диагностики и выбора патогенетического лечения важен междисциплинарный подход. При неэффективности консервативных методов прибегают к различным вариантам хирургического лечения.

Для выполнения наружной (костной) и внутренней (липэктомия) декомпрессии орбиты используют различные хирургические доступы или их комбинации: трансконъюнктивальные, эндоскопический трансназальный, кожные трансорбитальные и фронтальный кожный. У каждого из данных хирургических доступов есть как достоинства, так и недостатки [1–5].

Цель исследования — провести анализ результатов хирургического лечения пациентов с ЭОП с использованием минимально инвазивных трансорбитальных доступов и с использованием интраоперационного безрамного нейронавигационного наведения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В основу настоящего исследования легли результаты обследования и хирургического лечения 9 больных (2 мужчины, 7 женщин) с ЭОП (17 орбит) в период с 2015 по 2017 г. Возраст пациентов варьировал от 20 до 75 лет (в среднем 47,5 года). Все пациенты были оперированы в неактивной фазе ЭОП (оценка по шкале клинической активности (Clinical Activity Score, CAS [6]) составила <3 баллов) на фоне эутиреоидного состояния щитовидной железы. По модифицированной

классификации NOSPECS [7] ЭОП класса 3a диагностирована у 1 пациента, класса 3b — у 2, класса 3c — у 6.

Чаще всего пациенты предъявляли жалобы на ухудшение внешнего вида, связанное с экзофтальмом (смещением глазных яблок вперед и/или в сторону), постоянное ощущение сухости и «песка» в глазах и двоение в глазах. У 6 пациентов наблюдалась тяжелая степень экзофтальма (диаметр глазного яблока >27 мм), у 3 — средняя степень (23–27 мм) (табл. 1).

Дооперационное и послеоперационное обследование включало клинико-неврологический осмотр, осмотр эндокринолога, осмотр офтальмолога, ультразвуковое исследование глазных яблок с оценкой их подвижности, рентгеновскую компьютерную томографию (КТ) орбит в аксиальной и фронтальной плоскостях, а также определение уровня гормонов щитовидной железы (тиреотропного гормона, свободного трийодтиронина, свободного тироксина) и антител (к тиреоидной пероксидазе, тиреоглобулину, рецепторам к тиреотропному гормону) в крови. У 1 пациента верифицирована миогенная форма ЭОП, у 8 — смешанная, сочетающая в себе характеристики миогенной и липогенной форм ЭОП.

Оперативное вмешательство было выполнено в сроки от 8 мес до 3 лет с момента развития заболевания. В раннем послеоперационном периоде у пациентов также проводили сеансы гипербарической оксигенации.

Целями хирургического лечения стали устранение косметического дефекта, вызванного экзофтальмом, а также реконструкция глазницы для подготовки

Таблица 1. Характеристика пациентов с эндокринной офтальмопатией
Table 1. Characteristics of patients with endocrine ophthalmopathy

Показатель Parameter	Число пациен- тов (n = 9) Number of patients
Пол: Gender:	
женщины female	7
мужчины male	2
Жалобы: Complaints:	
ухудшение внешнего вида, связанное с экзофтальмом problems with appearance associated with exophthalmos	9
постоянное ощущение сухости и «песка» в глазах persistent dry eyes and sense of sand	5
двоение в глазах double vision	3
Степень тяжести экзофтальма: Severity of exophthalmos:	
легкая (диаметр глазного яблока <22 мм) mild (diameter of an eyeball <22 mm)	—
средняя (диаметр глазного яблока 23–27 мм) moderate (diameter of an eyeball 23–27 mm)	3
тяжелая (диаметр глазного яблока >27 мм) severe (diameter of an eyeball >27 mm)	6
Форма эндокринной офтальмопатии: Type of endocrine ophthalmopathy:	
липогенная lipogenic	—
миогенная myogenic	1
смешанная mixed	8

к проведению последующих операций по коррекции косоглазия и патологических изменений век.

МЕТОДИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Для интраоперационного контроля объема костной декомпрессии орбиты на дооперационном этапе данные КТ орбит пациента загружают в навигационную систему, где выделяют зону резекции стенок глазницы.

Непосредственно в условиях операционной голову пациента жестко фиксируют с использованием скобы Мейфилда или Doro (рис. 1).

Далее регистрируют положение головы пациента в навигационной системе по стандартным точкам регистрации или методом сопоставления поверхностей (surface matching) (рис. 2).

При выполнении наружной и внутренней декомпрессии орбиты мы использовали транскарункуляр-



Рис. 1. Интраоперационные фотографии. Расположение головы пациента и референтной матрицы (отмечена красной стрелкой): а – референтная матрица фиксирована в скобе Мейфилда; б – референтная матрица расположена на самоклеящемся фиксаторе

Fig. 1. Intraoperative photos. Position of the patient's head and the reference frame (red arrow): a – reference frame fixed to the Mayfield clamp; б – reference frame with a self-adhesive fixator

ный, пресепалярный и субцилиарный доступы. Резекцию латеральной стенки глазницы выполняли через разработанный на базе нейрохирургического отделения КМЦ МГМСУ им. А.И. Евдокимова латеральный ретроканальный доступ [8].



Рис. 2. Интраоперационное 3D-моделирование методом сопоставления поверхностей. Зеленая область на трехмерной модели – идеальный участок для получения точек сопоставления поверхностей

Fig. 2. Intraoperative 3D-modeling using the surface matching method. The green area on the 3D model is ideal for surface matching

Для создания латерального ретроканального доступа сначала определяют расположение латеральной канальной связки. Далее по ее задней поверхности рассекают конъюнктиву. Как правило, после этого в операционную рану поступает избыточный жир, который удаляют. После этого визуализируют надкостницу, рассекают ее параллельно краю орбиты и проводят поднадкостничную диссекцию латеральной стенки

глазницы от крыши орбиты до нижней глазничной щели. Как только этот этап завершен, приступают к резекции латеральной стенки орбиты с помощью кусачек Керрисона и высокооборотной дрели.

На заключительном этапе точность наружной декомпрессии глазницы контролируют с помощью навигационной системы. Для этого поинтером проводят по краям сформированного костного окна и сопоставляют с той виртуальной моделью резекции, которая была создана на дооперационном этапе (рис. 3).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Совершенствование методик и техник хирургических вмешательств у пациентов с ЭОП в неактивной фазе заболевания направлено на уменьшение травматичности операции. Фронтальный кожный доступ обеспечивает широкий обзор латеральной, медиальной и нижней стенок глазницы, однако сопряжен с развитием обширного послеоперационного рубца, алопеции, риском повреждения ветвей лицевого и надглазничного нервов. Более того, отделение височной мышцы от латеральной стенки глазницы приводит к формированию косметического дефекта в височной области и временным ограничениям жевательной функции [3].

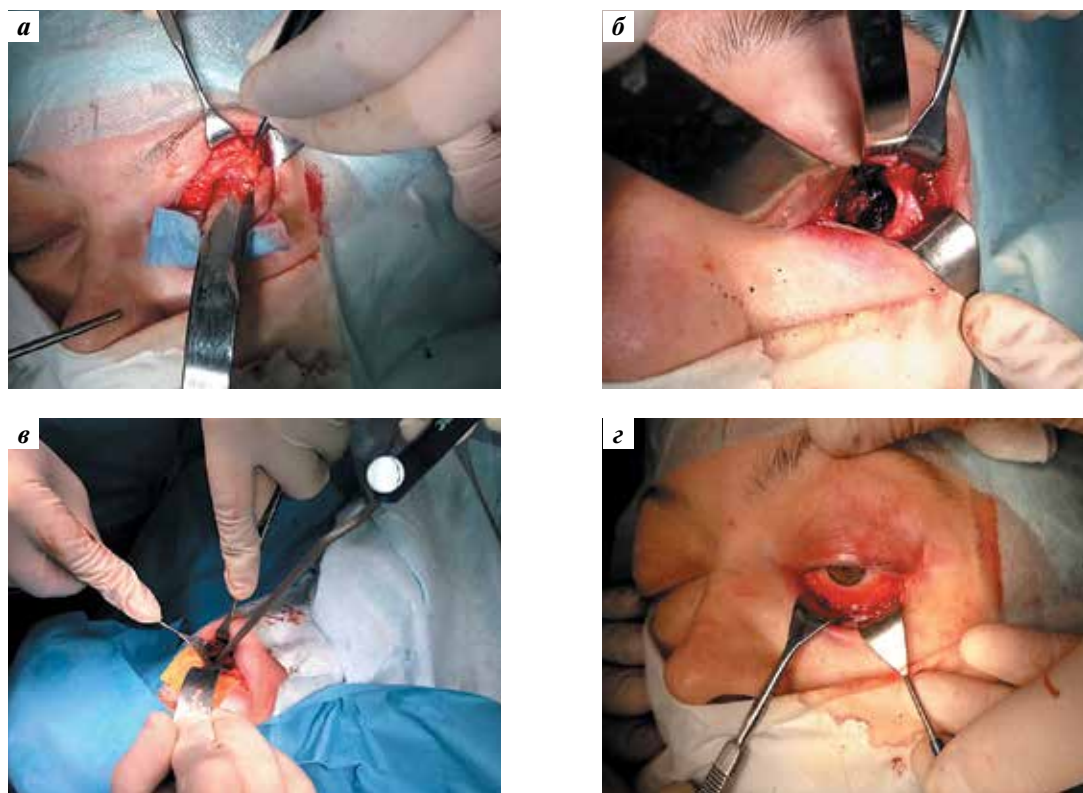


Рис. 3. Интраоперационные фотографии: а – латеральный ретрокантальный доступ слева и липэктомия; б – резекция латеральной стенки левой глазницы через латеральный ретрокантальный доступ; в – интраоперационный контроль точности резекции латеральной и медиальной стенок глазницы с помощью поинтера; г – окончательный вид послеоперационной раны

Fig. 3. Intraoperative photos: a – left lateral retrocanthal approach and lipectomy; б – lateral orbital wall resection via the lateral retrocanthal approach; в – intraoperative control of accuracy of the lateral and medial orbital wall resection using a pointer; г – final appearance of the surgical wound

Трансназальный эндоскопический доступ к медиальной и нижней стенкам глазницы требует выполнения частичной резекции средней носовой раковины, широкого открытия верхнечелюстной пазухи, резекции ячеек решетчатой кости, что в некоторых случаях становится причиной инфекционно-воспалительных осложнений [9].

Доступ по верхнему веку позволяет широко визуализировать латеральную стенку глазницы для последующей резекции, однако не дает возможности осуществить подход к нижней и медиальной стенкам глазницы для резекции более одной стенки орбиты в случаях выраженного экзофтальма. Кроме того,

при использовании данного доступа формируется заметный послеоперационный рубец [1].

Основное преимущество трансконъюнктивального доступа через нижний свод глаза к нижней стенке глазницы и транскарункулярного доступа к медиальной стенке глазницы заключается в возможности выполнения декомпрессии орбиты в полном объеме без формирования видимых послеоперационных рубцов [4]. Тем не менее визуализация латеральной стенки глазницы ограничена.

С целью устранения ограничений традиционных хирургических доступов для латеральной орбитотомии нами разработан латеральный ретрокантальный

Таблица 2. Основные характеристики хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией

Table 2. Main characteristics of surgical treatment in patients with endocrine ophthalmopathy

Пациент Patient	Объем хирургического вмешательства Extent of surgery	Диаметр глазного яблока, OD/OS, мм Diameter of the eyeball, OD/OS, mm		Регресс экзофтальма через 6 мес после операции, OD/OS, мм Regression of exophthalmos 6 months postoperatively, OD/OS, mm
		до операции preoperative	через 3 мес после операции 3 months postoperatively	
1	Трансконъюнктивальный доступ, липэктомия, резекция медиальной и латеральной стенок глазницы Transconjunctival approach, lipectomy, lateral and medial orbital wall resection	29/31	23/24	6/7
2	Субцилиарный доступ, липэктомия, резекция нижней стенки глазницы Subciliary approach, lipectomy, inferior orbital wall resection	N/28	N/25	N/3
3	Трансконъюнктивальный доступ, липэктомия, резекция медиальной и латеральной стенок глазницы Transconjunctival approach, lipectomy, lateral and medial orbital wall resection	29/30	23/24	6/6
4	Трансконъюнктивальный доступ, липэктомия, резекция медиальной и латеральной стенок глазницы Transconjunctival approach, lipectomy, lateral and medial orbital wall resection	25/27	20/21	5/6
5	Субцилиарный доступ, липэктомия, резекция нижней стенки глазницы Subciliary approach, lipectomy, inferior orbital wall resection	N/27	N/23	N/4
6	Трансконъюнктивальный доступ, липэктомия, резекция латеральной стенки глазницы Transconjunctival approach, lipectomy, lateral and medial orbital wall resection	N/31	N/25	N/6
7	Трансконъюнктивальный доступ, липэктомия, резекция латеральной стенки глазницы Transconjunctival approach, lipectomy, lateral and medial orbital wall resection	26/27	20/21	6/6
8	Субцилиарный доступ, липэктомия, резекция нижней стенки глазницы Subciliary approach, lipectomy, inferior orbital wall resection	29/27	25/24	4/3
9	Трансконъюнктивальный доступ, липэктомия, резекция медиальной и латеральной стенок глазницы Transconjunctival approach, lipectomy, lateral and medial orbital wall resection	30/31	23/24	7/7



Рис. 4. Результаты хирургического лечения: а – внешний вид пациентки до операции; б – внешний вид пациентки через 6 мес после операции; в – контрольная компьютерная томография через 6 мес после операции

Fig. 4. Surgery outcome: а – patient's appearance prior to surgery; б – patient's appearance 6 months postoperatively; в – control computed tomography scan 6 months postoperatively

доступ. Через него становится возможным выполнение «глубокой» латеральной орбитотомии и, при необходимости, расширения операционного поля через разрез конъюнктивы в любом направлении [8].

При выполнении декомпрессии орбиты важно не нарушить границы орбитотомии для достижения максимального декомпрессионного эффекта при минимальном риске развития осложнений. В настоящее время эта задача решается путем использования интраоперационной нейронавигации [10, 11].

С применением вышеописанной методики хирургического лечения были прооперированы 6 пациентов (11 орбит). У 3 пациентов (6 орбит) был использован субцилиарный хирургический доступ. У всех больных по данным клинического осмотра и КТ косметические и функциональные результаты были хорошими (см. табл. 2, рис. 4).

Лишь у 1 пациентки после использования трансконъюнктивального доступа развился симблефарон, что потребовало выполнения дополнительного вме-

шательства по реконструкции нижнего века. Других осложнений хирургического лечения зафиксировано не было.

Минимальная величина регресса экзофтальма составила 3 мм, максимальная – 7 мм. Двоение в глазах полностью регрессировало у 2 пациентов. Период наблюдения составил 6 мес.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании полученных данных можно заключить, что трансконъюнктивальные хирургические доступы для реконструкции орбиты у пациентов с ЭОП обеспечивают адекватную визуализацию необходимых анатомических структур глазницы, являются малоинвазивными и позволяют достигнуть высоких результатов. Интраоперационный навигационный контроль объема декомпрессии орбиты минимизирует риск осложнений, уменьшает травматизацию интраорбитальных структур и усиливает эффект декомпрессии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Fung S., Malhotra R., Selva D. Thyroid orbitopathy. *Aust Fam Physician* 2003;32(8):615–20. PMID: 12973869.
2. Bartalena L., Baldeschi L., Dickinson A. et al. Consensus statement of the European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of GO. *Eur J Endocrinol* 2008;158(3). P. 273–85. DOI: 10.1530/EJE-07-0666. PMID: 18299459.
3. Fichter N., Guthoff R.F., Schittkowski M.P. Orbital decompression in thyroid eye disease. *ISRN Ophthalmol* 2012;2012:739236. DOI: 10.5402/2012/739236. PMID: 24558591.
4. Graham S.M., Brown C.L., Carter K.D. et al. Medial and lateral orbital wall surgery for balanced decompression in thyroid eye disease. *Laryngoscope* 2003;113(7):1206–9.
5. Millar M.J., Maloof A.J. The application of stereotactic navigation surgery to orbital decompression for thyroid-associated orbitopathy. *Eye(Lond)* 2009;23(7):1565–71. DOI: 10.1038/eye.2009.24. PMID: 19498449.
6. Mourits M.P., Koornneef L., Wiersinga W.M. et al. Clinical criteria for the assessment of disease activity in Graves' ophthalmopathy: a novel approach. *Br J Ophthalmol* 1989;73(8):639–44. PMID: 2765444.
7. Werner S.C. Modification of the classification of the eye changes of Graves' disease. *Am J Ophthalmol* 1977;83(5):725–7. PMID: 577380.
8. Левченко О.В., Каландари А.А., Григорьев А.Ю. и др. Миниинвазивные методы хирургического лечения эндокринной офтальмопатии. *Офтальмология* 2017;14(2):163–9. [Levchenko O.V., Kalandari A.A., Grigoriev A.Yu. et al. Minimally invasive methods of surgical treatment of endocrine ophthalmopathy. *Oftal'mologiya = Ophthalmology in Russia* 2017;14(2):163–9. (In Russ.)]. DOI: 10.18008/1816-5095-2017-2-163-169.
9. Naik M.N., Nair A.G., Gupta A., Kamal S. Minimally invasive surgery for thyroid eye disease. *Indian J Ophthalmol* 2015;63(11):847–53. DOI: 10.4103/0301-4738.171967. PMID: 26669337.
10. Левченко О.В., Шалумов А.З., Крылов В.В. Пластика дефектов лобно-глазничной локализации с использованием безрамной навигации. *Нейрохирургия* 2010;(3):30–5. [Levchenko O.V., Shalumov A.Z., Krylov V.V. Plastic repair of fronto-orbital defects using frameless navigation. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2010;(3):30–5. (In Russ.)].
11. Baldeschi L., MacAndie K., Hintschich C. et al. The removal of the deep lateral wall in orbital decompression: its contribution to exophthalmos reduction and influence on consecutive diplopia. *Am J Ophthalmol* 2005;140(4):642–7. DOI: 10.1016/j.ajo.2005.04.023. PMID: 16140250.

Вклад авторов

О.В. Левченко: разработка дизайна исследования, написание текста статьи, проведение операций;
 А.А. Каландари: анализ полученных данных, написание текста статьи, проведение операций;
 Н.Ю. Кутровская: получение данных офтальмологического обследования в до- и послеоперационном периодах, проведение операций;
 А.Ю. Григорьев: разработка дизайна исследования;
 О.Н. Тимофеева: получение данных офтальмологического обследования в до- и послеоперационном периодах;
 О.А. Левина: участие в послеоперационном лечении пациентов методом гипербарической оксигенации;
 Е.В. Григорьева: проведение исследований орбиты различными методами визуализации на до- и послеоперационном этапах, анализ полученных данных;
 К.В. Ревязан: обзор публикаций по теме статьи, участие в операциях.

Authors' contributions

O.V. Levchenko: developing the research design, article writing, performing surgery;
 A.A. Kalandari: analysis of the obtained data, article writing, performing surgery;
 N.Yu. Kutrovskaya: obtaining data of ophthalmological examination in pre- and postoperative periods, performing surgery;
 A.Yu. Grigoriev: developing the research design;
 O.N. Timofeeva: obtaining data of ophthalmological examination in pre- and postoperative periods;
 O.A. Levina: participation in postoperative treatment of patients by hyperbaric oxygenation;
 E.V. Grigorieva: research of the orbit by different methods of visualization at pre- and postoperative stages, analysis of the obtained data;
 K.V. Revazyan: reviewing of publications of the article's theme, participation in operations.

ORCID авторов / ORCID of authors

О.В. Левченко / O.V. Levchenko: <https://orcid.org/0000-0003-0857-9398>
 А.А. Каландари / A.A. Kalandari: <https://orcid.org/0000-0003-4161-0940>
 Н.Ю. Кутровская / N.Yu. Kutrovskaya: <https://orcid.org/0000-0002-3202-570X>
 А.Ю. Григорьев / A.Yu. Grigoriev: <https://orcid.org/0000-0002-9575-4520>
 О.Н. Тимофеева / O.N. Timofeeva: <https://orcid.org/0000-0001-5740-9091>
 О.А. Левина / O.A. Levina: <https://orcid.org/0000-0002-4811-0845>
 Е.В. Григорьева / E.V. Grigorieva: <http://orcid.org/0000-0001-8207-7180>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Информированное согласие. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и публикацию своих данных.

Informed consent. All patients gave written informed consent to participate in the study and for the publication of their data.

Статья поступила: 30.01.2018. **Принята к публикации:** 04.07.2018.

Article received: 30.01.2018. **Accepted for publication:** 04.07.2018.

ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕГИОНЕ С ВЫСОКИМ РАСПРОСТРАНЕНИЕМ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

С.И. Петров¹, О.Н. Новицкая²

¹ГБУЗ «Иркутская областная клиническая больница»; Россия, 664079 Иркутск, мкрн Юбилейный, 100;

²ОГБУЗ «Иркутская областная клиническая туберкулезная больница»; Россия, 664039 Иркутск, ул. Терешковой, 59

Контакты: Сергей Иннокентьевич Петров neuropet.sp@yandex.ru

Цель исследования – уточнить показания к проведению различных нейрохирургических вмешательств у пациентов с туберкулезом центральной нервной системы (ЦНС) в сочетании с ВИЧ-инфекцией и определить дополнительные условия для их выполнения.

Материалы и методы. Изучены микробиологические, рентгенологические и гистологические данные 682 пациентов, 331 умершего и 12 прооперированных больных туберкулезом ЦНС в сочетании с ВИЧ-инфекцией. Проведены 15 операций: вентрикулоперитонеальное шунтирование – в 3 случаях, стереотаксическая биопсия – в 7, удаление воспалительных очагов с капсулой – в 5.

Результаты. Показания к операции – только у 3 из 24 больных с гидроцефалией, у всех получен положительный результат. Вероятность обнаружения возбудителя энцефалита при биопсии составила 71,4 %. Все проведенные радикальные операции по удалению локальных образований ЦНС в совокупности с адекватной химиотерапией привели к выздоровлению пациентов.

Заключение. При дисрезорбтивной гидроцефалии у пациентов с сочетанной патологией условиями для вентрикулоперитонеального шунтирования являются отсутствие уменьшения выраженности гидроцефалии в ходе консервативного лечения, снижение плеоцитоза под действием химиотерапии и положительный результат тар-теста. Биопсия головного мозга при ВИЧ-инфекции показана с целью уточнения диагноза и определения спектра лекарственной чувствительности возбудителя для коррекции химиотерапии. Условиями для радикального удаления туберкулезных образований головного мозга при ВИЧ-инфекции являются: отсутствие тенденции к уменьшению размеров образований под действием химиотерапии, назначенной с учетом спектра лекарственной чувствительности возбудителя, длительностью не менее 2 мес, исчезновение зоны перифокального отека вокруг очага в головном мозге.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, центральная нервная система, лекарственная чувствительность, биопсия, туберкулезный абсцесс головного мозга, вентрикулоперитонеальное шунтирование

Для цитирования: Петров С.И., Новицкая О.Н. Возможности нейрохирургической помощи больным туберкулезом центральной нервной системы в регионе с высоким распространением ВИЧ-инфекции. *Нейрохирургия* 2018;20(3):39–48.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-39-48

Possible neurosurgical care to patients with central nervous system tuberculosis in a region with high prevalence of HIV infection

S.I. Petrov¹, O.N. Novitskaya²

¹Irkutsk Regional Clinical Hospital; 100 Yubileyniy microdistr., Irkutsk 664079, Russia;

²Irkutsk Regional Clinical Tuberculosis Hospital; 59 Tereshkovoy St., Irkutsk 664039, Russia

The study objective is to indicate conditions of various operative neurosurgical interventions in patients with tuberculosis / HIV co-infection.

Materials and methods. Studied microbiological, radiological and histological characteristics in 682 patients treated, 331 deaths and 12 operated patients with central nervous system tuberculosis combined with HIV infection. Produced 15 operations: ventriculoperitoneal shunting on 3 patients, stereotactic biopsy on 7 patients, removal of inflammatory foci with a capsule on 5 patients.

Results. The indications for surgery in only 3 of 24 patients with hydrocephalus have all been a positive effect. The probability of detecting the pathogen of encephalitis biopsy is 71.4 %. All the radical operation for removal of the local formations of the central nervous system in conjunction with appropriate chemotherapy led to the recovery of patients.

Conclusions. When distributive of hydrocephalus in patients with combined pathology of conditions for the ventriculoperitoneal shunting are no reduction of hydrocephalus in the course of conservative treatment, the reduction of pleocytosis of cerebrospinal fluid under the effect of chemotherapy and positive result of the tap test. A biopsy of the brain in HIV infection are shown in order to clarify diagnosis and determine the range of drug susceptibility for the correction of chemotherapy. Conditions for radical removal of tuberculous formations of the brain

in HIV infection are: the absence of a tendency to reduce the size of the formations under the influence of chemotherapy, prescribed within the spectrum of drug susceptibility of at least 2 months; the disappearance of the zone of perifocal edema around the lesion in the brain.

Key words: HIV infection, central nervous system, drug sensitivity, biopsy, tuberculous abscess of the brain, ventriculoperitoneal shunting

For citation: Petrov S.I., Novitskaya O.N. Possible neurosurgical care to patients with central nervous system tuberculosis in a region with high prevalence of HIV infection. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(3):39–48.

ВВЕДЕНИЕ

Нейрохирургическую помощь при туберкулезе центральной нервной системы (ЦНС) можно условно разделить на 3 направления: проведение ликворошунтирующих операций [1–10], биопсия локальных образований [8, 11–16] и радикальное удаление туберкулем и туберкулезных абсцессов головного мозга [8, 16–19]. В регионах с высокой распространенностью туберкулеза и ВИЧ-инфекции, к которым относится Иркутская область, 95 % больных с туберкулезным поражением ЦНС являются носителями ВИЧ-инфекции [5, 20]. В связи с этим применение нейрохирургических методов при туберкулезном поражении ЦНС наиболее актуально у пациентов с этой сочетанной патологией.

В литературе отмечена зависимость эффективности ликворошунтирующих операций при туберкулезе от выраженности воспалительных изменений в анализе ликвора, степени патоморфологических нарушений и уровня сознания на момент оперативного вмешательства [1–10]. Обсуждается необходимость применения дополнительных тестов у пациентов с ВИЧ-инфекцией для отбора на операцию (тар-теста) [21].

Проявления туберкулеза ЦНС на поздних стадиях ВИЧ-инфекции не всегда типичны, сходную клиническую и лучевую картину с ним имеют и другие оппортунистические заболевания ЦНС. Поэтому выполнение биопсии головного мозга для диагностики ВИЧ-ассоциированной патологии считается оправданным при неэффективности других диагностических методов [15–17].

Цель исследования – уточнить показания к проведению различных нейрохирургических вмешательств у пациентов с туберкулезом ЦНС в сочетании с ВИЧ-инфекцией и определить дополнительные условия для их выполнения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены клинические, микробиологические и рентгенологические характеристики туберкулеза ЦНС у 682 ВИЧ-инфицированных больных. Гистологическая картина поражения ЦНС исследована у 331 умершего ВИЧ-инфицированного больного, находившегося на лечении в Иркутской областной клинической туберкулезной больнице (ИОКТБ) в 2012–2016 гг., и у 9 пациентов, прооперированных по поводу локального поражения ЦНС в ИОКТБ в 2010–2016 гг. Среди прооперированных пациентов преобладали мужчины – 7 из 9, средний возраст составил $35,4 \pm 1,6$ года.

Обследование включало общий и биохимический анализ крови и мочи; исследование ликвора в конечной цистерне с определением уровня белка, сахара и хлоридов, наличия возбудителей нейроинфекций и их ДНК, рентгенографию грудной клетки, ультразвуковое исследование брюшной полости и почек (с привлечением смежных специалистов при необходимости), исследование иммунного статуса и вирусной нагрузки.

Наличие микобактерий туберкулеза (МБТ) в мокроте, ликворе и операционном материале определяли методом бактериоскопии, посева на твердые и жидкие среды, наличие ДНК МБТ – методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Лекарственную чувствительность МБТ оценивали методом посева на модифицированную среду Миддлбука с флуоресцентным индикатором в автоматизированной системе Bactec MGIT 320 (Becton Dickinson, США), посева на твердые среды и ПЦР в режиме реального времени в автоматизированной системе GeneExpert МТВ/РИF (Cepheid, США).

В качестве основного метода нейровизуализации использовали мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) головного мозга с контрастированием (внутривенным введением омнипака с концентрацией йода 300 мг/мл в дозе 40 мл) из-за труднодоступности магнитно-резонансной томографии (МРТ) в условиях туберкулезной больницы. У всех прооперированных больных в условиях нейрохирургического отделения выполняли МРТ головного мозга.

У пациентов с гидроцефалией проводили тар-тест: при люмбальной пункции забирали 30–50 мл спинномозговой жидкости и через 24 ч оценивали клинические изменения состояния пациентов.

Противотуберкулезное лечение назначали в соответствии с действующими нормативными документами: при отсутствии бактериологических и анамнестических данных о лекарственной устойчивости МБТ для химиотерапии применяли противотуберкулезные препараты 1-го ряда (изониазид, рифампицин (или рифабутин), пиразинамид и этамбутол в стандартных дозах); при наличии резистентности к перечисленным антибиотикам использовали препараты 2-го ряда (капреомицин, ПАСК, циклосерин, левофлоксацин, пиразинамид, протионамид в стандартных дозах).

Консультация нейрохирурга в ходе противотуберкулезной терапии потребовалась у 39 (5,7 %) больных: у 24 (3,5 %) – при наличии гидроцефалии, у 6 (0,9 %) – для решения вопроса о биопсии образований в целях

уточнения диагноза, у 9 (1,3 %) — для решения вопроса о радикальной операции по удалению образований.

У 12 пациентов выполнено 15 различных операций: вентрикулоперитонеальное шунтирование (ВПШ) — у 3 больных с гидроцефалией, стереотаксическая безрамочная и рамочная биопсия — у 7 пациентов с очаговыми образованиями головного мозга неясной этиологии, удаление воспалительных новообразований с капсулой — у 5 больных с локальным туберкулезом ЦНС.

При локальных формах туберкулеза ЦНС лечебная тактика включала в себя 2 этапа. На 1-м этапе проводили консервативное лечение с учетом лекарственной чувствительности МБТ, на 2-м этапе выполняли радикальную операцию по удалению образований.

Всем ВИЧ-инфицированным пациентам, подготовленным к резекции туберкулезных абсцессов, врач-инфекционист назначал высокоактивную антиретровирусную терапию (ВААРТ) по различным схемам. Длительность ВААРТ до операции — $5,6 \pm 1,4$ мес. Уровень лимфоцитов CD4+ на момент операции составил $0,102 \pm 0,16 \times 10^9/\text{л}$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 82 % пациентов туберкулез ЦНС носил распространенный характер с вовлечением оболочек головного мозга. В остальных случаях было выявлено изолированное очаговое поражение вещества головного мозга в виде энцефалитов с различным количеством очагов. Несмотря на многообразие гистологической картины, у всех умерших пациентов с очаговым энцефалитом в ткани мозга определялись очаги казеозного некроза (иногда с лейкоцитарной инфильтрацией), сопровождающиеся перифокальной инфильтрацией макрофагами или эпителиоидными клетками и лимфоцитами, изредка встречались эпителиоидно-клеточные гранулемы. МСКТ-картина поражения головного мозга у этих больных была представлена 2 вариантами: гиподенсивными зонами без накопления контраста (рис. 1) или округлыми гиподенсивными образованиями, кольцевидно накапливающими контраст, с разной степенью выраженности перифокального отека (рис. 2). Отсутствие изменений в общем анализе ликвора позволило заподозрить у части больных отграничение зон некротических энцефалитов в виде инкапсулированных абсцессов. Однако при гистологическом исследовании признаки формирования соединительнотканной капсулы абсцессов не выявлены.

У 24 пациентов в ходе обследования была диагностирована гидроцефалия, носившая дисрезорбтивный характер. Во всех случаях была рассмотрена возможность ВПШ. У 42,9 % пациентов выявлены противопоказания к наложению шунта — плеоцитоз (более 100 кл/мкл), не имевший тенденции к снижению на фоне противовоспалительной терапии. У 33,3 % пациентов операция не проведена из-за полиорганного

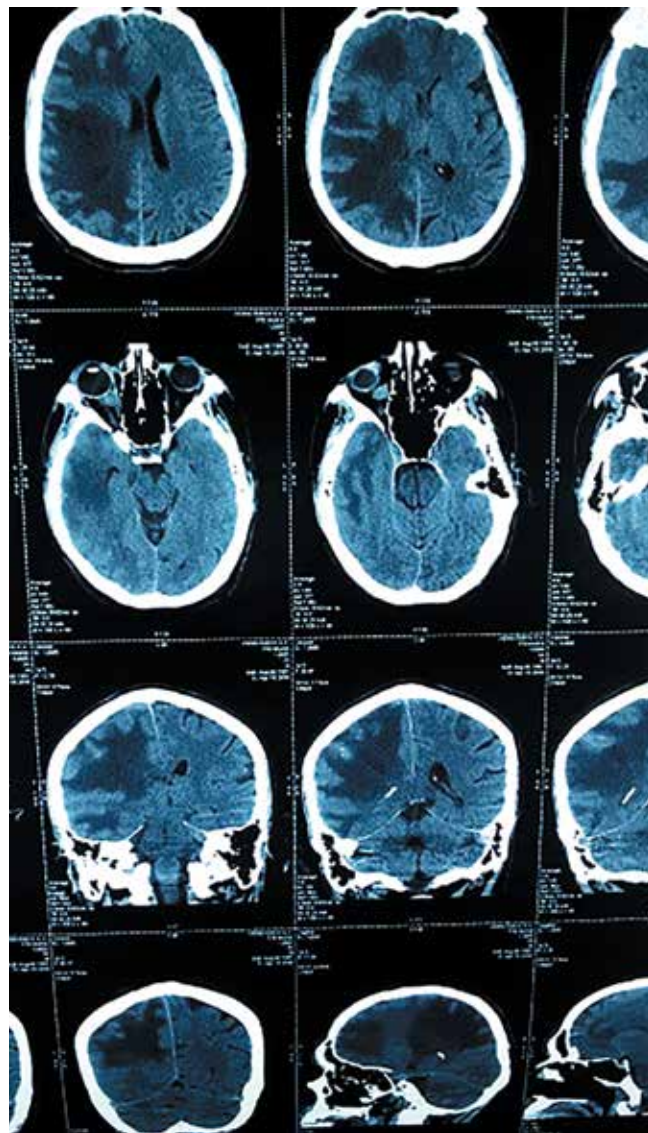


Рис. 1. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациента X. с контрастированием (внутривенным введением омнипак). Множественные гиподенсивные зоны без накопления контрастного вещества

Fig. 1. Patient X. Contrast-enhanced multislice computed tomography scan of the brain (intravenous administration of omnipak). Multiple hypodense areas without contrast agent accumulation

многоочагового характера туберкулезного процесса, который предопределял неблагоприятный исход заболевания в большей степени, чем гидроцефалия. У 23,8 % пациентов на фоне химиотерапии плеоцитоз уменьшался, но результат tap-теста был отрицательным. У этих пациентов продолжали консервативное лечение.

Только у 3 больных с триадой Хакима—Адамса выявлены показания к ВПШ. Выведение 30–50 мл ликвора у этих пациентов давало быстрый положительный клинический эффект. Перед операцией все пациенты прошли консервативное противотуберкулезное лечение длительностью от 3 до 18 мес, ВААРТ

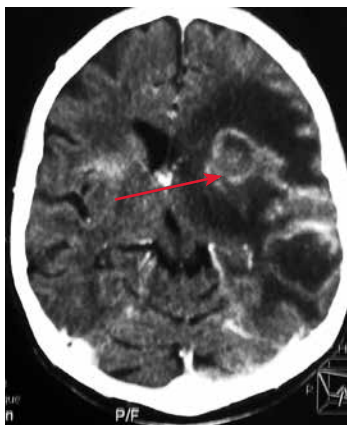


Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациента У. с контрастированием (внутривенным введением омнипак). Многоочаговое туберкулезное поражение головного мозга с перифокальным отеком

Fig. 2. Patient Y. Contrast-enhanced multislice computed tomography scan of the brain (intravenous administration of omnipak). Multifocal tuberculous lesions in the brain with perifocal edema

не получали. За это время удалось добиться ликвидации очагов туберкулезного воспаления во внутренних органах. По данным МСКТ определялась дисрезорбтивная гидроцефалия. К моменту операции показатели спинномозговой жидкости нормализовались только в 1 наблюдении, а в 2 случаях на фоне антибактериальной терапии отмечено двукратное снижение числа лимфоцитов и уровня белка в ликворе.

После операции у всех больных улучшилось общее состояние и исчезли проявления гидроцефалии. Осложнений оперативного вмешательства не наблюдалось. Тем не менее у 2 пациентов наступил летальный исход на 3-м и 6-м месяце после операции в результате сохранявшегося воспаления в оболочках головного мозга.

У 7 больных с ВИЧ-инфекцией в целях дифференциальной диагностики опухолей и очагового энцефалита выполнили стереотаксическую биопсию головного мозга методами безрамочной и рамочной навигации. Для проведения этой операции больных переводили в нейрохирургическое отделение Иркутской областной клинической больницы (ИОКБ).

Большая часть больных обратилась к врачу с жалобами на эпилептические припадки, 1 пациент жаловался на головную боль. В анамнезе у всех имелись данные о недавно перенесенном туберкулезе различной локализации или о текущем туберкулезе органов дыхания. Результаты анализа спинномозговой жидкости соответствовали норме. Возбудители различных нейроинфекций и их ДНК в ликворе не были обнаружены.

На МРТ головного мозга в режимах T1-, T2-взвешенных изображений, FLAIR во всех наблюдениях визуализировано очаговое поражение мозга. При одновременно выполненной МСКТ обнаружено отсутствие дислокации мозга и масс-эффекта вокруг очагов поражения.

При гистологическом исследовании во всех биоптатах выявлена лейкоцитарная инфильтрация мозговой ткани с явлениями глиоза. Ни у одного обследованного не обнаружены опухолевые клетки, что позволило исключить онкологическую природу заболевания. Специфические элементы туберкулезного воспаления в виде гранулем, эпителиоидных клеток и клеток Пирогова–Лангханса также отсутствовали во всех наблюдениях. У 5 ВИЧ-инфицированных больных из биопсийного материала удалось выделить возбудителя энцефалита: в 3 случаях – МБТ, в 2 – токсоплазму Гонди и ее ДНК. Еще в 2 случаях диагноз туберкулеза ЦНС был поставлен только на основании анамнестических, клинических данных и результатов лучевых исследований.

Из 5 больных, подготовленных к удалению локальных туберкулезных образований, 4 предъявляли жалобы на эпилептические приступы, 1 – на головную боль. Все пациенты незадолго до появления неврологической симптоматики прошли эффективный курс лечения по поводу туберкулеза легких, во время которого либо бактериовыделение отсутствовало, либо выделялись МБТ, чувствительные к противотуберкулезным препаратам 1-го ряда. При исследовании ликвора не было выявлено изменений, характерных для какого-либо воспалительного процесса, не были обнаружены ДНК возбудителей нейроинфекций, в том числе туберкулеза. При МСКТ головного мозга в 4 случаях обнаружены единичные образования, кольцевидно накапливающие контраст, с перифокальным отеком, в 1 случае – 2 гиподенсивных образования различных размеров. У 3 больных размер образования превышал 5 см, у 2 составил менее 3 см. До операции в соответствии с анамнестическими данными о лекарственной чувствительности МБТ проводилось противотуберкулезное лечение длительностью не менее 2 мес без тенденции к уменьшению размеров образований.

У 5 больных проведено 6 операций по поводу локальных форм туберкулеза, для чего они были переведены в нейрохирургическое отделение ИОКБ. Небольшие образования были удалены сразу. Гистологическая картина соответствовала соединительной ткани с густой лимфоидной инфильтрацией, пролиферацией фибробластов, эпителиоидно-клеточными гранулемами без некрозов с редкими гигантскими многоядерными клетками, без МБТ в зоне воспаления. Дальнейшее лечение в противотуберкулезном учреждении осуществлялось по прежним схемам химиотерапии, дало выраженный положительный клинический эффект, привело к исчезновению неврологической симптоматики.

У пациентов с абсцессами размером >5 см сначала проводили пункционную биопсию образований для максимальной эвакуации жидкого содержимого абсцесса, уточнения диагноза и выбора тактики дальнейшего ведения. Выделенные штаммы обладали множественной

лекарственной устойчивостью к противотуберкулезным препаратам 1-го ряда. Это потребовало изменения схемы противотуберкулезного лечения, и после 1 мес антибактериальной подготовки по новым схемам стало возможным радикальное удаление тех абсцессов, размер которых по данным контрольной МСКТ восстановился после частичной эвакуации содержимого. При гистологическом исследовании удаленных образований были выявлены участки некроза в сформированной соединительнотканной капсуле с выраженной лимфоидной инфильтрацией стенки. Участки некроза содержали большое количество МБТ. Дальнейшее лечение осуществлялось в условиях противотуберкулезного стационара и дало хороший эффект.

ОБСУЖДЕНИЕ

Далеко не во всех случаях гидроцефалии, развившейся в качестве осложнения туберкулеза ЦНС, ВПШ улучшает состояние пациента, что освещено в ряде исследований [6, 9, 10, 21]. Это подтверждается и нашими наблюдениями: исход заболевания был неблагоприятным при резистентности МБТ к химиотерапии. У ВИЧ-инфицированных больных результаты особенно неутешительны [8, 21, 22, 23]. Поэтому мы тщательно отбирали пациентов для шунтирования. Особое внимание обращали на наличие плеоцитоза, который, по данным М. Aslam и соавт., является предиктором неблагоприятного исхода ВПШ при туберкулезном менингите [4]. У большинства обследованных нами пациентов гидроцефалия сопровождалась выраженным плеоцитозом, поскольку это осложнение развивалось на ранних этапах заболевания. Тем не менее мы согласны с мнением М. Aslam и соавт. о том, что чаще всего на фоне туберкулеза ЦНС развивается комбинация окклюзионной и дисрезорбтивной гидроцефалии. Поэтому при появлении признаков окклюзии можно надеяться на большую вероятность положительного исхода ВПШ даже при наличии выраженного плеоцитоза. С другой стороны, сброс спинномозговой жидкости в обход естественных ликворопроводящих путей приводит к замедлению циркуляции ликвора на уровне водопровода и большой затылочной цистерны, что способствует возникновению фиброзного рубца в водопроводе и выходном отделе IV желудочка и формированию блока. Поэтому сам факт ВПШ при сохраняющемся вялотекущем туберкулезном воспалении в оболочках головного мозга может способствовать переходу дисрезорбтивной гидроцефалии в окклюзионную. Наши рассуждения по этому вопросу иллюстрирует следующий клинический пример.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 1

Пациентка С., 37 лет, поступила в ИОКТБ 31.05.2017. Из анамнеза известно, что в 2016 г. перенесла милиарный туберкулез легких, селезенки, внутрибрюшных и забрюшинных лимфатических узлов. Тогда же

выявлена ВИЧ-инфекция и начата ВААРТ. Проходила противотуберкулезное лечение препаратами 1-го ряда, которое привело к полному рассасыванию туберкулезных очагов. В феврале 2016 г. стала повышаться температура, появились головные боли, отмечена ригидность затылочных мышц. В анализе спинномозговой жидкости уровень белка составил 1,6 г/л, хлоридов — 114,8 ммоль/л, цитоз — 57 клеток в 3 полях зрения (лимфоциты 96 %, нейтрофилы 4 %), выявлена ДНК МБТ. При МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием визуализированы множественные очаги воспаления с нечеткими, размытыми контурами, накапливающие контраст по периферии. Начато лечение по поводу туберкулезного менингоэнцефалита. На фоне лечения сначала отмечалось некоторое улучшение общего состояния, но цитоз в анализе спинномозговой жидкости 20.07.2017 возрос до 565 кл/мкл, нейтрофилы составили 69 %. МСКТ головного мозга от 21.07.2017 продемонстрировала нарастание дисрезорбтивной внутренней гидроцефалии, в начале августа 2017 г. появились когнитивные нарушения, шаткость при ходьбе, недержание мочи.

Консервативное лечение продолжено до уменьшения выраженности воспалительных изменений в анализе ликвора: к 10.08.2017 цитоз снизился до 328 кл/мкл. Проведен тар-тест, результат которого был положительным. 23.08.17 выполнено ВПШ. Использована шунтирующая система OSV II с регуляцией давления по потоку (Integra). При МСКТ головного мозга от 30.08.17 признаки гидроцефалии не выявлены. Клинически отмечен регресс синдрома Хакима—Адамса. К октябрю 2017 г. купированы остальные неврологические проявления менингоэнцефалита и интоксикационный синдром. В анализе спинномозговой жидкости от 12.10.2017 — снижение цитоза до 35 кл/мкл.

Во 2-й половине ноября 2017 г. состояние пациентки снова стало быстро ухудшаться, усилились нарушения когнитивных и тазовых функций. Больную наблюдали фтизиатры. Выполнена МСКТ головного мозга (рис. 3), по результатам которой рентгенологи констатировали прогрессирование воспалительного процесса в веществе и оболочках мозга, значительное нарастание выраженности внутренней гидроцефалии. Но рентгенолог не описал дислокацию вентрикулярного конца системы из желудочка в вещество мозга, в зоне коллатерального треугольника осталась часть катетера длиной менее 10 мм, а IV желудочек сильно расширился. За неполных 3 мес гидроцефалия перешла в окклюзионную форму, окклюзия возникла в выходных отверстиях IV желудочка, миндалины опустились на уровень дуги атланта. Через 3 дня наступила смерть от осевой дислокации мозга в большое затылочное отверстие.

По данным литературы, биопсия головного мозга применяется у больных с ВИЧ-инфекцией в целях дифференциальной диагностики. В нашем исследовании биопсия выполнена при отсутствии типичных клинико-лабораторных признаков заболевания, когда

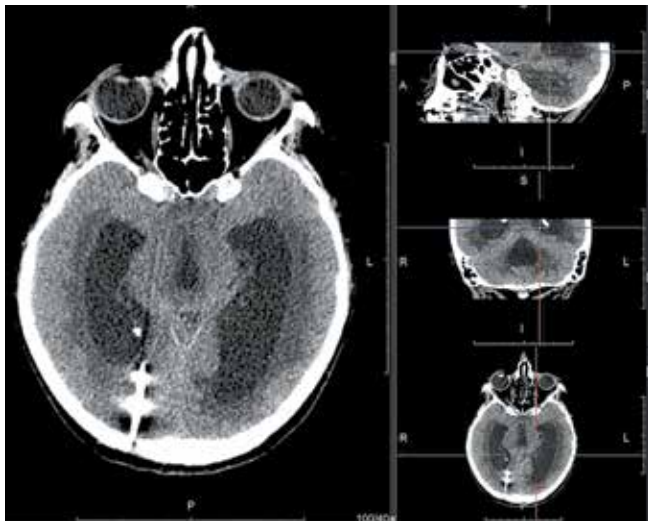


Рис. 3. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациентки С. Внутренняя гидроцефалия. Дислокация вентрикулярного конца шунтирующей системы из желудочка в вещество мозга

Fig. 3. Patient C. Multislice computed tomography scan of the brain. Internal hydrocephalus. The ventricular end of the shunt is dislocated from the ventricle to the brain substance

изменения на МРТ и МСКТ не могли быть однозначно интерпретированы в пользу опухолевого процесса или энцефалитов различной этиологии. Дифференциально-диагностический ряд включал опухолевое поражение головного мозга и некротические энцефалиты различной природы (туберкулезный, токсоплазменный, грибковый), имеющие сходную лучевую картину. С учетом морфологических особенностей туберкулеза, протекающего на фоне иммунодефицита (без образования гранулем), результаты биопсии далеко не всегда позволяют осуществить гистологическую верификацию диагноза. Однако вероятность обнаружения возбудителя энцефалита при биопсии образований головного мозга оказалась достаточно высокой — 71,4 %. Возможность использования биопсии головного мозга для верификации патологических процессов в ЦНС у пациентов с ВИЧ-инфекцией демонстрирует следующий клинический пример.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 2

Пациент 3., 27 лет, поступил в ИОКТБ 15.06.2016 в состоянии глубокого оглушения. Из анамнеза выяснено, что в декабре 2015 г. у пациента был выявлен инфильтративный туберкулез легких с бактериовыделением, лекарственная чувствительность МБТ была сохранена. ВИЧ-инфицирован. В течение 4 мес лечился в стационаре, затем в амбулаторных условиях, категорически отказался от приема ВААРТ. На момент настоящего обращения принимал противотуберкулезные препараты. В течение последних 2 нед жаловался на головные боли, повышение температуры до 38 °С, затем родственники стали отмечать неадекватность поведения пациента. В течение последних 3 дней перед госпитализацией нара-



Рис. 4. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациента 3. Абсцесс базальных ядер слева

Fig. 4. Patient 3. Multislice computed tomography scan of the brain. Left-sided abscess in the basal nuclei

стала слабость в правых конечностях. Накануне обращения за медицинской помощью утратил сознание. Родственники вызвали бригаду «скорой помощи», которая доставила пациента в приемный покой центральной районной больницы. При МСКТ был выявлен абсцесс базальных ядер слева (рис. 4), в анализе ликвора уровень белка составил 1,0 г/л, сахара — 5,5 ммоль/л, цитоз — 6 кл/мкл (лимфоциты 100 %). С подозрением на туберкулез ЦНС доставлен в ИОКТБ.

Осмотрен нейрохирургом. С учетом дислокации структур головного мозга принято решение об экстренной операции — дренировании абсцесса.

17.06.2016 после выбора оптимальной траектории введения пункционной иглы под контролем МСКТ была предпринята попытка аспирировать содержимое абсцесса. Однако был получен всего 1 мл очень вязкого гноя, который был взят на анализ. Эффект декомпрессии достигнут не был. В полученном материале не были найдены МБТ, зато была обнаружена ДНК токсоплазмы. Это позволило кардинально изменить антибактериальную терапию: назначен ко-тримоксазол. Осложнения в ходе операции и в послеоперационном периоде не зафиксированы.

Радикальные операции по удалению локальных туберкулезных образований в головном мозге показаны только при неэффективности их консервативного лечения. Мы считаем, что основным условием для успешного проведения подобной операции, помимо единичности образований, является формирование соединительнотканной капсулы вокруг абсцесса, что хотя и делает возбудителя малодоступным для антибактериальной терапии, но зато позволяет максимально бережно удалить образование с сохранением целостности здоровых тканей. МСКТ-признак формирования такой капсулы — исчезновение перифокального отека вокруг очагового образования, которое определялось к моменту операции у всех наших пациентов. Продемонстрировать описанную тактику, а также возможность использования биопсии туберкулезных

абсцессов головного мозга для коррекции противотуберкулезной химиотерапии позволяют следующие клинические примеры.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 3

Пациент Б., 31 год, поступил в ИОКТБ 15.03.2012. Из анамнеза известно, что в течение 5 лет наблюдается по поводу ВИЧ-инфекции. В 2009 г. был выявлен диссеминированный туберкулез легких без бактериовыделения, по поводу которого проходил лечение в противотуберкулезном стационаре препаратами 1-го ряда. Лечение было эффективным и закончилось выздоровлением. В 2010 г. появились жалобы на головную боль, головокружение. При МРТ головного мозга обнаружены очаговые изменения в полусферах головного мозга. Проходил обследование в различных лечебных учреждениях, однако диагноз верифицирован не был. Летом 2010 г. в связи с глубоким иммунодефицитом (количество лимфоцитов CD4+ было снижено до $0,08 \times 10^9/\text{л}$) начал прием ВААРТ. Сохранялись эпилептические приступы с частотой 1 раз в месяц.

В январе 2012 г. появились правосторонний парез, субфебрильная температура, ночные головные боли, стало ухудшаться зрение. Поступил на обследование в ИОКТБ. На МСКТ головного мозга от 05.02.12 — картина множественных кистозно-паренхиматозных образований мозга, асимметричная внутренняя гидроцефалия, диффузный отек мозга (рис. 5). Состав спинномозговой жидкости соответствовал норме, результат анализа на нейроинфекции был отрицательным.

Для уточнения этиологии процесса 08.02.12 выполнена пункционная биопсия одного из образований мозга, получено жидкое содержимое желтого цвета, при цитологическом исследовании которого определялись бес-



Рис. 5. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациента Б. с контрастированием (внутривенным введением омнипак). Множественные кистозно-паренхиматозные образования, асимметричная дислокационная внутренняя гидроцефалия, диффузный отек мозга

Fig. 5. Patient Б. Contrast-enhanced multislice computed tomography scan of the brain (intravenous administration of omnipak). Multiple cystic parenchymatous formations, asymmetric dislocation internal hydrocephalus, diffuse cerebral edema

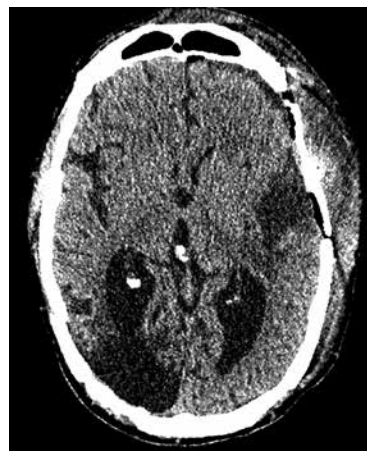


Рис. 6. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациента Б. с контрастированием (внутривенным введением омнипак). Состояние после удаления туберкулезных абсцессов теменной доли справа и височной доли слева. В месте оперативного вмешательства сформировались кисты

Fig. 6. Patient Б. Contrast-enhanced multislice computed tomography scan of the brain (intravenous administration of omnipak) after removal of tuberculous abscesses from the right parietal lobe and left temporal lobe. Cysts have formed at the site of surgery

структурные массы, немногочисленные измененные эритроциты. При исследовании биопсийного материала методом люминесцентной микроскопии найдены МБТ в большом количестве. При посеве биоптата получен обильный рост МБТ с множественной лекарственной резистентностью к изониазиду, рифампицину, стрептомицину, этамбутолу.

В течение 1 мес пациент принимал противотуберкулезные препараты, выбранные в соответствии с результатами посева на чувствительность. На фоне лечения размер образований не уменьшался, но зона перифокального отека вокруг них значительно сократилась. В дальнейшем пациент был переведен в нейрохирургическое отделение ИОКТБ, где проведена двухэтапная операция (04.03.12. и 29.04.12) с целью удаления образований головного мозга (рис. 6).

При гистологическом исследовании 1-го удаленного образования были выявлены участки некроза в соединительнотканной капсуле с воспалительной инфильтрацией вокруг, содержащие большое количество МБТ. Морфологическая картина 2-го удаленного узла соответствовала волокнистой соединительной ткани с очагами коллагенового склероза, центральным коагуляционным некрозом, густой воспалительной инфильтрацией тканей лимфоцитами, фибробластами, небольшим количеством нейтрофилов, эпителиоидными клетками. Найдены МБТ в большом количестве.

Выписан из ИОКТБ 24.06.2012 в удовлетворительном состоянии для продолжения лечения в амбулаторных условиях. На момент выписки жалоб не предъявлял, температура тела нормализовалась. При дальнейшем наблюдении в течение 5 лет признаков обострения туберкулезного процесса не выявлено.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 4

Пациент М., 42 лет, поступил в ИОКТБ 28.01.2016 с жалобами на головные боли. Из анамнеза известно, что наблюдается по поводу ВИЧ-инфекции в течение 7 лет. В декабре 2014 г. поставлен диагноз инфильтративного туберкулеза средней доли правого легкого с бактериовыделением. Лекарственная чувствительность возбудителя была сохранена. В процессе лечения наблюдалась положительная динамика, бактериовыделение прекратилось, инфильтрация разрешилась. В июне 2015 г. начал прием ВААРТ. В октябре 2015 г. появились головные боли, принимал обезболивающие средства, без эффекта. В январе 2016 г. обратился к врачу, при МСКТ выявлен абсцесс теменно-затылочной области справа. Направлен на стационарное дообследование в ИОКТБ 01.02.2016. В анализе ликвора от 05.02.16, проведенном в ИОКТБ: уровень белка – 0,6 г/л, сахара – 3,5 ммоль/л, хлоридов – 130 мкмоль/л, цитоз – 4 кл/мкл (лимфоциты 95 %, нейтрофилы 5 %). При исследовании ликвора на нейроинфекции методом ПЦР получен отрицательный результат. МБТ и банальная микрофлора в ликворе также не были обнаружены.

Начато лечение в соответствии с анамнестическими данными о чувствительности МБТ. Через 1 мес лечения при контрольной МСКТ выявлено небольшое уменьшение выраженности отека ткани мозга, незначительное уменьшение размеров образования. Для уточнения этиологии патологического процесса и тактики дальнейшего ведения было принято решение о проведении пункционной биопсии образования. Для этого пациент переведен в нейрохирургическое отделение ОКБ, где при МРТ головного

мозга в капсуле абсцесса и перифокальной зоне визуализированы еще 6 мелких абсцессов (рис. 7).

В связи с этим планируемую биопсию пришлось заменить радикальной операцией – костно-пластической трепанацией черепа под нейронавигационным контролем с удалением абсцесса с капсулой по перифокальной зоне ультразвуковым аспиратором. На момент оперативного вмешательства зона перифокального отека вокруг абсцесса при нейровизуализации сохранялась. Выделенный из полученного материала штамм МБТ исследован на чувствительность методом ПЦР и посевами, определена лекарственная устойчивость к препаратам 1-го ряда. Схема противотуберкулезной терапии изменена в соответствии с полученными данными уже в послеоперационном периоде. Вероятно, предоперационная антибактериальная подготовка без учета данных о лекарственной чувствительности возбудителя оказалась недостаточной. При контрольной МСКТ через 1 мес лечения в условиях ИОКТБ в месте оперативного вмешательства сформировался новый абсцесс (рис. 8). Однако через 2 мес химиотерапии в новом режиме произошло значительное сокращение объема инсульта, через 6 мес на месте абсцесса образовался рубец.

Таким образом, проблема туберкулезных образований головного мозга в нейрохирургии становится все более актуальной для регионов с высоким распространением ВИЧ-инфекции. Проведенное исследование, несмотря на значительный временной промежуток охвата, является небольшим по объему и не может претендовать на глобальность результатов и выводов по этой проблематике. Тем не менее нам удалось выявить ряд дополняющих общепринятые показаний и условий для проведения различного

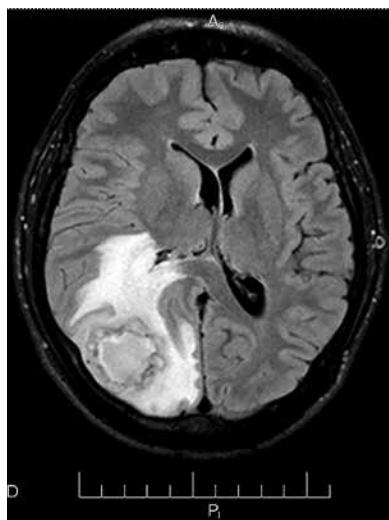


Рис. 7. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациента М. Единичное образование размером более 5 см в затылочно-теменной области справа. Формирование метастатических абсцессов в стенке основного абсцесса. Зона перифокального отека вокруг образования

Fig. 7. Patient M. Magnetic resonance image of the brain. A single formation greater than 5 cm is observed in the right occipitoparietal region. Metastatic abscesses are forming in the wall of the main abscess. Perifocal edema around the formation



Рис. 8. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациента М. с контрастированием (внутривенным введением омнипак). Формирование нового туберкулезного абсцесса в месте оперативного вмешательства

Fig. 8. Patient M. Contrast-enhanced multislice computed tomography scan of the brain (intravenous administration of omnipak). Formation of a new tuberculosis abscess at the surgical site

вида нейрохирургических вмешательств при туберкулезе ЦНС у ВИЧ-инфицированных пациентов.

ВЫВОДЫ

1. ВПШ однозначно показано при окклюзионной гидроцефалии, осложнившей туберкулез ЦНС при ВИЧ-инфекции. При дисрезорбтивной гидроцефалии у пациентов с сочетанной патологией условиями для ВПШ являются отсутствие уменьшения выраженности гидроцефалии в ходе консервативного лечения, снижение плеоцитоза ликвора под действием химиотерапии и положительный результат тар-теста.
2. Биопсия головного мозга при ВИЧ-инфекции при недостаточности других диагностических средств показана с целью уточнения диагноза и определения спектра лекарственной чувствительности возбудителя для коррекции химиотерапии.
3. Условиями для радикального удаления туберкулезных образований головного мозга при ВИЧ-инфекции являются отсутствие тенденции к уменьшению размеров образований под действием химиотерапии, назначенной с учетом спектра лекарственной чувствительности возбудителя, длительностью не менее 2 мес, исчезновение зоны перифокального отека вокруг очага в головном мозге.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Мирсадыков Д.А., Абдумажитова М.М., Якуббеков Т.Ю. и др. Коррекция гидроцефалии, обусловленной туберкулезом. Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова 2012;4(4):56–61. [Mirsadykov D.A., Abdumazhitova M.M., Yakubbekov T.Yu. et al. Treatment of hydrocephalus caused by tuberculosis. Rossiyskiy neyrokhirurgicheskiy zhurnal im. A.L. Polenova = Russian Neurosurgical Journal n. a. A.L. Polenov 2012;4(4):56–61. (In Russ.)].
2. Agrawal D., Gupta A., Mehta V.S. Role of shunt surgery in pediatric tubercular meningitis with hydrocephalus. Indian Pediatr 2005;42(3):245–50. PMID: 15817972.
3. Arimoto A., Yoshioka H., Kinara M. et al. Tuberculous meningitis with hydrocephalus contribution of PCR assay of CSF before VP shunting. Childs Nerv Syst 1998;14(9):623–6. PMID: 9840362.
4. Aslam M., Khan A.A., Udin M. et al. Ventriculoperitoneal shunt for hydrocephalus secondary to tuberculous meningitis: effects of response to variables on short term outcome. Pak J Surg 2010;26(4):284–90.
5. Chan K.H., Cheung R.T., Fong C.Y. et al. Clinical relevance of hydrocephalus as a presenting feature of tuberculous meningitis. QJM 2003;96(9):643–8. PMID: 12925719.
6. Kankane V.K., Gupta T.K., Jaiswal G. Outcome of ventriculoperitoneal shunt surgery, without prior placement of external ventricular drain in Grades III and IV patients of tubercular meningitis with hydrocephalus: A single institution's experience in the pediatric population and review of literature. J Pediatr Neurosci 2016;11(1):35–41. DOI: 10.4103/1817-1745.181265. PMID: 27195031.
7. Peng J., Deng X., He F. et al. Role of ventriculoperitoneal shunt surgery in grade IV tubercular meningitis with hydrocephalus. Childs Nerv Syst 2012;28(2):209–15. DOI: 10.1007/s00381-011-1572-0. PMID: 21909965.
8. Rajshekhar V. Surgery for brain tuberculosis: a review. Acta Neurochir (Wien) 2015;157(10):1665–78. DOI: 10.1007/s00701-015-2501-x. PMID: 26170188.
9. Savardekar A., Chatterji D., Singhi S. et al. The role of ventriculoperitoneal shunt placement in patients of tubercular meningitis with hydrocephalus in poor neurological grade: a prospective study in the pediatric population and review of literature. Childs Nerv Syst 2013;29(5):719–25. DOI: 10.1007/s00381-013-2048-1. PMID: 23404292.
10. Srikantha U., Morab J.V., Sastry S. et al. Outcome of ventriculoperitoneal shunt placement in Grade IV tubercular meningitis with hydrocephalus: a retrospective analysis in 95 patients. Clinical article. J Neurosurg Pediatr 2009;4(2):176–83. DOI: 10.3171/2009.3.PEDS08308. PMID: 19645554.
11. Bishburg E., Sunderam G., Reichman L.B., Kapila R. Central nervous system tuberculosis with the acquired immunodeficiency syndrome and its related complex. Ann Intern Med 1986;105(2):210–3. PMID: 3729203.
12. Jung E.K., Chang J.Y., Lee Y.P. et al. A case of disseminated multidrug-resistant tuberculosis involving the brain. Infect Chemother 2016;48(1):41–6. DOI: 10.3947/ic.2016.48.1.41. PMID: 27104015.
13. Lesprit P., Zagdanski A.M., de La Blanchardière A. et al. Cerebral tuberculosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Report of 6 cases and review. Medicine (Baltimore) 1997;76(6):423–31. PMID: 9413428.
14. Takeshima H., Kawahara T., Kuratsu J. Multiple meningeal tuberculomas recurring after 18-month anti-tuberculous chemotherapy – case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 2004;44(3):133–7. PMID: 15095967.
15. Vidal J.E., Hernández A.V., Oliveira A.C. et al. Cerebral tuberculomas in AIDS patients: a forgotten diagnosis. Arq Neuropsiquiatr 2004;62(3B):793–6. DOI: /S0004-282X2004000500010. PMID: 15476071.
16. Tewary R.K., O'Sullivan M.G., Ali T.A., O'Sullivan P.G. Intracranial tuberculoma – a diagnostic dilemma. J Laryngol Otol 2005;119(6):486–8. DOI: 10.1258/0022215054273061. PMID: 15992480.
17. Улитин А.Ю., Олюшин В.Е., Размоглова О.Ю. и др. Туберкулема головного мозга: клинический случай и обзор литературы. Нейрохирургия 2007;(1):40–4. [Ulitin A.Y., Olyushin V.E., Razmogolova O.Y. et al. Cerebral tuberculoma: a clinical case and review of literature. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2007;(1):40–4. (In Russ.)].
18. Sharma M., Velho V., Kharosekar H. A rare case of an isolated intraventricular tuberculoma with a dismal outcome: an unusual location of a common pathology and lessons learnt. Indian J Tuberc 2014;61(2):166–70. PMID: 25509942.
19. Yadegarynia D., Merza M.A., Sali S., Seghatoleslami Z.S. Multiple intracranial tuberculomas in a post-kidney transplant patient. Saudi J Kidney Dis Transpl 2016;27(1):135–8. DOI: 10.4103/1319-2442.174163. PMID: 26787580.
20. Филиппова Т.П., Новицкая О.Н., Быков Ю.Н., Корнилова З.Х. ВИЧ-ассоциированный туберкулез центральной нервной системы

в регионе с высоким уровнем распространения туберкулеза и ВИЧ-инфекции. М.: Р. Валент, 2012. 132 с. [Filippova T.P., Novitskaya O.N., Vykov Yu.N., Kornilova Z.Kh. HIV-associated tuberculosis of the central nervous system in a region with high prevalence of tuberculosis and HIV infection. Moscow: R. Valent, 2012. 132 p. (In Russ.)].

21. Rajshekhar V. Management of hydrocephalus in patients with tuberculous meningitis. *Neurol India* 2009;57(4):368–74. DOI: 10.4103/0028-3886.55572. PMID: 19770534.

22. Nadvi S.S., Nathoo N., Annamalai K. et al. Role of cerebrospinal fluid shunting for human immunodeficiency virus-positive patients with tuberculous meningitis and hydrocephalus. *Neurosurgery* 2000;47(3):644–9. PMID: 10981752.

23. Sharma R.M., Pruthi N., Arimappamagan A. et al. Tubercular meningitis with hydrocephalus with HIV co-infection: role of cerebrospinal fluid diversion procedures. *J Neurosurg* 2015;122(5):1087–95. DOI: 10.3171/2014.12.JNS14257. PMID: 25679277.

Вклад авторов

С.И. Петров: разработка дизайна исследования, проведение операций, анализ полученных данных, написание текста статьи;
 О.Н. Новицкая: обзор публикаций по теме статьи, получение данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста статьи.

Authors' contributions

S.I. Petrov: developing the research design, performing surgical operations, analysis of the obtained data, article writing;
 O.N. Novitskaya: reviewing of publications of the article's theme, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

С.И. Петров / S.I. Petrov: <https://orcid.org/0000-0002-5132-5417>
 О.Н. Новицкая / O.N. Novitskaya: <https://orcid.org/0000-0002-5940-4283>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Информированное согласие. Все пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Informed consent. All patients gave written informed consent for the publication of their data.

Статья поступила: 20.01.2018. Принята к публикации: 04.07.2018.

Article received: 20.01.2018. Accepted for publication: 04.07.2018.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВИЧНОГО ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ ТРОМБЭКСТРАКЦИИ НА ФОНЕ АДЬЮВАНТНОЙ СИСТЕМНОЙ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

С.П. Семитко^{1,2}, А.И. Аналеев², В.П. Климов², А.В. Азаров¹, А.Е. Ванюков¹,
Е.Н. Дашченко², П.А. Болотов², А.Д. Серопегин²

¹ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации ФМБА России»; Россия, 125371 Москва, Волоколамское шос., 91;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева Департамента здравоохранения г. Москвы»;
Россия, 127644 Москва, ул. Лобненская, 10

Контакты: Сергей Петрович Семитко semitko@mail.ru

Цель исследования – ретроспективное сравнительное изучение ближайших ангиографических и клинических результатов эндоваскулярного лечения ишемического инсульта у пациентов, имевших противопоказания к назначению адьювантной тромболитической терапии (ТЛТ), и пациентов, прошедших комбинированное лечение (ТЛТ + тромболитизис/тромбэкстракция).

Материалы и методы. С 2016 по 2018 г. у 48 больных с острым инсультом в пределах 4,5 ч от начала заболевания выполнена селективная церебральная ангиография для решения вопроса о возможности эндоваскулярного лечения. Основным показанием была окклюзия крупного интракраниального сосуда (внутренней сонной артерии или средней мозговой артерии на уровне сегментов М1–М2) по данным мультиспиральной компьютерной томографии. При отсутствии противопоказаний назначали ТЛТ и выполняли селективную ангиографию и тромбаспирацию/тромбэкстракцию. У 5 (10,4 %) больных на фоне ТЛТ не было обнаружено окклюзии интракраниального сосуда, что было интерпретировано как доказательство ее эффективности, эти больные исключены из дальнейшего анализа.

Результаты. В группу комбинированного лечения (ТЛТ + эндоваскулярная процедура) вошли 18 пациентов, в группу эндоваскулярного лечения без ТЛТ – 25. Тяжесть инсульта у пациентов, которым было отказано в проведении ТЛТ, была объективно больше, что обусловило статистически худший прогноз, чем у пациентов, которым была назначена ТЛТ. Однако после эндоваскулярной процедуры (которая была по ряду косвенных критериев более успешной) клинические показатели обеих групп сравнялись. У пациентов, перенесших эндоваскулярное вмешательство без ТЛТ, тромбаспирация чаще оказывалась эффективной, реже использовались дорогостоящие инструменты для тромбэкстракции, уменьшилось число попыток тромбэкстракции с использованием стент-ретривера и реже наблюдалась эмболизация дистального русла.

Заключение. Можно предположить, что при возможности выполнить эндоваскулярное вмешательство без ТЛТ и без дополнительных затрат времени на транспортировку оно может быть методом выбора, обеспечивающим равную или, возможно, большую эффективность и безопасность лечения в сравнении с таковыми при вмешательстве на фоне ТЛТ. Требуется дальнейшее накопление опыта и дополнительные исследования, которые помогут бы уточнить значение обоих методов.

Ключевые слова: ишемический инсульт, стент-ретривер, тромбаспирация, тромболитическая терапия

Для цитирования: Семитко С.П., Аналеев А.И., Климов В.П. и др. Сравнительные результаты первичного эндоваскулярного лечения и проведения процедуры тромбэкстракции на фоне адьювантной системной тромболитической терапии у больных с острым ишемическим инсультом. *Нейрохирургия* 2018;20(3):49–56.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-49-56

Results of primary endovascular treatment compared to endovascular treatment combined with intravenous thrombolysis in patients with stroke

S.P. Semitko^{1,2}, A.I. Analeev², V.P. Klimov², A.V. Azarov¹, A.E. Vanyukov¹, E.N. Dashchenko², P.A. Bolotov², A.D. Seropegin²

¹Institute for Improvement of Professional Skill, Federal Medico-Biological Agency of Russia;
91 Volokolamskoye Shosse, Moscow 125371, Russia;

²Moscow City Hospital n. a. V.V. Veresaev, Moscow Health Department; 10 Lobnenskaya St., Moscow 127644, Russia

The study objective is to investigate immediate angiographic and clinical results of endovascular treatment of ischemic stroke in patients who had contraindications to the appointment of adjuvant thrombolytic therapy (TLT), and patients who underwent combined treatment (TLT + thrombolysis/thrombextraction).

Materials and methods. From 2016 to 2018, selective cerebral arteriography was performed in 48 patients with acute stroke within 4.5 hours from the onset of the disease to ascertain the possibility of endovascular treatment. The main indication was occlusion of a large intracranial vessel (internal carotid artery or middle cerebral artery at the level of M1–M2 segments) according to multislice computed tomography. In the absence of contraindications, TLT was prescribed and selective angiography and thrombaspersion/thrombextraction were performed. In 5 (10.4 %) patients with TLT no occlusion of the intracranial vessel was found, it was interpreted as evidence of effectiveness, these patients were excluded from further analysis.

Results. The group of combined treatment (TLT + endovascular procedure) included 18 patients, the group of endovascular treatment without TLT – 25. The severity of stroke in patients who were denied TLT was objectively heavier, which led to a statistically worse prognosis than in patients who were assigned TLT. However, after the endovascular procedure (which was more successful according to a number of indirect criteria), the clinical characteristics of both groups were similar. In patients undergoing endovascular intervention without TLT, thrombaspersion often proved to be an effective, rarely used expensive tools to thrombextraction, decreased the number of attempts of thrombextraction using a stent retriever and there were rare cases of embolization of the distal territory.

Conclusion. If it is possible to perform endovascular intervention without TLT and without additional time spent on transportation, it can be a method of choice, providing equal or possibly greater efficacy and safety of treatment in comparison with TLT. Further experience and further research is needed to clarify the value of both methods.

Key words: ischemic stroke, stent retriever, thrombaspersion, intravenous thrombolysis

For citation: Semitko S.P., Analeev A.I., Klimov V.P. et al. Results of primary endovascular treatment compared to endovascular treatment combined with intravenous thrombolysis in patients with stroke. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(3):49–56.

ВВЕДЕНИЕ

Ежегодно в мире регистрируется более 12 млн инсультов. Ишемический инсульт (ИИ) составляет около 80 % всех случаев заболевания, являясь 2-й по частоте причиной смерти и одной из основных причин тяжелой инвалидизации населения. Чаще всего ИИ развивается вследствие острой тромботической или тромбоэмболической окклюзии интракраниальной артерии, что делает восстановление кровотока и реперфузию критически ишемизированного участка мозговой ткани основой патогенетического лечения.

До настоящего времени «золотым стандартом» лечения ИИ, доказавшим свою эффективность, считается системная тромболитическая терапия (ТЛТ) с использованием рекомбинантного активатора тканевого плазминогена алтеплазы. Однако этот метод имеет целый ряд серьезных ограничений. Во-первых, терапевтическое окно для тромболизиса, по общим представлениям, составляет не более 4,5 ч от начала развития ИИ. Во-вторых, эффективность ТЛТ тем ниже, чем крупнее целевой сосуд и массивнее тромбоз. В-третьих, на фоне тромболизиса высока угроза развития как геморрагической трансформации очага поражения, так и системных геморрагических осложнений. При этом суперселективное введение не оправдало ожиданий ввиду аккумуляции возможных рисков инвазивного доступа и тромболитической терапии без статистически значимого увеличения эффективности.

Идеологически стратегии лечения ИИ во многом развивались по той же спирали, что и стратегии инвазивного лечения острого инфаркта миокарда. Так, начиная с 2004 г. метод эндоваскулярной тромбэкстракции входит в круг конкурирующих подходов и по-

степенно доказывает свою эффективность. Внедрение эндоваскулярной тромбэкстракции позволило расширить терапевтическое окно и увеличило частоту успешных реперфузий, что положительно отразилось на исходах заболевания и прогнозе.

В настоящее время частота успешной реперфузии при эндоваскулярном лечении ИИ с помощью современных устройств в высокоспециализированных стационарах превышает 90 %. Но несмотря на достоинства эндоваскулярного метода, ТЛТ по-прежнему входит в стандарты лечения ИИ и рутинно назначается всем пациентам, поступившим с ИИ в пределах терапевтического окна, при отсутствии противопоказаний, хотя в целом ряде исследований (ESCAPE, SWIFT PRIME, REVASCAT, MR CLEAN) продемонстрировано, что восстановление кровотока на фоне ТЛТ на момент выполнения селективной ангиографии наблюдается довольно редко – в 3–7 % случаев [1].

С учетом известных рисков и стоимости ТЛТ все чаще поднимается вопрос о целесообразности рутинного назначения ТЛТ пациентам, которые находятся в специализированных стационарах, где возможно выполнение первичного эндоваскулярного вмешательства. Этому вопросу посвящен ряд ретроспективных исследований зарубежных авторов, опубликовавших свои выводы в 2016–2017 гг. [2–6]. В ретроспективном анализе J.M. Coutinho и соавт. сравнивались группы эндоваскулярного и так называемого фармакоинвазивного (комбинированного) лечения с использованием ТЛТ. В итоге не было выявлено статистически значимых различий ни в частоте клинических исходов, ни в параметрах выполнения эндоваскулярной процедуры: в количестве пассажей стент-ретривера, в частоте

развития эмболии так называемых новых территорий [2]. Следует отметить, что анализ выполнялся на основе данных 2010–2012 гг., когда использовались устройства и методики, отличные от тех, которыми мы располагаем сегодня.

В сходном ретроспективном анализе A. Broeg-Morvay и соавт. (данные 2010–2014 гг.) также не обнаружено статистически значимых различий между 2 группами в частоте клинических исходов и развития внутримозговых кровоизлияний [3]. Сходные данные были опубликованы S. Bellwald и соавт. [4]. Справедливости ради необходимо упомянуть, что G. Merlino и соавт. [5], P. Guedin и соавт. [6] указали на мнимость преимуществ фармакоинвазивного метода перед эндоваскулярным. Диссонанс полученных результатов с общепринятым подходом и достигнутый за последние несколько лет значительный прогресс в техническом оснащении эндоваскулярных процедур еще раз подтверждают необходимость продолжения детального изучения этой проблемы [7–9].

Цель нашего исследования – ретроспективное сравнительное изучение ближайших ангиографических и клинических результатов эндоваскулярного лечения ИИ у пациентов, имевших противопоказания к назначению адьювантной ТЛТ, и пациентов, прошедших комбинированное лечение (тромболизис + тромбэкстракция). Во всех случаях лечение соответствовало существующим сегодня рекомендациям.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В период с 2016 по 2018 г. у 48 больных с острым ИИ была выполнена селективная церебральная ангиография для решения вопроса о возможности эндоваскулярного лечения. Вмешательства выполнялись на базе отделений рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГКБ им. В.В. Вересаева (Москва), ГКБ № 52 (Москва), Мытищинской ГКБ в пределах 4,5 ч от начала заболевания. Основным критерием отбора больных для инвазивной ангиографии была подтвержденная по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) окклюзия крупного интракраниального сосуда (внутренней сонной артерии или средней мозговой артерии на уровне сегментов М1–М2). Все больные при отсутствии противопоказаний получали ТЛТ (алтеплазу в стандартной дозе) и направлялись в рентгенооперационную, где выполнялась селективная ангиография и тромбаспирация/тромбэкстракция по принятой к клинике методике. Для эндоваскулярного лечения использовались стент-ретриверы 3 доступных систем: Trevo (Stryker, США), pREset (Phenox, Германия), Eric (Microvention-Terumo) и широкопросветные аспирационные катетеры ACE68 (Penumbra, США). Активно использовалась комбинация этих методов в варианте Solumbra и др. Эндоваскулярное лечение считали эффективным, если после него оценка кровотока достигала степеней 2b

или 3 по ангиографической шкале тромболизиса при инфаркте мозга ТICI (Thrombolysis in Cerebral Infarction). Процедуру выполняли без введения антикоагулянтов. После удаления инструмента гемостаз выполнялся системой AngioSeal 8 Fr (St. Jude Medical, США). Эндоваскулярное лечение не выполнялось в тех случаях, когда по данным селективной ангиографии не подтверждалась магистральная окклюзия крупной интракраниальной артерии или уровень окклюзии определялся как дистальный (сегменты М3–М4), что расценивалось как положительный эффект ТЛТ. В 5 случаях (10,4 %) при выполнении прямой ангиографии у больных, получивших ТЛТ, мы не обнаружили окклюзию интракраниального сосуда, что интерпретировали как результат ТЛТ. Эти больные были исключены из дальнейшего анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Больные, прошедшие эндоваскулярное лечение (43 пациента), ретроспективно были разделены на 2 группы в зависимости от выполнения адьювантной ТЛТ. В группу комбинированного лечения (ТЛТ и эндоваскулярная процедура) вошли 18 пациентов, в группу первичной эндоваскулярной процедуры без предшествующей ТЛТ – 25.

Клинические критерии эффективности лечения включали оценку (табл. 1):

- состояния пациента по шкале инсульта Национальных институтов здоровья США (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) исходно и через 24 ч после процедуры;
- степени инвалидизации пациента по модифицированной шкале Рэнкина (modified Rankin scale, mRS);
- наличия симптомной геморрагической трансформации, расцениваемой как ухудшение неврологического статуса пациента и выявляемой одновременно с признаками кровоизлияния по данным МСКТ;
- наличия кровотечения в иной области, за исключением кровотечений из области доступа, в 1-е сутки.

Кроме того, нами оценивались следующие интра- и периоперационные косвенные критерии (табл. 2):

- степень восстановления антеградного кровотока в синдромной артерии (по шкале ТICI);
- частота эмболизации сосудов в регионе инсульт-ответственной артерии и в исходно интактном бассейне при выполнении тромбэкстракции. Эмболизация в исходно интактном бассейне была показанием к расширению области тромбэкстракции. В случае дистальной эмболизации в бассейне целевой артерии с окклюзией крупной ветви также дополнительно выполнялась тромбэкстракция при наличии технической возможности;
- данные морфометрии фрагментов извлеченных тромбов, максимальный размер тромба;
- частота развития кровотечений в области артериального доступа и их тяжесть.

Таблица 1. Клиническая характеристика групп пациентов

Table 1. Clinical characteristics of patient groups

Критерий Parameter	Пациенты, получавшие системную тромболитическую терапию Patients that received systemic thrombolytic therapy	Пациенты, не получавшие системной тромболитической терапии Patients that did not receive systemic thrombolytic therapy
Средний возраст, лет, $M \pm \sigma$ Mean age, years ($M \pm \sigma$)	69,1 \pm 8,7	77,4 \pm 15,3
Мужской пол, % Male gender, %	55,5	56
Частота фибрилляции предсердий, % Frequency of atrial fibrillation, %	50	44
Частота синдромного поражения сонной артерии, % Frequency of carotid artery syndrome, %	11,1	20
Частота артериальной гипертензии, % Frequency of arterial hypertension, %	66,6	76
Исходная средняя оценка по NIHSS, баллы Mean initial NIHSS score	16,6	19,3
Средняя оценка по NIHSS через 24 ч после процедуры, баллы Mean NIHSS score 24 h after the procedure	12,0	13,8
Средняя оценка по модифицированной шкале Рэнкина на момент выписки Mean modified Rankin scale at discharge	2,9	3,2
Число случаев симптомной геморрагической трансформации, абс. (%) Frequency of symptomatic hemorrhagic transformation, abs. (%)	2 (11,1)	2 (8)
Число случаев кровотечений в иной области (за исключением области доступа), в 1-е сутки, абс. (%) Frequency of hemorrhage in areas other than the access area during the 1 st 24 h, abs. (%)	2 (11,1)	0

Примечание. NIHSS – шкала инсульта Национальных институтов здоровья США (National Institutes of Health Stroke Scale).

Note. NIHSS – National Institutes of Health Stroke Scale.

По приведенным данным видно, что группа больных, которые не получали ТЛТ, клинически более сложная, чем группа пациентов, прошедших ТЛТ. Это выразилось в большем возрасте (77,4 \pm 15,3 года против 69,1 \pm 8,7 года), в большей частоте артериальной гипертензии (76 % против 66,6 %) и синдромного поражения сонной артерии (20 % против 11,1 %). Кроме того, в группе эндоваскулярного лечения без ТЛТ средняя оценка состояния пациента по NIHSS была выше (19,3 балла против 16,6 балла). Тем не менее ангиографический и клинический результаты лечения, частота симптомной геморрагической трансформации были сопоставимы в обеих группах. Более того, в группе комбинированного лечения на фоне ТЛТ было зарегистрировано 2 случая кровотечения (что составило 11 %): в 1-м случае – желудочно-кишечное кровотечение, развившееся в 1-е сутки после ТЛТ и потребовавшее гемотрансфузии; во 2-м – геморрагический инсульт в другой (по отношению к ишемизированной) гемисфере с летальным исходом.

В группе пациентов, которые не получали ТЛТ, отмечалась тенденция к снижению частоты эмболических осложнений в процессе процедуры, бóльшая эффективность тромбоспирации как единственного метода лечения (64 % против 55 %), меньшее среднее количество пассажей стент-ретривером (1,6 против 2,2) и больший размер аспирированных фрагментов тромбов. Все вышеперечисленное, вероятно, связано с большей устойчивостью тромба к механическому воздействию без предшествующей ТЛТ. Действие же тромболитика способствует фрагментации тромба, потере им «пластичности», что не лучшим образом сказывается на возможности его захвата и удержания как аспирационным катетером, так и стент-ретривером. Прекрасной иллюстрацией этого предположения могут быть фотографии извлеченных тромботических масс у больного с окклюзией внутренней сонной артерии от устья, у которого эндоваскулярная тромбоспирация выполнялась без предшествующей ТЛТ. Приведем краткое описание клинического случая.

Таблица 2. Сравнительные результаты эндоваскулярного вмешательства в группах исследования
Table 2. Comparative results of endovascular surgeries in the study groups

Критерий Parameter	Пациенты, получавшие системную тромболитическую терапию Patients that received systemic thrombolytic therapy	Пациенты, не получавшие системной тромболитической терапии Patients that did not receive systemic thrombolytic therapy
Частота использования тромбоаспирации (без комбинации с другими методами), % Frequency of thromboaspiration (not in combination with other methods), %	55	64
Количество пассажей стент-ретривером Number of passages with a stent retriever	2,2	1,6
Частота успешного восстановления антеградного кровотока (2b – 3 по шкале TICI), абс. (%) Frequency of successful restoration of antegrade blood flow (TICI score of 2b – 3), abs. (%)	16 (88,8)	22 (88)
Частота промежуточной эмболизации в пораженном бассейне в процессе вмешательства, абс. (%) Frequency of intermediate embolization in the affected circulation during surgery, abs. (%)	4 (22,2)	2 (8)
Частота промежуточной эмболизации в исходно интактном бассейне в процессе вмешательства, абс. (%) Frequency of intermediate embolization in the initially intact circulation during surgery, abs. (%)	1 (5,5)	0
Частота финальной эмболизации в пораженном бассейне, абс. (%) Frequency of final embolization in the affected circulation, abs. (%)	1 (5,5)	1 (4)
Частота финальной эмболизации в исходно интактном бассейне в процессе вмешательства, абс. (%) Frequency of final embolization in the initially intact circulation, abs. (%)	0	0
Максимальный размер извлеченных тромбов при возможности его оценки, мм Maximum size of blood clots extracted (if possible to measure), mm	21	48
Частота кровотечений в области доступа с учетом использования гемостатических устройств, абс. (%) Frequency of hemorrhage in the access area (considering the use of hemostatic devices), abs. (%)	1 (5,5)	0

Примечание. TICI – ангиографическая шкала тромболитического при инфаркте миокарда (*Thrombolysis in Cerebral Infarction*).
Note. TICI – Thrombolysis in Cerebral Infarction scale.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент X., 66 лет, поступил в отделение нейрореанимации через 1,5 ч от начала заболевания. Исходная оценка по NIHSS составляла 24 балла.

При компьютерной томографии с контрастным усилением визуализирована окклюзия правой внутренней сонной артерии от устья. Проведение ТЛТ больному было противопоказано ввиду постоянного приема антикоагулянтов по поводу фибрилляции предсердий.

Прямая ангиография подтвердила окклюзию правой внутренней сонной артерии от устья (рис. 1), и было принято решение о выполнении тромбоаспирации системой ACE68 (Penumbra). Кровоток степени 3 по шкале TICI 3 был восстановлен после 2 подходов тромбоаспирации (рис. 2). Применение тромбоаспирации без пред-



Рис. 1. Прямая ангиография пациента X. Острая окклюзия правой внутренней сонной артерии от устья

Fig. 1. Patient X. Direct angiography. Acute occlusion of the right internal carotid artery from its ostium

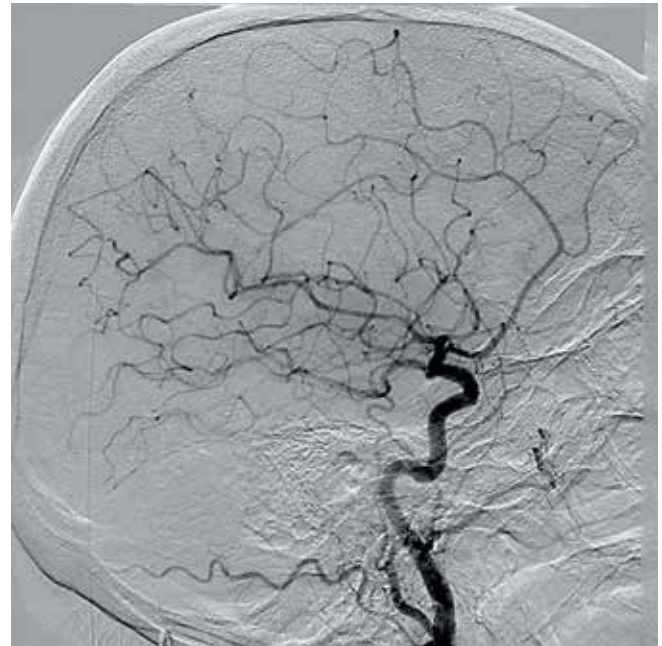


Рис. 2. Компьютерная томография с контрастным усилением. Кровоток восстановлен

Fig. 2. Contrast-enhanced computed tomography scan. Blood flow is restored



Рис. 3. Извлеченный в результате аспирации тромб длиной 48 мм

Fig. 3. A 48-mm blood clot extracted by aspiration

шествующей ТЛТ позволило удалить тромб единым фрагментом длиной 48 мм (рис. 3).

Оценка по NIHSS через 24 ч составила 7 баллов, оценка по модифицированной шкале Рэнкина на момент выписки — 2 балла.

Следует отметить, что единственный случай эмболии в непораженном бассейне наблюдался при применении стент-ретривера у больного, который перенес эндоваскулярную тромбэкстракцию на фоне ТЛТ. Единственный случай кровотечения в области доступа, потребовавшего дополнительной длительной мануальной компрессии, произошел также на фоне ТЛТ.

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

В своей работе, которая носит очевидный нарративный характер, мы намеренно воздержались от попыток прибегнуть к математическим методам статистики малых величин, ввиду того что когорта больных немногочисленна и неоднородна. Мы формировали группы не методом рандомизации, а следуя клинически обусловленному решению воздержаться от применения ТЛТ ввиду наличия противопоказаний или высокого риска осложнений ее применения.

Несмотря на относительно небольшой размер группы, по результатам нашего исследования можно сформулировать несколько положений, которые находят подтверждение в работах зарубежных коллег [2–4]:

1. По данным исходной оценки тяжести инсульта по шкале NIHSS состояние пациентов, которым было отказано в проведении ТЛТ, было объективно тяжелее, что обусловило статистически худший прогноз, чем у пациентов, у которых эндоваскулярное лечение проводилось на фоне ТЛТ. Однако после эндоваскулярной процедуры (которая была по ряду косвенных критериев более успешной) клинические показатели обеих групп сравнялись и оставались таковыми вплоть до выписки (см. табл. 1).
2. Наш опыт наглядно демонстрирует, что у пациентов, перенесших эндоваскулярное вмешательство без ТЛТ, тромбоаспирация чаще оказывалась эффективной, реже приходилось прибегать к использованию дорогостоящих инструментов для тромбэкстракции (микрокатетеров и стент-ретриверов), уменьшалось число попыток тромбэкстракции с использованием стент-ретривера и, что немаловажно,

реже наблюдалась эмболизация дистального русла как в целевом, так и в смежных бассейнах (см. табл. 2).

Таким образом, на основании предварительных выводов, сделанных по результатам ретроспективного анализа собственного опыта, мы предполагаем, что при возможности выполнения эндоваскулярного вмешательства без ТЛТ и без увеличения затрат времени на транспортировку оно может быть методом выбора,

обеспечивающим равную или, возможно, большую эффективность и безопасность лечения в сравнении с таковыми при вмешательстве на фоне ТЛТ. Требуется дальнейшее накопление опыта и дополнительные исследования, которые помогли бы уточнить значение обоих методов, обеспечивающих реперфузию при ИИ, как при изолированном, так и при комбинированном использовании.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Bhatia R., Hill M.D., Shobha N. et al. Low rates of acute recanalization with intravenous recombinant tissue plasminogen activator in ischemic stroke: real-world experience and a call for action. *Stroke* 2010;41(10):2254–8. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.592535. PMID: 20829513.
2. Coutinho J.M., Liebeskind D.S., Slater L.A. et al. Combined intravenous thrombolysis and thrombectomy vs thrombectomy alone for acute ischemic stroke: a pooled analysis of the SWIFT and STAR studies. *JAMA Neurol* 2017;74(3):268–74. DOI: 10.1001/jama.neuro.2016.5374. PMID: 28097310.
3. Broeg-Morvay A., Mordasini P., Bernasconi C. et al. Direct mechanical intervention versus combined intravenous and mechanical intervention in large artery anterior circulation stroke: a matched-pairs analysis. *Stroke* 2016;47(4):1037–44. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.011134. PMID: 26906917.
4. Bellwald S., Weber R., Dobrocky T. et al. Direct mechanical intervention versus bridging therapy in stroke patients eligible for intravenous thrombolysis: a pooled analysis of 2 registries. *Stroke* 2017;48(12):3282–8. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.018459. PMID: 29114095.
5. Merlino G., Sponza M., Petralia B. et al. Short and long-term outcomes after combined intravenous thrombolysis and mechanical thrombectomy versus direct mechanical thrombectomy: a prospective single-center study. *J Thromb Thrombolysis* 2017;44(2):203–9. DOI: 10.1007/s11239-017-1527-8. PMID: 28702769.
6. Guedin P., Larcher A., Decroix J.P. et al. Prior IV thrombolysis facilitates mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015;24(5):952–7. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.015. PMID: 25804567.
7. Behme D., Kabbasch C., Kowoll A. et al. Intravenous thrombolysis facilitates successful recanalization with stent-retriever mechanical thrombectomy in middle cerebral artery occlusions. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016;25(4):954–9. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.01.007. PMID: 26851970.
8. Desilles J.P., Loyau S., Syvannarath V. et al. Alteplase reduces downstream microvascular thrombosis and improves the benefit of large artery recanalization in stroke. *Stroke* 2015;46(11):3241–8. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.010721. PMID: 26443832.
9. Kass-Hout T., Kass-Hout O., Mokin M. et al. Is bridging with intravenous thrombolysis of any benefit in endovascular therapy for acute ischemic stroke? *World Neurosurg* 2014;82(3–4):e453–8. DOI: 10.1016/j.wneu.2013.01.097. PMID: 23376392.

Благодарность. Авторы выражают глубокую признательность главному врачу Городской клинической больницы им. В.В. Вересаева заслуженному врачу РФ, д.м.н. Наталье Викторовне Крыль и президенту Городской клинической больницы им. В.В. Вересаева заслуженному врачу РФ, д.м.н. Верткиной Наталье Викторовне.

Acknowledgment. We are very grateful to the chief doctor of the V.V. Veresaev City Clinical Hospital, Honoured Doctor of the Russian Federation, doctor of medicine Natalia Viktorovna Kryl and to the president of the V.V. Veresaev City Clinical Hospital, Honoured Doctor of the Russian Federation, doctor of medicine Natalia Viktorovna Vertkina.

Вклад авторов

С.П. Семитко: разработка дизайна исследования, получение данных для анализа, анализ полученных данных (включая статистический), обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;

А.И. Аналеев: получение данных для анализа, анализ полученных данных (включая статистический), обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;

В.П. Климов: получение данных для анализа, анализ полученных данных (включая статистический), обзор публикаций по теме статьи;

А.В. Азаров: получение данных для анализа;

А.Е. Ванюков: получение данных для анализа;

Е.Н. Дашенко: получение данных для анализа;

П.А. Болотов : получение данных для анализа;

А.Д. Серопегин: получение данных для анализа.

Authors' contributions

S.P. Semitko: developing the research design, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data (including statistical), reviewing of publications of the article's theme, article writing;

A.I. Analeev: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data (including statistical), reviewing of publications of the article's theme, article writing;
V.P. Klimov: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data (including statistical), reviewing of publications of the article's theme;
A.V. Azarov: obtaining data for analysis;
A.E. Vanyukov: obtaining data for analysis;
E.N. Dashchenko: obtaining data for analysis;
P.A. Bolotov: obtaining data for analysis;
A.D. Seropegin: obtaining data for analysis.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.И. Аналеев / A.I. Analeev: <https://orcid.org/0000-0002-8500-5569>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Информированное согласие. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Informed consent. The patient gave written informed consent for the publication of his data.

Статья поступила: 09.02.2018. **Принята к публикации:** 04.07.2018.

Article received: 09.02.2018. **Accepted for publication:** 04.07.2018.

КОМБИНИРОВАННАЯ (ПРЯМАЯ И НЕПРЯМАЯ) РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ МОЙАМОЙА У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

К. С. Овсянников, А. В. Дубовой, Д. М. Галактионов

ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск); Россия, 630087 Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 132/1

Контакты: Константин Сергеевич Овсянников k_ovsyannikov@neuronsk.ru

Цель исследования — оценить результаты комбинированной (прямой и непрямой) реваккуляризации головного мозга при болезни мойамойа у пациентов взрослого возраста.

Материалы и методы. С февраля 2015 г. по август 2016 г. выполнено 12 операций на 12 гемисферах у 7 пациентов (2 мужчин, 5 женщин) с болезнью мойамойа. У 6 пациентов наблюдалось билатеральное поражение, у 1 — унилатеральное. Возраст больных варьировал от 25 до 60 лет (в среднем 41 год). До операции проводили мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) с нагрузочной пробой для исследования перфузии головного мозга, МСКТ-ангиографию экстра- и интракраниальных артерий. Стадии болезни определяли по классификации Suzuki–Takaku: у 5 пациентов выявлена III стадия, у 2 — IV. Для оценки клинического течения заболевания применяли классификацию Matsushima: в 2 случаях наблюдался VI тип, в 2 — III тип, в 1 — IV и в 1 — V тип. В 1 случае патологическая сосудистая сеть одной гемисферы была обнаружена случайно. Хирургическое лечение состояло в наложении экстракраниально-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) и энцефалодуромиосинангиоза (ЭДМС) в 3 случаях, двуствольного ЭИКМА и ЭДМС — в 3, двуствольного ЭИКМА и энцефалодуропериостеомиосинангиоза — в 1, ЭИКМА и энцефалодуроартериомиосинангиоза (ЭДАМС) — в 3. В 1 случае сформированы ЭИКМА и энцефалодуропериостеомиосинангиоз. На 1 гемисфере выполнена только непрямая реваккуляризация, создан ЭДАМС. В период наблюдения (спустя 5–11 мес после вмешательства) оценивали неврологический статус, выполняли контрольную МСКТ-ангиографию и перфузионную МСКТ головного мозга.

Результаты. У всех пациентов в катамнезе отмечалось увеличение цереброваскулярного резерва по данным перфузионной МСКТ с нагрузочными пробами. Острых нарушений мозгового кровообращения, эпилептических приступов, хирургических осложнений не наблюдалось. В 1 случае регрессировал верхний левосторонний монопарез.

Заключение. Комбинированная (прямая и непрямая) реваккуляризация может быть эффективным методом лечения болезни мойамойа у взрослых пациентов. Для получения более объективных выводов необходим анализ отдаленных результатов вмешательств.

Ключевые слова: болезнь мойамойа, комбинированная реваккуляризация, прямая реваккуляризация, непрямая реваккуляризация

Для цитирования: Овсянников К. С., Дубовой А. В., Галактионов Д. М. Комбинированная (прямая и непрямая) реваккуляризация при болезни мойамойа у взрослых пациентов. *Нейрохирургия* 2018;20(3):57–66.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-57-66

Combined (direct and indirect) revascularization in adult patients with moyamoya disease

K. S. Ovsyannikov, A. V. Dubovoy, D. M. Galaktionov

Federal Neurosurgical Center (Novosibirsk), Ministry of Health of Russia; 132/1 Nemirovicha-Danchenko St., Novosibirsk 630087, Russia

The study objective is to analyze the results of combined (direct and indirect) brain revascularization in adult patients with moyamoya disease. **Materials and methods.** From February 2015 to August 2016, 12 operations were performed on 12 hemispheres in 7 patients (2 men, 5 women) with moyamoya disease. Six patients had bilateral disease, 1 — unilateral. The age of patients ranged from 25 to 60 year old, the average — 41 year old. Multislice computed tomography (MSCT) perfusion imaging of the brain with a stress test was made in every patient, MSCT angiography of the extra- and intracranial arteries was performed. Stages of the disease were determined according to the Suzuki–Takaku classification: stage III was revealed in 5 patients, stage IV — in 2. To evaluate the clinical course of the disease the Matsushima classification was used: type VI — in 2 cases, type III — in 2, type IV — in 1, type V — in 1. In 1 case, the pathological vascular network of 1 hemisphere was detected by accident. Extracranial-intracranial (EC–IC) bypass and encephaloduromyosynangiosis (EDMS) was used in 3 cases; a double-barreled EC–IC bypass and EDMS — in 3; a double-barreled EC–IC bypass and encephaloduroperiosteomyosynangiosis — in 1; EC–IC bypass and encephaloduroarteriomyosynangiosis (EDAMS) — in 3. In 1 case was performed EC–IC bypass and encephaloduroperiosteomyosynangiosis. Only indirect revascularization was performed in 1 case — EDAMS. We assessed the neurological status in the follow-up period (5–11 months); MSCT angiography and MSCT perfusion imaging of the brain were performed. **Results.** All patients in follow-up period demonstrated the increase of cerebrovascular reserve according to MSCT perfusion imaging

of the brain with stress tests. Stroke, epilepsy, surgical complications were not detected in the postoperative period. In 1 case, the left-hand monoparesis regressed.

Conclusion. The combined (direct and indirect) revascularization may be effective in adult patients with moyamoya disease. To obtain more objective conclusions it is necessary to analyze the long-term results of interventions.

Key words: moyamoya disease, combined revascularization, direct revascularization, indirect revascularization

For citation: Ovsyannikov K.S., Dubovoy A.V., Galaktionov D.M. Combined (direct and indirect) revascularization in adult patients with moyamoya disease. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(3):57–66.

ВВЕДЕНИЕ

Одна из нечастых и малоизученных причин развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) – болезнь мойамойа. Это редкое идиопатическое хроническое цереброваскулярное заболевание, характеризующееся прогрессирующим стенозом интракраниальных сегментов внутренних сонных артерий (ВСА) вплоть до их окклюзии с возможным вовлечением мозговых артерий любой циркуляции. Образующаяся специфическая сеть тонких сосудов имеет на ангиограммах вид легкой дымки.

Встречаемость заболевания наиболее высока в Японии (0,35 случая на 100 тыс. человек) [1], в США она составляет 0,086 случая на 100 тыс. человек [2]. Соотношение мужчин и женщин – 1:2 [1]. Данные о частоте этого заболевания в России отсутствуют [3].

Болезнь мойамойа может манифестировать транзиторной ишемической атакой (ТИА), ишемическим инсультом, геморрагическим инсультом в виде субарахноидального, вентрикулярного, паренхиматозного кровоизлияния [4–9], эпилептическими припадками [3, 10, 11] или сочетанием данных клинических форм [12, 13].

По мнению многих авторов, метод выбора для лечения болезни мойамойа – микрохирургическая ревазуляризация головного мозга. Прямая ревазуляризация включает создание микроанастомоза между системами наружных артерий головы и артериями головного мозга, непрямая ревазуляризация – создание условий для прорастания сосудов *de novo* путем соприкосновения различных васкуляризованных тканей головы с корой головного мозга. Сочетание этих методик – комбинированная ревазуляризация [14–19]. Вопрос об оптимальном методе ревазуляризации на сегодняшний день остается открытым.

Цель исследования – оценить результаты комбинированной (прямой и непрямой) ревазуляризации головного мозга при болезни мойамойа у взрослых пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С февраля 2015 г. по август 2016 г. в отделении сосудистой нейрохирургии Федерального центра нейрохирургии (Новосибирск) выполнено 12 оперативных вмешательств на 12 гемисферах у 7 пациентов (2 муж-

чин, 5 женщин) с болезнью мойамойа. У 6 пациентов поражение было билатеральным, у 1 – унилатеральным. Возраст больных варьировал от 25 до 60 лет (в среднем 41 год).

При поступлении проводили мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) с контрастированием экстра- и интракраниальных артерий. Стадии болезни на основании ангиографических данных определяли по классификации, предложенной J. Suzuki и A. Takaku (1969) [20].

I стадия: стеноз супраклиноидного отдела ВСА.

II стадия: образование базальной патологической сосудистой сети.

III стадия: прогрессирование стеноза ВСА и дальнейшее образование коллатеральной сети сосудистых анастомозов.

IV стадия: формирование коллатералей из бассейна наружной сонной артерии.

V стадия: увеличение сети коллатералей из бассейна наружной сонной артерии.

VI стадия: окклюзия дистальных ветвей ВСА, исчезновение коллатеральной сети сосудистых анастомозов.

У 5 пациентов выявлена III стадия болезни по Suzuki–Takaku, у 2 – IV стадия.

Для оценки клинического течения заболевания применяли классификацию Y. Matsushima и соавт. (1990) [21].

I тип: заболевание проявляется редкими ТИА (2 раза в месяц и реже).

II тип: заболевание проявляется частыми ТИА (чаще 2 раз в месяц).

III тип: заболевание проявляется малым инсультом с последующим регрессом неврологического дефицита в течение 2–3 нед. При компьютерной томографии головного мозга могут выявляться небольшие очаги ишемии.

IV тип: заболевание проявляется прогрессирующим инсультом, при этом отмечается постепенное нарастание неврологического дефицита.

V тип: заболевание проявляется завершенным инсультом по ишемическому типу, в результате которого у пациента формируется стойкий неврологический дефицит; при компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга обнаруживаются

обширные очаги ишемического поражения мозговой ткани;

VI тип: заболевание проявляется инсультом по геморрагическому типу вследствие разрыва коллатеральных сосудов.

I–V типы – ишемические варианты течения заболевания.

В 2 случаях заболевание проявлялось геморрагическим инсультом (VI тип по Matsushima), в 2 – ишемическими нарушениями III типа, в 1 – IV типа и в 1 – V типа по Matsushima. В 1 случае патологическая сосудистая сеть одной гемисферы была обнаружена случайно – при МСКТ-ангиографии головного мозга, выполненной по поводу субарахноидального кровоизлияния в результате разрыва мешотчатой аневризмы передней мозговой и передней соединительной артерии слева.

Показанием к операции стал анамнез геморрагического инсульта или ишемического инсульта с признаками снижения цереброваскулярного резерва, который определялся путем перфузионной МСКТ головного мозга с фармакологической нагрузочной пробой (ацетазоламид в таблетках в дозе 20 мг/кг массы тела). При проведении пробы показатели кровенаполнения и кровотока увеличивались не более чем на 10% по сравнению с исходными.

От количества артерий-доноров и артерий-реципиентов зависело число созданных экстракраниально-интракраниальных микроанастомозов (ЭИКМА) либо артериосинангиозов. Размер артерий-реципиентов и артерий-доноров имел принципиальное значение. В случае малого диаметра артерий ($\leq 0,7$ мм по данным нейровизуализационных исследований) микроанастомоз не создавали в связи с высоким риском его дисфункции. По ангиоархитектонике артерий-доноров определяли проекцию кожного разреза с возможностью сохранения артерий функционирующими для артериосинангиоза либо до этапа создания ЭИКМА, а также учитывали наличие естественного экстракраниально-интракраниального фронтоорбитального анастомоза с лобной ветвью поверхностной височной артерии (ПВА). Средняя оболочечная артерия, как известно, имеет несколько вариантов взаимоотношений с крылом клиновидной кости [22]. Это учитывали при образовании тrefинационного отверстия для краниотомии в целях предотвращения повреждения артерии. Тем самым создавали условия для формирования дуросинангиоза и сохраняли естественные анастомозы из бассейна средней оболочечной артерии, которые в некоторых случаях уже имелись на момент проведения операции.

Таким образом, критериями выбора комбинированной (прямой и не прямой) ревазуляризации головного мозга у больных стали: III–IV стадия болезни мойямоа по классификации Suzuki–Takaku; I, III–VI типы клинического течения заболевания по классификации

Matsushima; локализация ОНМК в бассейнах передней, средней (СМА) и задней мозговых артерий; данные перфузионной МСКТ головного мозга; количество и размер артерий-реципиентов; количество, размер, ангиоархитектоника и анатомия артерий-доноров; анатомические особенности и ангиоархитектоника оболочечной артерии.

Для хирургического лечения применяли следующие варианты комбинированной (прямой и не прямой) ревазуляризации: ЭИКМА + энцефалодуромиосинангиоз (ЭДМС) – в 3 случаях; двустольный ЭИКМА с бассейном СМА + ЭДМС – в 3; двустольный ЭИКМА с бассейном СМА и передней мозговой артерии + энцефалодуропериостемиосинангиоз – в 1; ЭИКМА + энцефалодуоартериомиосинангиоз (ЭДАМС) – в 3. В 1 случае наложены ЭИКМА и энцефалодуропериостеосинангиоз. На 1 гемисфере в связи с наличием тонких артерий-реципиентов выполнена только не прямая ревазуляризация, создан ЭДАМС.

В период наблюдения (спустя 5–11 мес после вмешательства) проводили сбор катамнеза, оценку неврологического статуса, выполняли МСКТ-ангиографию, перфузионную МСКТ головного мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех пациентов в периоде наблюдения увеличился цереброваскулярный резерв по данным перфузионной МСКТ головного мозга с нагрузочными пробами. ОНМК, эпилептиформные не зарегистрировано. В 1 случае регрессировал верхний левосторонний монопарез. Хирургических осложнений не было (табл. 1).

Для демонстрации результатов вмешательств представлен редкий случай лечения больной 60 лет с унilaterальной болезнью мойямоа.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

После клипирования мешотчатой аневризмы передней соединительной артерии с использованием переднего трансбазального межполушарного доступа выполнили вариант комбинированной ревазуляризации в виде наложения ЭИКМА (между лобной ветвью ПВА и М4-сегментом СМА) и ЭДМС.

По результатам МСКТ-ангиографии был выявлен стеноз правой ВСА, окклюзия правой СМА и патологическая сосудистая сеть (рис. 1а).

Болезнь соответствовала III стадии по Suzuki–Takaku. Диаметр артерий-реципиентов был несколько меньше, чем артерий-доноров, бифуркация ПВА имела высокое расположение (рис. 1б, в). При перфузионной МСКТ с нагрузочными пробами отмечалось умеренное снижение цереброваскулярного резерва в бассейне правой СМА (рис. 2).

По вышеперечисленным критериям установлена необходимость ревазуляризации бассейна СМА путем создания одностольного ЭИКМА, дополненного ЭДМС.

Таблица 1. Клинические данные о пациентах

Table 1. Patient clinical data

№	Тип, локализация, стадия Type, location, stage	Пол Gender	Возраст, лет Age, years	Реваскуляризация (правая гемисфера) Revascularization (right-sided)	Реваскуляризация (левая гемисфера) Revascularization (left-sided)	Исход Outcome	Срок наблюдения, мес Follow-up time, months
1	ИИ, левая СМА, IV, III IS, left MCA IV, III	Жен. Fem.	25	ЭИКМА + ЭДАМС EICMA + EDAMS	2 ЭИКМА + ЭДМС 2 EICMA + EDMS	Без дефицита, без повторного ИИ, усиление перфузии No deficiency, no IS recurrence, increased perfusion	10
2	ИИ, правая СМА, III, III IS, right MCA, III, III	Жен. Fem.	27	2 ЭИКМА + ЭДМС 2 EICMA + EDMS	ЭИКМА + ЭДМС EICMA + EDMS	Без дефицита, без повторного ИИ, усиление перфузии No deficiency, no IS recurrence, increased perfusion	9
3	Субарахноидальное кровоизлияние, VI, III Subarachnoid hemorrhage, VI, III	Жен. Fem.	51	ЭИКМА + ЭДАМС EICMA + EDAMS	2 ЭИКМА + ЭДМС 2 EICMA + EDMS	Без дефицита, без повторного ГИ, усиление перфузии No deficiency, no HS recurrence, increased perfusion	10
4	Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние справа, VI, III Right-sided subarachnoid parenchymal hemorrhage, VI, III	Муж. Male	58	ЭИКМА между сегментом А5 лобной ветви и сегментом М4 теменной ветви + ЭДПМС EICMA (between the A5 segment of the frontal branch and M4 segment of the parietal branch) + EDPMS	ЭДАМС EDAMS	С регрессом дефицита, без повторного ГИ, усиление перфузии Reduced deficiency, no HS recurrence, increased perfusion	11
5	Цефалгия, III Cephalalgia, III	Жен. Fem.	60	ЭИКМА + ЭДМС EICMA + EDMS	—	Без дефицита, усиление перфузии No deficiency, increased perfusion	5
6	ИИ, правая СМА, V, IV IS, right MCA, V, IV	Муж. Male	27	ЭИКМА + ЭДМС EICMA + EDMS	ЭИКМА + ЭДАМС EICMA + EDAMS	Без дефицита, без повторного ИИ, усиление перфузии No deficiency, no IS recurrence, increased perfusion	9
7	ТИА, левая задняя мозговая артерия, I, IV TIA, left posterior cerebral artery, I, IV	Жен. Fem.	40	—	ЭИКМА + ЭДПС EICMA + EDPS	Без дефицита, без повторной ТИА, усиление перфузии No deficiency, no TIA recurrence, increased perfusion	9

Примечание. ГИ – геморрагический инсульт; ИИ – ишемический инсульт; СМА – средняя мозговая артерия; ТИА – транзиторная ишемическая атака; ЭДАМС – энцефалодуроартериомиосинангиоз; ЭДМС – энцефалодуромиосинангиоз; ЭДПМС – энцефалодуропериостемиосинангиоз; ЭДПС – энцефалодуропериостеосинангиоз; ЭИКМА – экстракраниально-интракраниальный микроанастомоз.

Note. EDAMS – encephaloduroarteriomyosynangiosis; EDMS – encephaloduromyosynangiosis; EDPMS – encephaloduroperiosteomyosynangiosis; EDPS – encephaloduroperiosteosynangiosis; EICMA – extracranial-intracranial microanastomosis; HS – hemorrhagic stroke; IS – ischemic stroke; MCA – middle cerebral artery; TIA – transient ischemic attack.

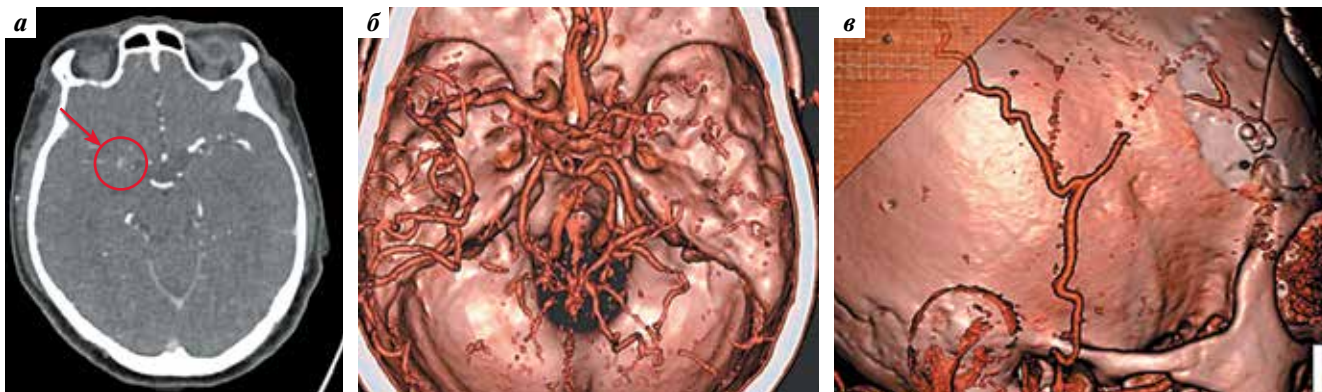


Рис. 1. Предоперационная мультиспиральная компьютерная томография сосудов головного мозга пациентки X. с контрастированием: а – патологическая сосудистая сеть (обозначена стрелкой); б, в – 3D-визуализация артерий-реципиентов, артерий-доноров, бифуркации поверхностной височной артерии

Fig. 1. Patient X. Preoperative contrast-enhanced multislice computed tomography scan of cerebral vessels: а – pathological vasculature (indicated by arrow); б, в – 3D reconstruction of recipient arteries, donor arteries, and bifurcation of the superficial temporal artery

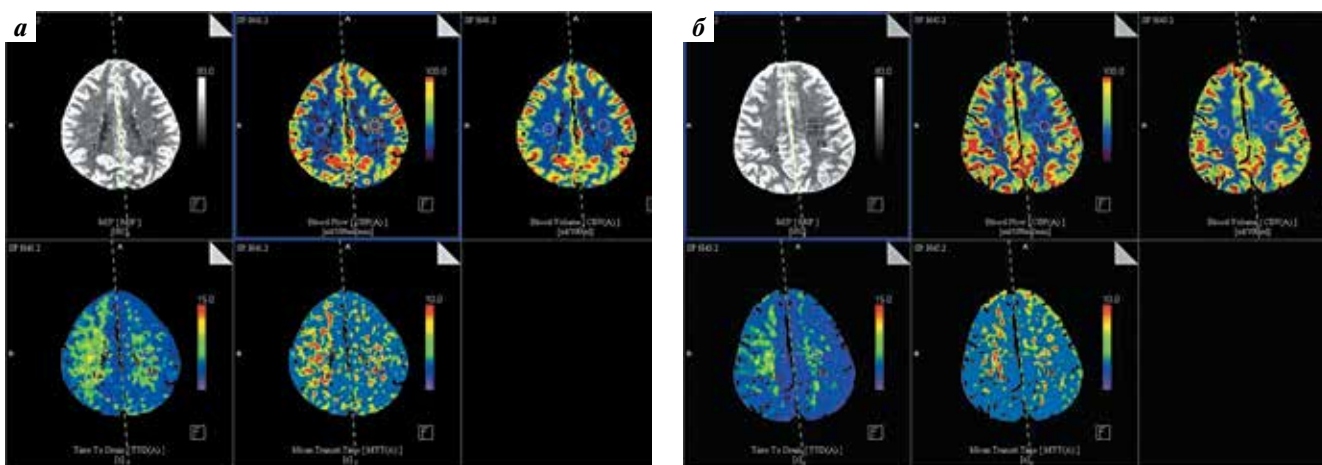


Рис. 2. Предоперационная мультиспиральная компьютерная томография сосудов головного мозга пациентки X. с контрастированием. Перфузия до фармакологической пробы (а) и после нее (б)

Fig. 2. Patient X. Preoperative contrast-enhanced multislice computed tomography scan of cerebral vessels. Perfusion before (а) and after (б) the pharmacological test

Положение пациентки на операционном столе – с поворотом головы на 25° в контралатеральную сторону. На 1-м этапе определяли проекции ветвей ПВА и намечали линию кожного разреза. Затем выполняли дугообразный разрез мягких тканей в лобно-височно-теменной области в проекции основного ствола и теменной ветви ПВА. Далее осуществляли диссекцию основного ствола и теменной ветви ПВА с сохранением ее целостности, из кожно-апоневротического лоскута выделяли лобный ствол ПВА, затем его пересекали. Краниотомию в лобно-височно-теменной области проводили с частичным сохранением гребня клиновидной кости с целью предотвращения повреждения ветви средней оболочечной артерии. Резекцию твердой мозговой оболочки (ТМО) выполняли с отступом от края основания черепа на 1,5 см. Далее ТМО рассекали короткими разрезами по направлению к конвексимальной части костного окна, разделяли на лоскуты с сохранением крупных ветвей

средней оболочечной артерии, учитывая их ангиоархитектонику и анатомические особенности. В последующем лоскуты подворачивали под край трепанационного окна, таким образом создавали дуросинангиоз. Выбирали конгруэнтную артерию-реципиент на поверхности височной доли. Создавали ЭИКМА между лобной ветвью ПВА и М4-сегментом СМА (рис. 3).

На следующем этапе разделяли височную мышцу на 2 части по толщине. Нижнюю часть укладывали на поверхность мозга и подшивали к краям завернутой ТМО – таким образом создавали миосинангиоз. Костный лоскут укладывали на прежнее место с предварительно выполненным дефектом для артерии-донора и мышечного лоскута. Далее рану ушивали послойно по общепринятым правилам.

На 2-е сутки после операции проведена контрольная МСКТ-ангиография головного мозга, при которой подтвердили адекватное функционирование шунта



Рис. 3. Интраоперационная фотография. Создание экстракраниально-интракраниального анастомоза и дуросинангиоза

Fig. 3. Intraoperative photo demonstrating the creation of an extracranial-intracranial anastomosis and durosyanangiosis

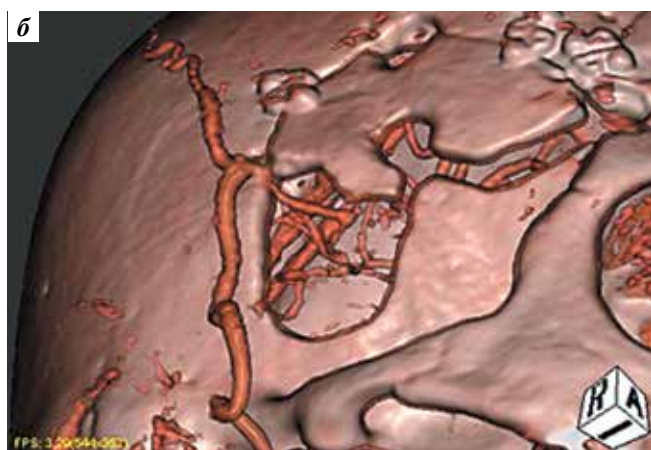
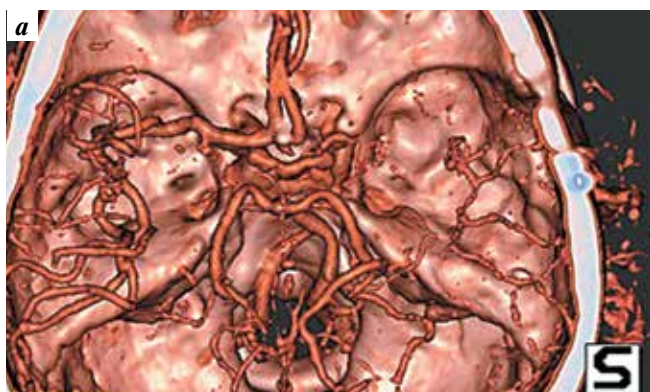


Рис. 4. Мультиспиральная компьютерная томография сосудов головного мозга пациентки X. с контрастированием на следующий день после операции: а – визуализируется функционирующий шунт; б – усиленный сосудистый рисунок бассейна правой средней мозговой артерии

Fig. 4. Patient X. Contrast-enhanced multislice computed tomography scan of cerebral vessels one day postoperatively: а – функционирующий шунт; б – more pronounced vascular pattern of the right middle cerebral artery circulation

и выявили усиление сосудистого рисунка в бассейне правой СМА (рис. 4).

Пациентка выписана из стационара без осложнений. Отдаленные результаты оценивали через 5 мес.

Проявлений заболевания, неврологического дефицита не было; по ангиографическим данным отмечено улучшение васкуляризации бассейна правой СМА, увеличение диаметра артерии-донора (рис. 5). Цереброваскулярный резерв вырос на 17 % от исходного (рис. 6).

ОБСУЖДЕНИЕ

По данным литературы, исходы хирургической ревазуляризации лучше по сравнению с исходами консервативного лечения и естественного течения болезни мойамойа [23, 24]. Ревазуляризация улучшает церебральную гемодинамику и уменьшает риск развития ишемического инсульта в дальнейшем [25–28].

Долгие годы считалось, что прямые методы ревазуляризации головного мозга применимы только у взрослых, а непрямые – у детей (в связи с малым диаметром артерий). В настоящее время в мире накоплен большой опыт использования как того, так и другого



Рис. 5. Мультиспиральная компьютерная томография сосудов головного мозга пациентки X. с контрастированием через 5 мес после операции: а – визуализируется усиленный сосудистый рисунок бассейна правой средней мозговой артерии; б – увеличение диаметра артерии-донора

Fig. 5. Patient X. Contrast-enhanced multislice computed tomography scan of cerebral vessels 5 months postoperatively: а – more pronounced vascular pattern of the right middle cerebral artery circulation; б – increased diameter of the donor artery

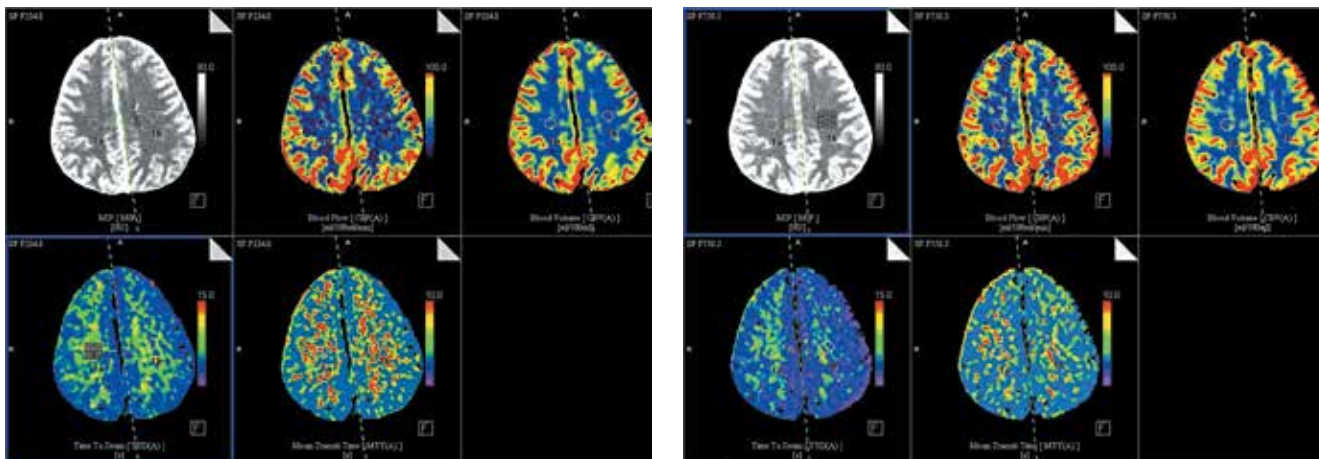


Рис. 6. Мультиспиральная компьютерная томография сосудов головного мозга пациентки X. с контрастированием через 5 мес после операции. Перфузия до фармакологической пробы (а) и после нее (б)

Fig. 6. Patient X. Contrast-enhanced multislice computed tomography scan of cerebral vessels 5 months postoperatively. Perfusion before (a) and after (b) the pharmacological test

Таблица 2. Эффективность и безопасность комбинированной реваскуляризации при болезни мойамойа у пациентов взрослого возраста

Table 2. Efficacy and safety of combined revascularization in adult patients with moyamoya disease

Авторы, год публикации Authors, year	Страна Country	Количество операций Number of surgeries, abs.	Число случаев развития ишемии после операции, абс. (%) Number of postoperative ischemia cases, abs. (%)	Число случаев развития геморрагического инсульта после операции, абс. (%) Number of postoperative hemorrhagic strokes, abs. (%)	Общее число случаев осложнений, абс. (%) Total number of complications, abs. (%)	Средний период наблюдения, мес Mean follow-up time, months
S. Amin-Hanjani и соавт. (2013) [14] S. Amin-Hanjani et al. (2013) [14]	США USA	16	4 (25,0)	Не исследовали No data	4 (25)	18,5
M. Czabanka и соавт. (2016) [18] M. Czabanka et al. (2016) [18]	Германия, Италия Germany, Italy	40	5 (12,5)	Не исследовали No data	5 (12,5)	6
J.S. Bang и соавт. (2010) [19] J.S. Bang et al. (2010) [19]	Корея Korea	50	5 (10,0)	3 (6)	8 (16)	63,8
H. Imai и соавт. (2015) [16] H. Imai et al. (2015) [16]	Япония Japan	43	0	1 (2,3)	1 (2,3)	72
S. Kuroda и соавт. (2010) [17] S. Kuroda et al. (2010) [17]	Япония Japan	47	1 (2,1)	0	1 (2,1)	63,1
N. Sadashiva и соавт. (2016) [34] N. Sadashiva et al. (2016) [34]	Индия India	17	3 (17,6)	0	3 (17,6)	15,9
Результаты данного исследования Results of this study	Россия Russia	11	0	0	0	9

метода у пациентов разного возраста. По мере развития микрохирургической техники все большее предпочтение отдается прямому и комбинированному методам ревазуляризации как у детей, так и у взрослых [5].

Прямая ревазуляризация немедленно создает дополнительные пути кровоснабжения в вовлеченном в патологический процесс полушарии [29, 30]. Тем самым она позволяет нивелировать клинические проявления ТИА, повторного ишемического и геморрагического инсультов в кратчайшие сроки после операции. Кроме того, диаметр анастомоза со временем увеличивается на 50 % [30].

Непрямая ревазуляризация, напротив, начинает оказывать положительное влияние на кровоснабжение головного мозга в период от нескольких недель до нескольких месяцев, т. е. уже после формирования новых сосудов. Для образования коллатеральных сосудов, по мнению некоторых авторов, необходимо 3–4 мес [25, 30]. Эффективным методом не прямой ревазуляризации представляется создание энцефалодуро-артериосинангиоза [31, 32] и энцефаломиосинангиоза. Последний по сути является адаптируемым и способствует постепенной ревазуляризации только там, где мозг нуждается в ней. Он удовлетворяет потребности в кровоснабжении ишемизированной зоны, занимая большую площадь поверхности мозга [16].

В ретроспективном исследовании на большом числе пациентов детского возраста показано, что комбинированная ревазуляризация более эффективно предотвращает повторный инсульт, чем непрямая

ревазуляризация [33]. У взрослых пациентов не наблюдалось статистически значимых различий в частоте послеоперационных инсультов, но неудовлетворительные результаты по данным церебральной ангиографии (менее одной трети бассейна СМА) выявлялись значительно чаще при непрямой ревазуляризации [33].

Комбинированный метод имеет преимущество и перед прямой, и перед непрямой ревазуляризацией, так как объединяет достоинства обеих. Немногочисленные отрицательные эффекты каждого из методов тоже имеют место, но в большинстве случаев они нивелируются за счет положительных сторон второго метода. Например, комбинированная ревазуляризация может обеспечить лучшие исходы в случае дисфункции микроанастомоза [29].

В табл. 2 результаты данного исследования сопоставлены с данными научной литературы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании непродолжительного наблюдения за небольшой группой пациентов с болезнью мойя-мойя после применения комбинированной (прямой и не прямой) ревазуляризации можно предположить, что данный вид оперативного лечения эффективен у пациентов взрослого возраста. Для получения более объективных выводов необходимо продолжение исследования на большем клиническом материале с анализом отдаленных результатов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Wakai K., Tamakoshi A., Ikezaki K. et al. Epidemiological features of moyamoya disease in Japan: findings from a nationwide survey. *Clin Neurol Neurosurg* 1997;99 Suppl 2:S1–5. PMID: 9409395.
2. Uchino K., Johnston S.C., Becker K.J., Tirschwell D.L. Moyamoya disease in Washington State and California. *Neurology* 2005;65(6):956–8. DOI: 10.1212/01.wnl.0000176066.33797.82. PMID: 16186547.
3. Максимова М.Ю., Загребина И.А., Кротенкова М.В., Давыденко И.С. Болезнь мойя-мойя. Атмосфера. Нервные болезни 2010;(1):21–4. [Maksimova M.Yu., Zagrebina I.A., Krotenkova M.V., Davidenko I.S. Moyamoya disease. Atmosfera. Nervnye bolezni = Atmosphere. Nervous Diseases 2010;(1):21–4. (In Russ.)].
4. Хирургия аневризм головного мозга. Под ред. В.В. Крылова. В 3 т. Т. 2. М., 2011. С. 492–493. [Surgery of cerebral aneurysms. Ed. by V.V. Krylov. In 3 vol. Vol. 2. Moscow, 2011. Pp. 492–493. (In Russ.)].
5. Scott M.R., Smith E.R. Moyamoya disease and moyamoya syndrome. *N Engl J Med* 2009;360(12):1226–37. DOI: 10.1056/NEJMra0804622. PMID: 19297575.
6. Moyamoya disease: diagnosis and treatment. Ed. by J.E. Wanebo, N. Khan, J.M. Zabramski, R.F. Spetzler. New York: Thieme, 2013. 224 p.
7. Wang L., Qian C., Yu X. et al. Indirect bypass surgery may be more beneficial for symptomatic patients with moyamoya disease at early Suzuki stage. *World Neurosurg* 2016;95:304–8. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.07.087. PMID: 27495843.
8. Arias E.J., Derdeyn C.P., Dacey R.G. Jr, Zipfel G.J. Advances and surgical considerations in the treatment of moyamoya disease. *Neurosurgery* 2014;74 Suppl 1:S116–25. DOI: 10.1227/NEU.0000000000000229. PMID: 24402480.
9. Rhee J.W., Magge S.N. Moyamoya disease and surgical intervention. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2011;11(2):179–86. DOI: 10.1007/s11910-010-0173-8. PMID: 21191823.
10. Панунцев В.С., Христофорова М.И. Особенности клиники, диагностики, лечения больных с болезнью и синдромом мойя-мойя. *Нейрохирургия* 2001;(3):12–9. [Panuntsev V.S., Khristoforova M.I. Clinical, diagnostic and treatment characteristics of moyamoya syndrome. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2001;(3):12–9. (In Russ.)].
11. Choi J.I., Ha S.K., Lim D.J., Kim S.D. Differential clinical outcomes following encephaloduroarteriosynangiosis in pediatric moyamoya disease presenting with epilepsy or ischemia. *Childs Nerv Syst* 2015;31(5):713–20. DOI: 10.1007/s00381-015-2666-x. PMID: 25726164.
12. Takeuchi S., Takasato Y. Ischemic stroke following intracranial hemorrhage from moyamoya disease. *Acta Neurochir (Wien)* 2011;153(6):1271. DOI: 10.1007/s00701-011-0984-7. PMID: 21399981.
13. Mikami T., Ochi S., Houkin K. et al. Predictive factors for epilepsy in moyamoya disease. *J Stroke Cerebrovasc Dis*

- 2015;24(1):17–23.
DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.07.050. PMID: 25440356.
14. Amin-Hanjani S., Singh A., Rifai H. et al. Combined direct and indirect bypass for moyamoya: quantitative assessment of direct bypass flow over time. *Neurosurgery* 2013;73(6):962–7.
DOI: 10.1227/NEU.000000000000139. PMID: 23949274.
 15. Kim H., Jang D.K., Han Y.M. et al. Direct bypass versus indirect bypass in adult moyamoya angiopathy with symptoms or hemodynamic instability: a meta-analysis of comparative studies. *World Neurosurg* 2016;94:273–84.
DOI: 10.1016/j.wneu.2016.07.009. PMID: 27423200.
 16. Imai H., Miyawaki S., Ono H. et al. The importance of encephalo-myo-synangiosis in surgical revascularization strategies for moyamoya disease in children and adults. *World Neurosurg* 2015;83(5):691–9.
DOI: 10.1016/j.wneu.2015.01.016. PMID: 25655688.
 17. Kuroda S., Houkin K., Ishikawa T. et al. Novel bypass surgery for moyamoya disease using pericranial flap: its impacts on cerebral hemodynamics and long-term outcome. *Neurosurgery* 2010;66(6):1093–101. DOI: 10.1227/01.NEU.0000369606.00861.91. PMID: 20495424.
 18. Czabanka M., Boschi A., Acker G. et al. Grading of moyamoya disease allows stratification for postoperative ischemia in bilateral revascularization surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 2016;158(10):1895–900. DOI: 10.1007/s00701-016-2941-y. PMID: 27573349.
 19. Bang J.S., Kwon O.K., Kim J.E. et al. Quantitative angiographic comparison with the OSIRIS program between the direct and indirect revascularization modalities in adult moyamoya disease. *Neurosurgery* 2012;70(3):625–32. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3182333c47. PMID: 21866061.
 20. Suzuki J., Takaku A. Cerebrovascular “moyamoya” disease. Disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. *Arch Neurol* 1969;20(3):288–99. PMID: 5775283.
 21. Matsushima Y., Aoyagi M., Masaoka H. et al. Mental outcome following encephaloduroarteriosynangiosis in children with moyamoya disease with the onset earlier than 5 years of age. *Childs Nerv Syst* 1990;6(8):440–3. PMID: 2095302.
 22. Tanabe N., Yamamoto S., Kashiwazaki D. et al. Indocyanine green visualization of middle meningeal artery before craniotomy during surgical revascularization for moyamoya disease. *Acta Neurochir (Wien)* 2017;159(3):567–75. DOI: 10.1007/s00701-016-3060-5. PMID: 28050720.
 23. Drazin D., Calayag M., Gifford E. et al. Endovascular treatment for moyamoya disease in a Caucasian twin with angioplasty and Wingspan stent. *Clin Neurol Neurosurg* 2009;111(10):913–7. DOI: 10.1016/j.clineuro.2009.08.012. PMID: 19815334.
 24. Khan N., Dodd R., Marks M.P. et al. Failure of primary percutaneous angioplasty and stenting in the prevention of ischemia in Moyamoya angiopathy. *Cerebrovasc Dis* 2011;31(2):147–53. DOI: 10.1159/000320253. PMID: 21135550.
 25. Houkin K., Kamiyama H., Takahashi A. et al. Combined revascularization surgery for childhood moyamoya disease: STA-MCA and encephalo-duroarterio-myo-synangiosis. *Childs Nerv Syst* 1997;13(1):24–9. DOI: 10.1007/s003810050034. PMID: 9083698.
 26. Ishikawa T., Houkin K., Kamiyama H., Abe H. Effects of surgical revascularization on outcome of patients with pediatric moyamoya disease. *Stroke* 1997;28(6):1170–3. PMID: 9183345.
 27. Okada Y., Shima T., Nishida M. et al. Effectiveness of superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis in adult moyamoya disease: cerebral hemodynamics and clinical course in ischemic and hemorrhagic varieties. *Stroke* 1998;29(3):625–30. PMID: 9506603.
 28. Karasawa J., Touho H., Ohnishi H. et al. Long-term follow-up study after extracranial-intracranial bypass surgery for anterior circulation ischemia in childhood moyamoya disease. *J Neurosurg* 1992;77(1):84–9. DOI: 10.3171/jns.1992.77.1.0084. PMID: 1607976.
 29. Czabanka M., Peña-Tapia P., Schubert G.A. et al. Characterization of cortical microvascularization in adult moyamoya disease. *Stroke* 2008;39(6):1703–9. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.501759. PMID: 18403740.
 30. Veeravagu A., Guzman R., Patil C.G. et al. Moyamoya disease in pediatric patients: outcomes of neurosurgical interventions. *Neurosurg Focus* 2008;24(2):E16. DOI: 10.3171/FOC/2008/24/2/E16. PMID: 18275292.
 31. Adelson P.D., Scott R.M. Pial synangiosis for moyamoya syndrome in children. *Pediatr Neurol* 1995;23(1):26–33. DOI: 10.1159/000120932. PMID: 7495663.
 32. Spetzler R.F., Roski R.A., Kopaniky D.R. Alternative superficial temporal artery to middle cerebral artery revascularization procedure. *Neurosurgery* 1980;7(5):484–7. PMID: 7442995.
 33. Kazumata K., Ito M., Tokairin K. et al. The frequency of postoperative stroke in moyamoya disease following combined revascularization: a single-university series and systematic review. *J Neurosurg* 2014;121(2):432–40. DOI: 10.3171/2014.1.JNS13946. PMID: 24605834.
 34. Sadashiva N., Reddy Y.V., Arima A. et al. Moyamoya disease: experience with direct and indirect revascularization in 70 patients from a nonendemic region. *Neurol India* 2016;64 Suppl:S78–86. DOI: 10.4103/0028-3886.178046. PMID: 26954973.

Вклад авторов

К.С. Овсянников: разработка дизайна исследования, ведение пациентов, выполнение операций (5), написание текста статьи;

А.В. Дубовой: разработка дизайна исследования, проведение операций (2);

Д.М. Галактионов: ведение пациентов.

Authors' contributions

K.S. Ovsyannikov: developing the research design, management of patients, performing operations (5), article writing;

A.V. Dubovoy: developing the research design, performing operations (2);

D.M. Galaktionov: management of patients.

ORCID авторов / ORCID of authors

К.С. Овсянников / K.S. Ovsyannikov: <https://orcid.org/0000-0002-4062-4593>

А.В. Дубовой / A.V. Dubovoy: <https://orcid.org/0000-0002-0927-2841>

Д.М. Галактионов / D.M. Galaktionov: <https://orcid.org/0000-0002-0074-4144>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Информированное согласие. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и публикацию своих данных.
Informed consent. All patients gave written informed consent to participate in the study and for the publication of their data.

ОССИФИЦИРОВАННОЕ ПСЕВДОМЕНИНГОЦЕЛЕ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ИНТРАДУРАЛЬНОЙ НЕВРИНОМЫ НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Г.Ю. Евзиков, М.Г. Башлачев, К.А. Белозерских, Х.Н. Аакеф

Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Университетской клинической больницы № 3
ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России;
Россия, 119021 Москва, ул. Россолимо, 11, стр. 1

Контакты: Григорий Юльевич Евзиков mtaevzikov@mail.ru

Цель исследования — описать клинический случай оссифицированного псевдоменингоцеле после спинального хирургического вмешательства и определить рациональную тактику лечения этой патологии.

Материалы и методы. В клинике нервных болезней Университетской клинической больницы № 3 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в 2017 г. находилась на лечении пациентка с оссифицированным псевдоменингоцеле после удаления интрадуральной невриномы на поясничном уровне. Изучены данные научной литературы по данной патологии.

Результаты. При поступлении у пациентки были выявлены парез левой стопы при тыльном сгибании в голеностопном суставе, оцененный в 4 балла, отсутствие ахиллова рефлекса слева, гипестезия первых 2 пальцев левой стопы. При магнитно-резонансной томографии обнаружена неправильной формы послеоперационная киста, расположенная в мягких тканях на уровне тела позвонка L₅ и сдавливающая дуральный мешок. Выполнено оперативное вмешательство — разобщение полости псевдоменингоцеле и дурального мешка, установка наружного люмбального дренажа. В послеоперационном периоде произошел полный регресс неврологических расстройств.

Заключение. В связи с крайней редкостью оссифицированного псевдоменингоцеле на поясничном уровне оптимальный метод лечения этой патологии на данный момент не определен. Считаем, что максимально доступное иссечение стенки кисты и герметизация соустья фрагментом мышечной или жировой ткани с фиксацией его со стороны экстрадурального пространства биологическим клеем является технически простым и надежным способом декомпрессии и разобщения соустья. Для ликвидации полости в мягких тканях паравертебрального пространства рекомендуем укладку жировой ткани с дополнительной герметизацией биологическим клеем. Для профилактики рецидива соустья целесообразна установка системы наружного люмбального дренирования.

Ключевые слова: оссифицированное псевдоменингоцеле, спинальная хирургия, экстрадуральная киста

Для цитирования: Евзиков Г.Ю., Башлачев М.Г., Белозерских К.А., Аакеф Х.Н. Оссифицированное псевдоменингоцеле после удаления интрадуральной невриномы на поясничном уровне. Клиническое наблюдение и обзор литературы. *Нейрохирургия* 2018;20(3):67–73.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-67-73

Ossified pseudomeningocele after the removal of an intradural neurinoma in the lumbar spine. A case report and literature review

G. Yu. Evzikov, M.G. Bashlachev, K.A. Belozerskih, Kh.N. Aakef

A. Ya. Kozhevnikov Clinic for Nervous Diseases, University Clinical Hospital No. 3, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia; Build. 1, 11 Rossolimo St., Moscow 119021, Russia

The study objective is to describe a case of ossified pseudomeningocele after spinal surgery and to develop an optimal treatment strategy for this disorder.

Materials and methods. We report a case of ossified pseudomeningocele developed after the removal of an intradural neurinoma in the lumbar spine in a female patient treated in the Clinic for Nervous Diseases, University Clinical Hospital No. 3 of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University in 2017. We also reviewed research literature describing this pathological condition.

Results. Upon admission, the patient was diagnosed with paresis of the left foot occurring in ankle joint dorsiflexion (score 4), absence of the Achilles reflex on the left side, and hypoesthesia of two first toes of the left foot. Magnetic resonance imaging revealed a postoperative cyst of irregular shape located in soft tissues at the level of L₅ vertebral body and compressing the dural sac. The patients underwent surgery

that included separation of the pseudomeningocele cavity from the dural sac and placement of an external lumbar drainage. In the postoperative period, we observed a complete regression of neurological symptoms.

Conclusion. Since ossified pseudomeningocele in the lumbar spine is extremely rare, an optimal treatment strategy has not been developed so far. We believe that maximum possible excision of the cyst wall and anastomotic sealing with a muscular or fat flap with biological glue followed by flap fixation from the extradural space is a simple and robust method of decompression and separation of the anastomosis. To eliminate the cavity in soft tissue of the paravertebral space, we recommend reconstruction of epidural fat with additional sealing using biological glue. To prevent anastomosis recurrence, we recommend placing an external lumbar drainage.

Key words: ossified pseudomeningocele, spinal surgery, extradural cyst

For citation: Evzikov G. Yu., Bashlachev M.G., Belozerskih K.A., Aakef Kh.N. Ossified pseudomeningocele after the removal of an intradural neurinoma in the lumbar spine. A case report and literature review. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(3):67–73.

ВВЕДЕНИЕ

Псевдоменингоцеле — это патологическое экстрадуральное скопление ликвора в мягких тканях, сообщающееся через дефект твердой мозговой оболочки (ТМО) с арахноидальным пространством. Частота псевдоменингоцеле после вмешательств на спинном мозге, по данным разных авторов, варьирует от 0,068 до 2 % [1–3]. Кальцификация стенки псевдоменингоцеле впервые описана Н. Verbiest в 1951 г., как указывают S.F. Narverud и соавт. [1]. Первая статья, полностью посвященная этой нозологии, опубликована D.J. Rosenblum и соавт. в 1963 г. [4]. На настоящий момент в научной литературе описаны всего 15 случаев оссифицированного псевдоменингоцеле на поясничном уровне. В связи с крайней редкостью данной патологии приводим собственное клиническое наблюдение.

Представленный случай является первым описанием подобной патологии на русском языке.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Больная III., 28 лет, госпитализирована в сентябре 2017 г. При поступлении предъявляла жалобы на тянущую боль в поясничной области, иррадиирующую в заднюю поверхность обоих бедер, онемение в первых 2 пальцах левой стопы, затруднение мочеиспускания, жжение при мочеиспускании.

Из анамнеза известно, что в 2009 г. пациентка перенесла операцию по поводу невриномы корешков конского хвоста на уровне позвонка L₅. До операции беспокоила боль в поясничной области, иррадиирующая в левую ногу и усиливающаяся ночью. После операции произошел полный регресс болевого синдрома. В 2015 г. появилась тянущая боль в поясничной области, иррадиирующая в заднюю поверхность обоих бедер. В 2016 г. пациентка стала отмечать затруднение мочеиспускания. Осмотрена урологом, урологической патологии не выявлено.

С целью уточнения диагноза выполнена магнитно-резонансная томография поясничного отдела позвоночника, в ходе которой визуализирована неправильной формы послеоперационная киста, расположенная в мягких тканях паравертебрально, — образование с четкими

ровными контурами, однородным содержимым, размерами 35 × 32 × 39 мм на уровне тела позвонка L₅ слева, с краниальным распространением. Дуральный мешок на этом уровне деформирован, смещен вправо. Выявлены признаки кальциноза стенки кисты (рис. 1).

При поступлении у пациентки отмечался парез левой стопы при тыльном сгибании в голеностопном суставе, оцененный в 4 балла, отсутствие ахиллова рефлекса слева, гипестезия первых 2 пальцев левой стопы.

В локальном статусе: напряжение паравертебральных мышц поясничного отдела позвоночника, послеоперационный рубец без признаков воспаления. Выбухания в области вмешательства нет.

В общем анализе крови и мочи, биохимическом анализе крови, коагулограмме не обнаружено грубых отклонений от нормы; результаты анализа на ВИЧ, сифилис, гепатиты В и С отрицательны.

При рентгенографии органов грудной клетки и электрокардиографии патологий не выявлено.

15.09.17 в плановом порядке проведена операция — разобщение полости псевдоменингоцеле и дурального мешка, установка наружного люмбального дренажа.

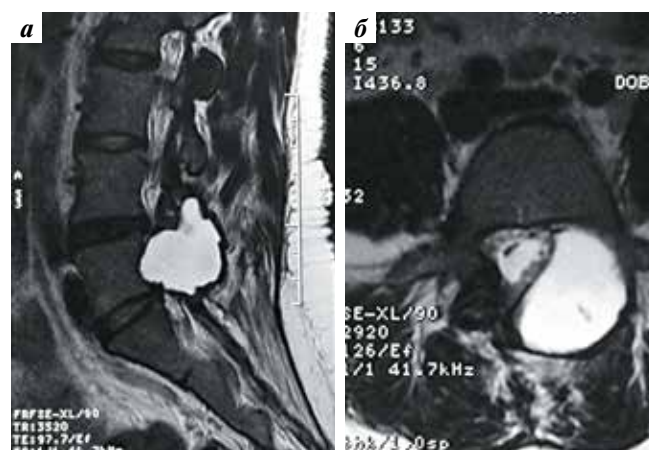


Рис. 1. Предоперационная магнитно-резонансная томография поясничного отдела позвоночника в T2-режиме, сагиттальный (а) и аксиальный (б) срезы

Fig. 1. Preoperative sagittal (a) and axial (b) T2-weighted magnetic resonance images of the lumbar spine



Рис. 2. Интраоперационные фотографии операционной раны: а – после резекции стенок менингоцеле. В ране видна оссифицированная воронка, сообщающаяся с дуальным мешком; б – после закрытия фистулы биологическим клеем. Застывшая клеевая композиция желтого цвета; в – после тампонирования полости жировой тканью

Fig. 2. Intraoperative photos of the surgical wound: а – after the resection of meningocele walls. An ossified funnel anastomosing with the dural sac can be seen in the wound; б – after closing the fistula with biological glue. Solidified yellow glue; в – after tamponing the cavity with adipose tissue

При проведении операции пациентка располагалась на правом боку. Под эндотрахеальным наркозом выполнили разрез мягких тканей с иссечением старого послеоперационного рубца. После вскрытия апоневроза обнажили капсулу псевдоменингоцеле. При попытке вскрытия кисты обнаружили, что стенка кисты полностью оссифицирована. При вскрытии менингоцеле выделилась бесцветная прозрачная жидкость, после чего удалось осмотреть полость кисты. Стенки кисты изнутри сформированы костной тканью. Отдельные участки покрыты тонким слоем соединительной ткани. Произвели резекцию стенок псевдоменингоцеле с помощью кусачек. В медиальной части полости псевдоменингоцеле обнаружена воронкообразная фистула размерами 2×3 мм. Из-за выраженной кальцификации ушить фистулу не представлялось возможным (рис. 2а). Тампониروали просвет фистулы кусочком мышцы, который зафиксировали биологическим клеем (рис. 2б). Полость в мягких тканях тампонирували жировой тканью, взятой из бедра пациентки. Для лучшей герметизации жировую ткань залили биологическим клеем (рис. 2в). Операционную рану ушили послойно, обработали раствором йода, наложив асептическую повязку. Установили наружный люмбальный дренаж.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка экстубирована в операционной. Ухудшения неврологической симптоматики не отмечалось.

В послеоперационном периоде проводили антибактериальную и симптоматическую терапию. Ежедневно выводили 200 мл ликвора. Наружный люмбальный дренаж удален на 10-е сутки после операции.

В течение 2 нед увеличилась сила мышц левой стопы, регрессировали нарушения чувствительности и тазовых функций. На момент выписки у пациентки не было очаговых неврологических нарушений.

Рана зажила первичным натяжением. При контрольной магнитно-резонансной томографии (рис. 3) констатировано отсутствие скоплений ликвора в мягких

тканях в зоне операционного доступа. Полость кисты заполнена жировой тканью.

ОБСУЖДЕНИЕ

Истинную заболеваемость ятрогенным поясничным псевдоменингоцеле установить сложно, поскольку многие случаи протекают бессимптомно [5]. Частота непреднамеренной дуротомии (dural tears) при операциях по поводу дегенеративных заболеваний позвоночника составляет, по разным данным, от 0,3 до 13 % [5]. Крупное исследование с участием 1359 пациентов, оперированных по поводу дегенеративного процесса на поясничном отделе позвоночника, выявило 23 случая (1,7 %) непреднамеренной дуротомии [6]. Следовательно, с учетом постоянного роста частоты вертебрологических операций риск развития псевдоменингоцеле существует у значительного числа больных.



Рис. 3. Послеоперационная магнитно-резонансная томография поясничного отдела позвоночника в T1-режиме (а) и T2-режиме (б), сагиттальные срезы

Fig. 3. Postoperative sagittal T1-weighted (а) and T2-weighted (б) magnetic resonance images of the lumbar spine

Для профилактики псевдоменингоцеле при не-преднамеренных разрывах ТМО выполняют ушивание дефекта (при необходимости – с пластикой фрагментом жировой или мышечной ткани), герметизацию фибриновым клеем и коллагеновыми губками, а также наружный люмбальный дренаж. Дополнительная мера профилактики – соблюдение постельного режима после вмешательства на протяжении не менее 2 дней [7].

В подавляющем большинстве случаев непреднамеренная дуротомия разрешается без осложнений, а послеоперационное псевдоменингоцеле течет бессимптомно. Статистических данных о частоте клинически значимого псевдоменингоцеле при операциях по поводу интрадуральной патологии на поясничном уровне, в ходе которых осуществляется вскрытие и ушивание ТМО, в литературе мы не обнаружили. Анализ частоты псевдоменингоцеле встретился только в 1 работе: данная патология встречается в 43 % случаев при хирургии фиксированного спинного мозга [1].

Патогенез оссификации стенки кисты в мягких тканях паравертебральной области на настоящий момент до конца не изучен. Существуют 2 теории этого процесса:

- 1) Стенка кисты сначала образована волокнистой соединительной тканью, а в дальнейшем, с течением времени, происходит ее замещение костной тканью [8].
- 2) Наличие крови в полости псевдоменингоцеле приводит к развитию воспалительной реакции и, в конечном счете, к кальцификации стенки кисты [9, 10].

В литературе имеется описание 15 случаев оссифицированного псевдоменингоцеле на поясничном уровне после хирургических вмешательств на позвоночнике и спинном мозге (см. таблицу). В 14 из них операции были проведены по поводу дегенеративных заболеваний позвоночника и лишь в 1 случае – по поводу невриномы. Вероятно, это связано с тем, что при интрадуральных

Данные научной литературы о случаях поясничных оссифицированных псевдоменингоцеле

Case reports describing ossified lumbar pseudomeningocele cases

Автор, год публикации Author, year	Возраст, годы Age, years	Пол Gender	Срок после первичной операции Time period after primary surgery	Клиническая картина Clinical manifestations	Лечение Treatment	Результат операции Surgery outcome
D.J. Rosenblum и соавт. (1963) [4] D.J. Rosenblum et al. 1963 [4]	49	Жен. Fem.	22 года 22 years	Боль и слабость в ногах Leg pain and weakness	Иссечение кисты, ушивание фистулы Cyst excision, fistula suturing	Нет данных No data
C.L. Nash и соавт. (1971) [9] C.L. Nash et al. 1971 [9]	46	Жен. Fem.	6 мес 6 months	Боль в спине Back pain	Иссечение кисты, ушивание фистулы Cyst excision, fistula suturing	Улучшение Improvement
C. Carollo и соавт. (1982) [11] C. Carollo et al. (1982) [11]	38	Жен. Fem.	22 мес 22 months	Боль, распространяющаяся по корешкам спинномозговых нервов на уровне позвонков S ₁ –S ₅ с обеих сторон Pain radiating bilaterally along the S ₁ –S ₅ spinal nerve roots	Иссечение кисты, ушивание фистулы Cyst excision, fistula suturing	Улучшение Improvement
H.W. Schumacher и соавт. (1988) [2] H.W. Schumacher et al. (1988) [2]	43	Муж. Male	4 года 4 years	Боль, распространяющаяся по корешку спинномозгового нерва на уровне позвонка L ₄ справа Pain radiating along the right L ₄ spinal nerve root	Иссечение кисты, ушивание фистулы Cyst excision, fistula suturing	Улучшение Improvement
L.Z. Shifrin и соавт. (1990) [10] L.Z. Shifrin et al. (1990) [10]	60	Жен. Fem.	8 лет 8 years	Боль в пояснице, иррадиирующая в ноги, перемежающаяся хромота Lower back pain radiating down the legs, intermittent claudication	Иссечение кисты, ушивание фистулы, укладка эпидурально жировой ткани Cyst excision, fistula suturing, reconstruction of epidural fat	Улучшение Improvement
H. Tsuji и соавт. (1990) [12] H. Tsuji et al. (1990) [12]	60	Муж. Male	6,5 лет 6.5 years	Боль в пояснице, иррадиирующая в правую ногу Lower back pain radiating down the right leg	Иссечение кисты, ушивание фистулы, укладка эпидурально жировой ткани Cyst excision, fistula suturing, reconstruction of epidural fat	Улучшение Improvement

(Окончание табл.)
(The end of the table)

Автор, год публикации Author, year	Возраст, годы Age, years	Пол Gender	Срок после первичной операции Time period after primary surgery	Клиническая картина Clinical manifestations	Лечение Treatment	Результат операции Surgery outcome
K. Shimazaki и соавт. (1991) [13] K. Shimazaki et al. (1991) [13]	68	Муж. Male	10 лет 10 years	Боль в пояснице, перемежающаяся хромота Lower back pain, intermittent claudication	Иссечение кисты, пластика дефекта твердой мозговой оболочки искусственными материалами Cyst excision, dural defect reconstruction with artificial materials	Улучшение Improvement
K.S. Lee и соавт. (1992) [14] K.S. Lee et al. (1992) [14]	69	Муж. Male	11 лет 11 years	Боль в пояснице, иррадирующая в левую ногу Lower back pain radiating down the left leg	Иссечение кисты, ушивание фистулы Cyst excision, fistula suturing	Улучшение Improvement
H. Saito и соавт. (1996) [15] H. Saito et al. (1996) [15]	45	Муж. Male	19 лет 19 years	Слабость и боль в левой ноге Pain and weakness in the left leg	Иссечение кисты, ушивание фистулы Cyst excision, fistula suturing	Улучшение Improvement
M.A. Ishaque и соавт. (1977) [8] M.A. Ishaque et al. (1977) [8]	70	Муж. Male	5 лет 5 years	Боль в пояснице, распространяющаяся по корешкам спинномозговых нервов на уровне позвонка L ₃ с обеих сторон, слабость ног Pain radiating bilaterally along the L ₃ spinal nerve roots, leg weakness	Иссечение кисты, ушивание фистулы, укладка эпидурально жировой ткани Cyst excision, fistula suturing, reconstruction of epidural fat	Улучшение Improvement
	45	Муж. Male	19 лет 19 years	Боль в ноге Leg pain	Иссечение кисты, ушивание фистулы, укладка эпидурально жировой ткани, установка наружного люмбального дренажа на 5 дней Cyst excision, fistula suturing, reconstruction of epidural fat, external lumbar drainage for 5 days	Улучшение Improvement
S.A. Al-Edrus и соавт. (2011) [16] S.A. Al-Edrus et al. (2011) [16]	48	Жен. Fem.	18 лет 18 years	Перебежающая хромота, недержание мочи Intermittent claudication, urinary incontinence	Иссечение кисты, ушивание фистулы, укладка эпидурально жировой ткани и применение биологического клея Cyst excision, fistula suturing, reconstruction of epidural fat, application of biological glue	Улучшение Improvement
S.F. Narverud и соавт. (2013) [1] S.F. Narverud et al. (2013) [1]	48	Жен. Fem.	18 лет 18 years	Перебежающая хромота, слабость в ногах Intermittent claudication, leg weakness	Иссечение кисты, ушивание фистулы Cyst excision, fistula suturing	Улучшение Improvement
A. Akhaddar и соавт. (2012) [17] A. Akhaddar et al. (2012) [17]	63	Муж. Male	5 лет 5 years	Онемение и боль, распространяющаяся по корешку спинномозгового нерва на уровне позвонка S ₁ справа, слабость правой ноги Numbness and pain radiating along the right S ₁ spinal nerve root, right leg weakness	Иссечение кисты, ушивание фистулы Cyst excision, fistula suturing	Улучшение Improvement
F. Youssef и соавт. (2009) [3] F. Youssef et al. (2009) [3]	64	Муж. Male	11 лет 11 years	Симптомы отсутствуют No symptoms	Наблюдение Monitoring	Без изменений No changes

оперативных вмешательствах клинические признаки псевдоменингоцеле проявлялись раньше, чем стенка кисты успевала кальцифицироваться, и требовали более раннего хирургического лечения.

Как видно из таблицы, интервал времени от момента операции до обнаружения оссифицированного менингоцеле варьирует в очень широких пределах — от 6 мес до 22 лет (в среднем 9,9 года). Средний возраст больных с оссифицированным менингоцеле составил 54,4 года. Отмечается преобладание мужчин (в 1,5 раза).

Клиническая картина оссифицированного псевдоменингоцеле отличается большим разнообразием, поэтому не существует и общепринятой тактики его лечения. У 1 пациента оссифицированная киста была случайной находкой, не имела каких-либо клинических проявлений, и авторы не предпринимали активных действий и наблюдали пациента в течение 11 лет без ухудшения неврологического состояния [3]. У остальных 14 (93 %) пациентов заболевание проявлялось клиническими симптомами. Болевой синдром беспокоил всех больных с клиническими симптомами. У 4 (27 %) наблюдалась перемежающаяся хромота, у 5 (33 %) — двигательные расстройства (нижний парапарез), у 1 (7 %) — сфинктерная дисфункция.

По поводу оссифицированного менингоцеле предпринимались различные вмешательства. В 64 % случаев хирурги ограничились иссечением стенки кисты и ушиванием дефекта или пластикой ТМО. Это вмешательство возможно, по нашему мнению, лишь в тех случаях, когда соустье полости и дурального мешка (воронка) имеет неоссифицированные стенки. С целью лучшей герметизации часть хирургов дополнили операцию укладкой эпидурально жировой ткани в оста-

точную полость. Этот метод использовали в 36 % наблюдений. В 1 случае использовали наружный люмбальный дренаж, в 1 — заклеивание соустья биологическим клеем.

После вмешательства независимо от его объема состояние всех пациентов улучшилось (за исключением 1 пациента, результат лечения которого авторы не описали). Данных о рецидивах в литературе мы не обнаружили.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Псевдоменингоцеле после операций на поясничном отделе позвоночника и корешках спинного мозга изучено плохо, поэтому невозможно определить относительную частоту оссификации его стенок. Малое число клинических описаний позволяет утверждать, что оссифицированное псевдоменингоцеле — очень редкое осложнение.

В связи с крайней редкостью развития оссифицированного псевдоменингоцеле на поясничном уровне оптимальный метод лечения этой патологии на данный момент не определен. Считаем, что максимально доступное иссечение стенки кисты и герметизация соустья фрагментом мышечной или жировой ткани с фиксацией его со стороны экстрадурального пространства биологическим клеем — технически простой и надежный способ декомпрессии и разобщения соустья. Для ликвидации полости в мягких тканях паравертебрального пространства рекомендуем укладку жировой ткани с дополнительной герметизацией биологическим клеем. Для профилактики рецидива целесообразна установка наружного люмбального дренажа.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Narverud S.F., Ramli N.B., Chandran H., Ganesan D. Calcified pseudomeningocele of the lumbar spine: a review. *Eur Spine J* 2013;22 Suppl 3: S443–9. DOI: 10.1007/s00586-012-2610-7. PMID: 23233216.
- Schumacher H.W., Wässmann H., Podlinski C. Pseudomeningocele of the lumbar spine. *Surg Neurol* 1988;29(1):77–8. PMID: 3336842.
- Youssef F., Markovic D., López H. et al. Completely ossified pseudomeningocele, a rare complication after spinal surgery. *Cent Eur Neurosurg* 2009;70(4):211–3. DOI: 10.1055/s-0029-1224160. PMID: 19851959.
- Rosenblum D.J., DeRow J.R. Spinal extradural cysts with report of an ossified spinal extradural cyst. *Am J Roentgenol* 1963;90:1227–30. PMID: 14081428.
- Hawk M.W., Kim K.D. Review of spinal pseudomeningoceles and cerebrospinal fluid fistulas. *Neurosurg Focus* 2000;9(1):e5. PMID: 16859266.
- Wolff S., Kheirredine W., Riouallon G. Surgical dural tears: Prevalence and updated management protocol based on 1359 lumbar vertebra interventions. *Orthop Traumatol Surg Res* 2012;98(8):879–86. DOI: 10.1016/j.otsr.2012.06.016. PMID: 23158786.
- Fang Z., Tian R., Jia Y. et al. Treatment of cerebrospinal fluid leak after spine surgery. *Chin J Traumatol* 2017;20(2):81–3. DOI: 10.1016/j.cjtee.2016.12.002. PMID: 28336418.
- Ishaque M.A., Crocokard H.A., Stevens J.M. Ossified pseudomeningocele following laminectomy: case reports and review of the literature. *Eur Spine J* 1997;6(6):430–2. PMID: 9455674.
- Nash C.L. Jr, Kaufman B., Frankel V.H. Postsurgical meningeal pseudocyst of the lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res* 1971;75:167–78. PMID: 5554621.
- Shifrin L.Z., Frish E., Ben-Arie J. Post surgical lumbar calcified extradural cyst. Report of case. *Spine (Phila Pa 1976)* 1990;15(3):229–31. PMID: 2353262.
- Carollo C., Rigobello L., Carteri A., Marin G. Postsurgical calcified pseudocyst of the lumbar spine. *J Comput Assist Tomogr* 1982;6(3):627–9. PMID: 7096711.
- Tsuji H., Handa N., Handa O. et al. Post laminectomy ossified extradural pseudocyst. Case report. *J Neurosurg* 1990;73(5):785–7. DOI: 10.3171/jns.1990.73.5.0785. PMID: 2213171.
- Shimazaki K., Nisihida H., Harada Y., Hirohata K. Late recurrence of spinal stenosis and claudication after laminectomy due to an ossified extradural pseudocyst. *Spine (Phila Pa 1976)* 1991;16(2):221–4. PMID: 1901426.

14. Lee K.S., Hardy I.M. 2nd. Postlaminectomy lumbar pseudomeningocele: report of four cases. *Neurosurgery* 1992;30(1):111–4. PMID: 1738437.
15. Saito H., Kawakami N. Postsurgical ossified extradural cyst of the lumbar spine: a case report. *Spine* (Phila Pa 1976) 1996;21(3):386–8. PMID: 8742218.
16. Al-Edrus S.A., Mohamed Mukari S.A., Ganesan D., Ramli N. Ossified lumbar pseudomeningocele: imaging findings. *Spine J* 2011;11(8):796–7. DOI: 10.1016/j.spinee.2011.05.013. PMID: 21724472.
17. Akhaddar A., Boulahroud O., Boucetta M. Nerve root herniation into a calcified pseudomeningocele after lumbar laminectomy. *Spine J* 2012;12(3):273. DOI: 10.1016/j.spinee.2012.02.008. PMID: 22364768.

Вклад авторов

Г.Ю. Евзиков: выполнение операции, научное редактирование текста статьи;
 М.Г. Башлачев: участие в проведении операции, написание текста статьи;
 К.А. Белозерских: написание текста статьи;
 Х.Н. Аакеф: обзор публикаций по теме статьи.

Authors' contributions

G.Yu. Evzikov: performing surgery, article scientific editing;
 M.G. Bashlachev: participation in operation, article writing;
 K.A. Belozerskih: article writing;
 Kh.N. Aakef: reviewing of publications of the article's theme.

ORCID авторов / ORCID of authors

Г.Ю. Евзиков / G.Yu. Evzikov: <https://orcid.org/0000-0002-6715-6021>
 М.Г. Башлачев / M.G. Bashlachev: <https://orcid.org/0000-0002-0442-4770>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Информированное согласие. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Informed consent. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМЫ ЛЕНТИКУЛОСТРИАРНОЙ АРТЕРИИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Т.А. Шатохин¹, И.В. Сенько¹, В.Г. Дашьян^{1,2}

¹ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3;

²ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; Россия, 127473 Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1

Контакты: Тарас Андреевич Шатохин xshatokhin@mail.ru

Цель исследования — представить редкий клинический случай путамальной внутримозговой гематомы (ВМГ), возникшей вследствие разрыва аневризмы дистальных отделов латеральной лентикюлостриарной артерии (ЛСА), и обобщить данные научной литературы о методах ее диагностики и лечения.

Материалы и методы. Пациентка С., 40 лет доставлена в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в состоянии средней степени тяжести, с повышенным артериальным давлением до 200/110 мм рт. ст. При компьютерной томографии (КТ) головного мозга обнаружена правосторонняя путамальная ВМГ объемом 25 см³ с зоной минимального перифокального отека. При КТ-ангиографии выявлена мешотчатая аневризма дистальных отделов правой ЛСА с размером купола 5 мм и шириной шейки 2 мм. Выполнена костно-пластическая трепанация черепа в правой лобно-височно-теменной области. Осуществлен трансильвий трансинсулярный доступ к ВМГ, которая была представлена плотными кровяными свертками. При удалении свертков произошел разрыв аневризмы. Выполнен трепинг аневризмы, гематома удалена.

Результаты. Данное клиническое наблюдение продемонстрировало возможность успешного микрохирургического лечения пациентки с разрывом дистальной аневризмы латеральной ЛСА. При обследовании через 6 мес у пациентки полностью регрессировал парез левой ноги, частично восстановился объем движений левой руки.

Заключение. Приведенное наблюдение представляет интерес в связи с исключительной редкостью глубоких ВМГ подобной этиологии. Оптимальный метод лечения аневризм ЛСА остается предметом дискуссии ввиду малого числа пациентов с данной патологией и малоизученностью естественного течения заболевания. Пациентам с фузиформными аневризмами показано консервативное лечение и динамическое наблюдение с периодическими церебральными ангиографиями, пациентам с типичными мешотчатыми аневризмами или с наличием ВМГ, имеющих масс-эффект, рекомендовано хирургическое лечение.

Ключевые слова: путамальные гематомы, дистальные аневризмы, латеральная лентикюлостриарная артерия, открытое хирургическое лечение

Для цитирования: Шатохин Т.А., Сенько И.В., Дашьян В.Г. Хирургическое лечение аневризмы лентикюлостриарной артерии (клиническое наблюдение и обзор литературы). *Нейрохирургия* 2018;20(3):74–80.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-74-80

Surgical treatment of lenticulostriate aneurysms (a case report and literature review)

T.A. Shatokhin¹, I.V. Senko¹, V.G. Dashyan^{1,2}

¹N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department;
 3 Bol'shaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia;

²A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia;
 Build. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia

The study objective is to describe a rare case of putaminal intracerebral hemorrhage (PICH) results from a rupture of the distal lateral lenticulostriate artery (LSA) aneurysm and to summarize currently available information on its diagnosis and treatment.

Materials and methods. A 40-year-old female patient was admitted to the N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine. Her arterial pressure was 200/110 mm Hg. Brain computed tomography (CT) revealed a 25 cm³ right-sided PICH with a minimal perifocal edema. CT angiography revealed a saccular aneurysm located in the right distal LSA with the dome of 5 mm and the neck of 2 mm. We performed right frontotemporoparietal osteoplastic craniotomy and used the transsylvian transinsular approach to PICH represented by

dense blood clots. The aneurysm ruptured while we were removing the blood clots. We performed aneurysm trapping and removed the hematoma.

Results. This clinical case demonstrates the possibility of successful microsurgical repair of the distal lateral LSA aneurysm rupture. Six months postoperatively, the patient had complete regression of left leg paresis and partial restoration of left hand functions.

Conclusion. This case report appears quite interesting since deep intracerebral hematomas of this etiology are extremely rare. An optimal treatment for LSA aneurysms remains a subject of debate due to the small number of patients with this disorder and limited data on it. Patients with fusiform aneurysms require conservative treatment and dynamic follow-up with periodic cerebral angiography. Patients with typical saccular aneurysms or PICH presenting mass effect should undergo surgical treatment.

Key words: putaminal hemorrhages, distal aneurysms, lateral lenticulostriate artery, open surgery

For citation: Shatokhin T.A., Senko I.V., Dashyan V.G. Surgical treatment of lenticulostriate aneurysms (a case report and literature review). *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(3):74–80.

ВВЕДЕНИЕ

Паренхиматозное или внутрижелудочковое кровоизлияние чаще возникает у пациентов с гипертонической болезнью и иногда может быть связано с разрывом сосудистых мальформаций, аневризм, а также развитием болезни мойамойа [1]. Церебральную ангиографию (ЦАГ) обычно не выполняют при типичных глубинных паренхиматозных кровоизлияниях, поэтому аневризмы как причины кровоизлияний редко обнаруживают на до- и послеоперационном этапах лечения [2].

Крайне редко глубинные внутримозговые гематомы (ВМГ), особенно у пациентов без болезни мойамойа, образуются вследствие разрыва аневризмы лентикюлостриарной артерии (ЛСА) [3–7]. В мировой литературе описаны только несколько подобных случаев.

Аневризмы могут формироваться на медиальных и латеральных ветвях ЛСА, а также в проксимальных и в дистальных ее отделах [1].

При разрыве аневризм ЛСА наиболее часто развиваются паренхиматозные и субарахноидальные кровоизлияния [2, 8–24]. Х.Л. Zhu и соавт. (1997) рекомендуют выполнять компьютерно-томографическую или прямую ЦАГ у всех пациентов моложе 45 лет с выявленными путамональными, таламическими, лобарными кровоизлияниями и гематомами, расположенными в задней черепной ямке [25].

Мы представляем описание успешного хирургического лечения пациента с путамональной ВМГ, образовавшейся в результате разрыва дистальной аневризмы латеральной ЛСА. В литературе насчитывается очень небольшое число подобных наблюдений.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка С., 40 лет, доставлена в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в состоянии средней степени тяжести, с повышенным артериальным давлением (200/110 мм рт. ст.). При поступлении сознание не нарушено; наблюдаются левосторонняя гемиплегия, асимметрия лица, дизартрия.

Выполнена компьютерная томография головного мозга, при которой обнаружена правосторонняя

путамональная гематома объемом 25 см³ с зоной минимального перифокального отека. Желудочковая система компримирована, вентрикулокраниальный коэффициент составил 7,5 %. Срединные структуры не смещены.

С учетом молодого возраста пациентки для исключения сосудистых мальформаций выполнена селективная дигитальная субтракционная ангиография, при которой артериовенозных мальформаций и признаков ангиоспазма не выявлено, и КТ-ангиография, при которой обнаружена гипертрофированная артерия из латеральной группы правых ЛСА, в дистальных ее отделах визуализирована мешотчатая аневризма с максимальным размером купола 5 мм и шириной шейки 2 мм. Аневризма располагалась в середине ВМГ (рис. 1).

По причине наличия у больной ВМГ, сдавливающей головной мозг, а также дистальной мешотчатой аневризмы с разрывом принято решение о проведении открытого нейрохирургического вмешательства для исключения риска повторного, опасного для жизни разрыва аневризмы и улучшения функционального исхода заболевания.

Выполнили костно-пластическую трепанацию черепа в правой лобно-височно-теменной области. Осуществили трансильвиевый трансинсулярный доступ к гематоме. Гематома была представлена плотными свертками крови темно-вишневого цвета. При удалении свертков произошел разрыв аневризмы. Выполнили трепанг аневризмы, удалили гематому. Интраоперационное ультразвуковое исследование подтвердило полное удаление ВМГ.

При послеоперационной КТ головного мозга (1-е сутки после операции) выявлена зона пониженной плотности в области удаленной ВМГ (рис. 2).

По данным контрольной КТ-ангиографии, аневризма не заполняется (рис. 3).

Пациентка выписана через 18 сут после операции с восстановлением мышечной силы в левых конечностях (до 3 баллов) и регрессом дизартрии.

При обследовании через 6 мес у пациентки наблюдались полный регресс пареза левой ноги, частичное восстановление объема движений левой руки (мышечная сила — 4 балла). Больная возобновила трудовую деятельность (рис. 4).

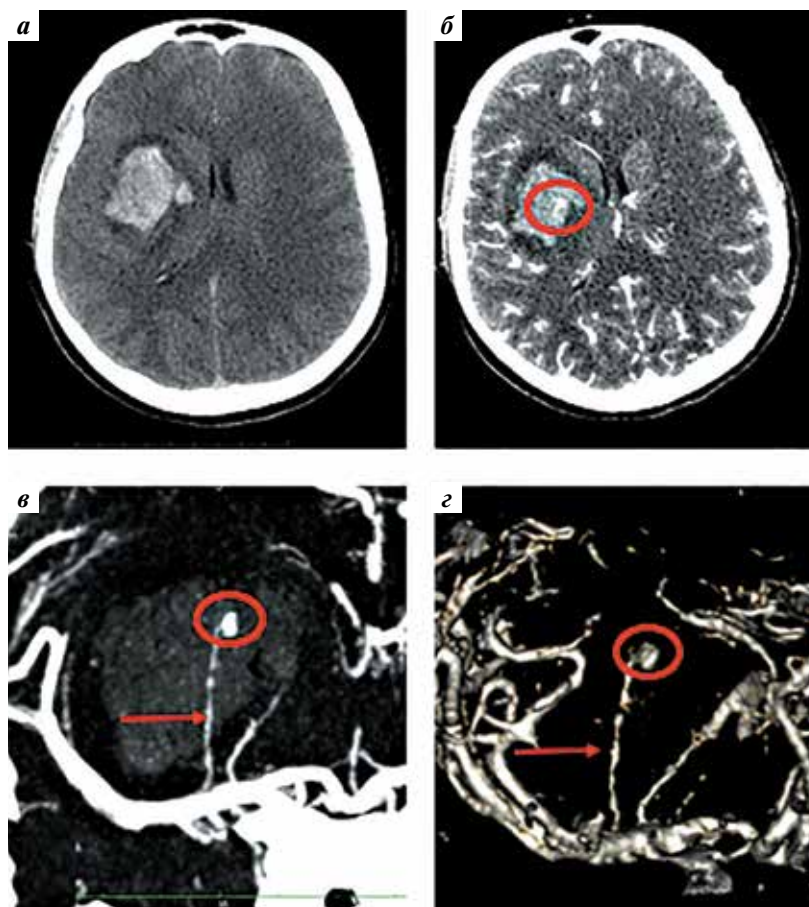


Рис. 1. Результаты дооперационного обследования пациентки С.: а – компьютерная томография головного мозга в аксиальной проекции в 1-е сутки после кровоизлияния. Правосторонняя путаменальная гематома объемом 25 см³; б – то же с контрастным усилением. Патологическое образование в медиальных отделах гематомы, интенсивно накапливающее контрастное вещество; в, з – компьютерная томография сосудов головного мозга. Визуализируется гипертрофированная лентикюлостриарная артерия, отходящая от М1-сегмента правой средней мозговой артерии (отмечена стрелкой), в дистальных отделах которой располагается мешотчатая аневризма (отмечена овалом)

Fig. 1. Patient C. Preoperative examination: а – axial computed tomography scan of the brain taken within the first 24 h after hemorrhage demonstrates a 25 cm³ right-sided putaminal intracerebral hemorrhage; б – contrast-enhanced computed tomography scan of the brain shows a pathologic formation in the medial hematoma intensely accumulating the contrast agent; в, з – computed tomography scan of cerebral vessels demonstrates the hypertrophied lenticulostriate artery arising from the M1-segment of the right middle cerebral artery (arrow) with a saccular aneurysm (oval) in the distal parts of this artery

ОБСУЖДЕНИЕ

ВМГ выявляются при инсульте в 15 % случаев, причем у 50 % пациентов они становятся причиной смерти в течение 1-го месяца. Размер гематомы – важный предиктор клинического исхода. У 38 % больных в течение первых 6 ч от момента развития инсульта размер ВМГ увеличивается [26].

В 1973 г. W.F. McCormic и D.B. Rosenfield представили результаты гистологического исследования тканей мозга 144 пациентов с массивным внутримозговым кровоизлиянием, у 58 из которых была гипертоническая болезнь. У 21 (36 %) из 58 пациентов с гипертонической болезнью были выявлены другие причины внутримозгового кровоизлияния: аневризмы, ангиомы, тромбозы корковых вен, тромбозы синусов твердой мозговой оболочки, лейкопения, сепсис с церебральным васкулитом, коллагенозы, анемия с тромбоцитопенией, нарушения функции печени [27].

Разрыв аневризмы ЛСА – одна из причин формирования гематомы в базальных отделах головного мозга. В 1868 г. J.M. Charcot и С. Bouchard впервые описали микроаневризмы перфорирующих артерий, в результате разрыва которых развивается ВМГ в базальных ганглиях [28]. Формирование и разрыв аневризм ЛСА часто вызваны гипертонической болезнью, васкулитом, системной красной волчанкой, артериовенозными мальформациями головного мозга и болезнью мойамойа [6, 7, 9, 29–31].

Основной тип кровоизлияния при разрывах аневризм ЛСА – паренхиматозное кровоизлияние, реже встречаются субарахноидальное и внутрижелудочковое [1, 9, 22, 32, 33]. Разрыв аневризм ЛСА становится причиной ВМГ в 2,6 %, субарахноидального кровоизлияния – в 3,1 % [9]. В 2007 г. R. Wada и соавт. описали КТ-признак под названием spot sign – «симптом пятна» [26]. Он указывает на экстрavasацию контрастного

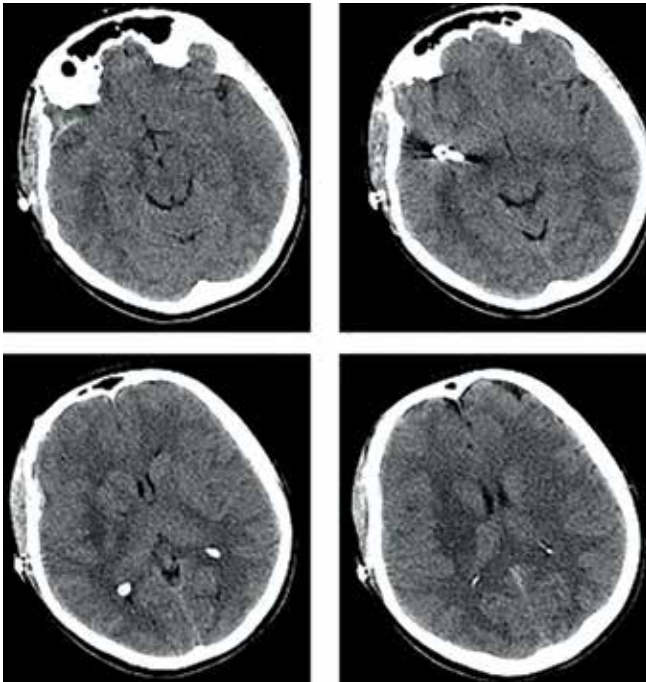


Рис. 2. Компьютерная томография головного мозга пациентки С. в 1-е сутки после операции

Fig. 2. Patient C. Computed tomography scan of the brain taken within the first 24 h postoperatively

вещества при выполнении КТ головного мозга, что, по мнению авторов, служит предиктором увеличения размера ВМГ в ближайшее время. Достоверно патогенез этого признака неизвестен, но некоторые авторы указывают, что причиной экстравазации могут быть кровотечения из аневризмы ЛСА [34].

А.Ж. Улт и соавт. (2008) подробно изучили 100 аневризм ранних ветвей средней мозговой артерии (СМА)

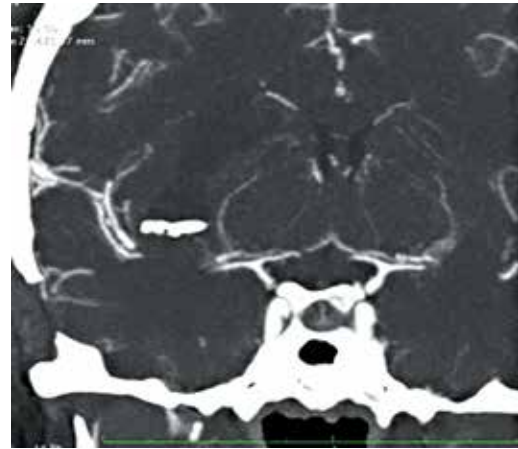


Рис. 3. Компьютерная томография внутрочерепных сосудов пациентки С. после операции, фронтальная проекция. В области удаленной гематомы визуализируется клипса

Fig. 3. Patient C. Postoperative computed tomography scan of the intracranial vessels in the frontal projection demonstrates a clip in the area of the removed hematoma



Рис. 4. Фотографии пациентки С. при обследовании через 6 мес после операции

Fig. 4. Photos of patient C. taken 6 months postoperatively

и среди них нашли только 4 аневризмы ЛСА (3 – без разрыва, 1 – с разрывом) [35].

Существуют 2 классификации аневризм ЛСА, 1-я из которых включает 3 типа аневризм: I тип – аневризмы верхней поверхности М1-сегмента СМА, не связанные с устьем ЛСА; II тип – аневризмы М1-сегмента СМА, связанные с устьем перфорирующих артерий; III тип – аневризмы непосредственно ЛСА [7]. Во 2-й классификации, предложенной С. Gandhi и соавт. (2008), последний тип разделен на 2 подтипа: мешотчатые и фузиформные [9].

В большинстве наблюдений средний размер аневризм ЛСА составляет 3 мм и менее [7, 9, 32]. Их маленький размер и глубинная локализация вызывают определенные сложности при диагностике с помощью прямой ЦАГ и КТ-ангиографии. К настоящему времени нет достоверных доказательств большей диагностической мощности одного из этих методов, но, по мнению большинства авторов, при милиарных аневризмах лучше использовать суперселективную ЦАГ [29, 30, 33, 36, 37]. Особенно тщательно необходимо обследовать пациентов с ВМГ в возрасте моложе 50 лет без гипертонической болезни в анамнезе. По некоторым данным, у данной категории пациентов более чем в 70 % случаев встречается сосудистая патология [25, 38].

Тактику лечения больных с аневризмами ЛСА определяют 3 основных параметра: маленький размер объекта, глубинная локализация в базальных ганглиях и потенциальный риск повреждения ЛСА и последующего развития неврологического дефицита [9, 29, 32]. Единой точки зрения относительно тактики лечения аневризм ЛСА нет. Это связано с отсутствием каких-либо данных о естественном течении заболевания (риске развития первичного и повторного кровоизлияния из аневризмы, частоте спонтанного тромбоза аневризмы и т. д.) [39].

В настоящее время описано около 30 случаев проведения хирургического лечения аневризм ЛСА, 5 – эндоваскулярного, 12 – активного наблюдения (тактика wait-and-see) [1, 5–7, 9, 14, 23, 29, 30, 32, 33, 39, 40]. Описано лечение данных аневризм даже с помощью гамма-ножа [41].

Основными способами выключения аневризмы из кровотока являются клипирование, проксимальный треппинг и иссечение [6, 9, 29, 33, 39]. Ни один из видов операций не имеет преимуществ в плане исхода лечения. Существует закономерность: чем дистальнее находится аневризма ЛСА, тем меньший неврологический дефицит наблюдается после операции [6, 7, 40].

Временное клипирование ЛСА может приводить к ее окклюзии в раннем послеоперационном периоде [42].

Основными ограничениями эндоваскулярного лечения аневризм ЛСА являются маленький калибр и острый угол отхождения несущих аневризму артерий, а также высокий риск их окклюзии при эмболизации аневризмы [5, 7, 9, 23, 29, 30].

При планировании выключения аневризм ЛСА необходимо использовать КТ-ангиографию в 3D-режиме для оценки расположения аневризмы относительно ВМГ. Авторы также считают обязательным применение интраоперационной нейронавигации, которая позволяет уменьшить степень повреждения подкорковых структур во время осуществления хирургического доступа [7, 9, 32, 33, 39, 40].

Частота церебрального ангиоспазма при разрывах аневризм ЛСА ниже, чем при аневризмах типичной локализации, и составляет около 17 % [9].

Прогноз при хирургическом лечении аневризм ЛСА благоприятный независимо от вида вмешательства. По данным многих авторов, хорошие результаты хирургического лечения аневризм ЛСА (0–2 балла по модифицированной шкале Рэнкина) наблюдаются в 75–83 % случаев [5–7, 9, 32].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Причиной глубинных внутримозговых кровоизлияний, даже у пациентов старше 50 лет, может быть сосудистая аномалия. Аневризмы ЛСА могут стать источником ВМГ, и о них следует помнить при возникновении паренхиматозных кровоизлияний, особенно у больных молодого возраста.

Оптимальный метод лечения аневризм ЛСА остается предметом споров ввиду того, что число пациентов с данной патологией невелико, а естественное течение заболевания изучено слабо. Консервативное лечение и динамическое наблюдение с периодически выполняемыми ЦАГ показано пациентам с фузиформными аневризмами. У пациентов с типичными мешотчатыми аневризмами или с наличием ВМГ, оказывающих масс-эффект, лучше применять хирургические методы.

Данное клиническое наблюдение продемонстрировало возможность успешного микрохирургического лечения пациента с разрывом дистальной аневризмы латеральной ЛСА. Анализ нескольких случаев лечения пациентов с такими редкими аневризмами может способствовать формированию диагностического и лечебного алгоритма, необходимого как нейрохирургам, так и неврологам.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Srivastava T., Sannegowda R., Sharma B. et al. Lenticulostriate artery aneurysm presenting as primary intraventricular haemorrhage. *BMJ Case Rep* 2013;2013. DOI:10.1136/bcr-2013-009968. PMID: 23814124.
2. Ahn J.Y., Cho J.H., Lee J.W. Distal lenticulostriate artery aneurysm in deep intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78(12):1401–3. DOI: 10.1136/jnnp.2007.120204. PMID: 18024696.
3. Heck O., Anxionnat R., Bracard S. Pearls and oysters. Small but consequential: intracerebral hemorrhage caused by lenticulostriate artery aneurysms. *Neurology* 2013;81(21):1881. DOI: 10.1212/01.wnl.0000435757.50996.ae.
4. Heck O., Anxionnat R., Lacour J.C. et al. Rupture of lenticulostriate artery aneurysms. *J Neurosurg* 2014;120(2):426–33. DOI: 10.3171/2013.8.JNS13608. PMID: 24053505.
5. Hwang K., Hwang G., Kwon O. Endovascular embolization of a ruptured distal lenticulostriate artery aneurysm in patients with moyamoya disease. *J Korean Neurosurg Soc* 2014;56(6):492–5. DOI: 10.3340/jkns.2014.56.6.492. PMID: 25628809.
6. Lama S., Dolati P., Sutherland G.R. Controversy in the management of lenticulostriate artery dissecting aneurysm: a case report and review of the literature. *World Neurosurg* 2014;81(2):e1–7. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.12.006. PMID: 23246740.
7. Vargas J., Walsh K., Turner R. et al. Lenticulostriate aneurysms: a case series and review of the literature. *J NeuroInterv Surg* 2015;7(3):194–201. DOI: 10.1136/neurintsurg-2013-010969. PMID: 24574545.
8. Endo M., Ochiai C., Watanabe K. et al. [Ruptured peripheral lenticulostriate artery aneurysm in a child: case report (In Japanese)]. *No Shinkei Geka* 1996;24(10):961–4. PMID: 8914158.
9. Gandhi C.D., Gilad R., Patel A.B. et al. Treatment of ruptured lenticulostriate artery aneurysms. *J Neurosurg* 2008;109(1):28–37. DOI: 10.3171/JNS/2008/109/7/0028. PMID: 18590430.
10. Gupta A.K., Rao V.R., Mandalam K.R. et al. Thrombosis of multiple aneurysms of a lateral lenticulostriate artery. An angiographic follow-up. *Neuroradiology* 1989;31(2):193–5. PMID: 2747901.
11. Heran N.S., Heran M.S., Woolfenden A.R. A corticosteroid-responsive aneurysmal lenticulostriate vasculopathy. *Neurology* 2003;61(11):1624–5. PMID: 14663060.
12. Horn E.M., Zabramski J.M., Feiz-Erfan I. et al. Distal lenticulostriate artery aneurysm rupture presenting as intraparenchymal hemorrhage: case report. *Neurosurgery* 2004;55(3):708. PMID: 16929579.
13. Kaptain G.J., Sheehan J.P., Kassell N.F. Lenticulostriate artery aneurysm in infancy. Case illustration. *J Neurosurg* 2001;94(3):538. DOI: 10.3171/jns.2001.94.3.0538. PMID: 11235964.
14. Larrazabal R., Pelz D., Findlay J.M. Endovascular treatment of a lenticulostriate artery aneurysm with N-butyl cyanoacrylate. *Can J Neurol Sci* 2001;28(3):256–9. PMID: 11513346.
15. Lehmann P., Toussaint P., Depriester C. et al. [Lenticulostriate aneurysms. Radioclinical study (In French)]. *J Neuroradiol* 2003;30(2):115–20. PMID: 12717298.
16. Maeda K., Fujimaki T., Morimoto T., Toyoda T. Cerebral aneurysms in the perforating artery manifesting intracerebral and subarachnoid haemorrhage – report of two cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2001;143(11):1153–6. PMID: 11731866.
17. Matushita H., Amorim R.L., Paiva W.S. et al. Idiopathic distal lenticulostriate artery aneurysm in a child. *J Neurosurg* 2007;107(5 Suppl):419–24. DOI: 10.3171/PED-07/11/419. PMID: 18459908.
18. Narayan P., Workman M.J., Barrow D.L. Surgical treatment of a lenticulostriate artery aneurysm. Case report. *J Neurosurg* 2004;100(2):340–2. DOI: 10.3171/jns.2004.100.2.0340. PMID: 15086244.
19. Ohta H., Ito Z., Nakajima K. et al. [A case report of ruptured lenticulostriate artery aneurysm with arteriovenous malformation (In Japanese)]. *No To Shinkei* 1980;32(8):839–46. PMID: 7470330.
20. Oka K., Maehara F., Tomonaga M. Aneurysm of the lenticulostriate artery – report of four cases. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1991;31(9):582–5. PMID: 1723172.
21. Petrela M., Xhumari A., Azdurian E., Vreto G. [Aneurysm of the terminal part of the lenticulostriate artery (In French)]. *Neurochirurgie* 1992;38(1):50–2. PMID: 1560885.
22. Sakai K., Mizumatsu S., Terasaka K. et al. Surgical treatment of a lenticulostriate artery aneurysm (case report). *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005;45(11):574–7. PMID: 16308516.
23. Tsai Y.H., Wang T.C., Weng H.H., Wong H.F. Embolization of a ruptured lenticulostriate artery aneurysm. *J Neuroradiol* 2011;38(4):242–5. DOI: 10.1016/j.neurad.2010.12.004. PMID: 21257203.
24. Vates G.E., Arthur K.A., Ojemann S.G. et al. A neurocytoma and an associated lenticulostriate artery aneurysm presenting with intraventricular hemorrhage: case report. *Neurosurgery* 2001;49(3):721–5. PMID: 11523685.
25. Zhu X.L., Chan M.S., Poon W.S. Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke* 1997;28(7):1406–9. PMID: 9227692.
26. Wada R., Aviv R.I., Fox A.J. et al. CT angiography “spot sign” predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2007;38(4):1257–62. DOI: 10.1161/01.STR.0000259633.59404.f3. PMID: 17322083.
27. McCormick W.F., Rosenfield D.B. Massive brain hemorrhage: a review of 144 cases and an examination of their causes. *Stroke* 1973;4(6):946–54. PMID: 4765001.
28. Charcot J.M., Bouchard C. Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. *Arch Physiol Norm Pathol* 1868;1:101–27, 643–45.
29. Agarwalla P.K., Walcott B.P., Dunn I.F. et al. Fusiform aneurysms of the lenticulostriate artery. *J Clin Neurosci* 2014;21(3):373–7. DOI: 10.1016/j.jocn.2013.07.009. PMID: 24156904.
30. Chalouhi N., Tjoumakaris S., Gonzales F. et al. Onyx embolization of a ruptured lenticulostriate artery aneurysm in a patient with moyamoya disease. *World Neurosurg* 2013;80(4–4):436.e7–10. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.03.030. PMID: 22484074.
31. Yap L., Patankar T., Pysden K. et al. Spontaneous dissecting lenticulostriate artery aneurysm in children: radiologic findings and clinical management. *J Child Neurol* 2015;30(8):1060–4. DOI: 10.1177/0883073814541477. PMID: 25080469.
32. Choo Y.S., Kim Y.B., Shin Y.S., Joo J.Y. Deep intracerebral hemorrhage caused by rupture of distal lenticulostriate artery aneurysm: a report of two cases and a literature review. *J Korean Neurosurg Soc* 2015;58(5):471–5. DOI: 10.3340/jkns.2015.58.5.471. PMID: 26713149.
33. Kim T., Bang J.S., Hwang G. et al. Idiopathic lenticulostriate artery pseudo-aneurysm protruding into the lateral ventricle: a case report. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2013;15(3):246–50. DOI: 10.7461/jcen.2013.15.3.246. PMID: 24167808.
34. Romero J.M., Brouwers H.B., Lu J. et al. Prospective validation of the computed tomographic angiography spot sign score for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2013;44(11):3097–102. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.002752. PMID: 24021687.
35. Ulm A.J., Fautherey G.I., Tanriover N. et al. Microsurgical and angiographic

- anatomy of middle cerebral artery aneurysms prevalence and significance of early branch aneurysms. *Neurosurgery* 2008;62(5 Suppl 2):ONS344–52. DOI: 10.1227/01.neu.0000326018.22434.ed. PMID: 18596514.
36. Kochar P.S., Morrish W.F., Hudon M.E. et al. Fusiform lenticulostriate artery aneurysm with subarachnoid hemorrhage: the role for superselective angiography in treatment planning. *Interv Neuroradiol* 2010;16(3):259–63. DOI: 10.1177/159101991001600305. PMID: 20977857.
37. McKinney A.M., Palmer C.S., Truwit C.L. et al. Detection of aneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29(3):594–602. DOI: 10.3174/ajnr.A0848. PMID: 18065510.
38. Halpin S.F., Britton J.A., Byrne J.V. et al. Prospective evaluation of cerebral angiography and computed tomography in cerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57(10):1180–6. PMID: 7931378.
39. Kalani M.Y., Martirosyan N.L., Nakaji P., Spetzler R.F. Microsurgical clipping of an unruptured lenticulostriate aneurysm. *J Clin Neurosci* 2012;19(11):1578–80. DOI: 10.1016/j.jocn.2012.03.006. PMID: 22925414.
40. Eddleman C.S., Surdell D., Pollock G. et al. Ruptured proximal lenticulostriate artery fusiform aneurysm presenting with subarachnoid hemorrhage: case report. *Neurosurgery* 2007;60(5):E949. DOI: 10.1227/01.NEU.0000255439.21495.BB. PMID: 17460507.
41. Lan Z., Li J., You C., Chen J. Successful use of gamma knife surgery in a distal lenticulostriate artery aneurysm intervention. *Br J Neurosurg* 2012;26(1):89–90. DOI: 10.3109/02688697.2011.591949. PMID: 21767129.
42. Iwama T., Yoshimura S., Kaku Y., Sakai N. Considerations in the surgical treatment of superior-wall type aneurysm at the proximal (M1) segment of the middle cerebral artery. *Acta Neurochir (Wien)* 2004;146(9):967–72. DOI: 10.1007/s00701-004-0325-1. PMID: 15340806.

Вклад авторов

Т.А. Шатохин: разработка дизайна исследования, проведение операции, написание текста статьи;
 И.В. Сенько: обзор публикаций по теме статьи, анализ полученных данных, написание текста статьи;
 В.Г. Дашьян: анализ полученных данных, написание текста статьи.

Authors' contributions

T.A. Shatokhin: developing the research design, performing operation, article writing;
 I.V. Senko: reviewing of publications of the article's theme, analysis of the obtained data, article writing;
 V.G. Dashyan: analysis of the obtained data, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

Т.А. Шатохин / T.A. Shatokhin: <https://orcid.org/0000-0002-2864-9675>
 И.В. Сенько / I.V. Senko: <https://orcid.org/0000-0002-5743-8279>
 В.Г. Дашьян / V.G. Dashyan: <https://orcid.org/0000-0002-5847-9435>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Информированное согласие. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Informed consent. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Статья поступила: 27.05.2018. **Принята к публикации:** 04.07.2018.

Article received: 27.05.2018. **Accepted for publication:** 04.07.2018.

ФАКТОР ВРЕМЕНИ В ХИРУРГИИ ПОЗВОНОЧНО-СПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.А. Гринь, А.Ю. Кордонский, И.С. Львов, А.К. Кайков, А.В. Сытник, О.Ю. Богданова

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3

Контакты: Антон Юрьевич Кордонский akord.neuro@mail.ru

Цель исследования — рассмотреть современные представления о влиянии сроков декомпрессивно-стабилизирующих вмешательств на исход лечения пациентов с повреждением спинного мозга.

Результаты. Экспериментальные исследования, посвященные декомпрессии спинного мозга, убедительно свидетельствуют об эффективности раннего вмешательства. Согласно результатам метаанализов у пострадавших с травмой шейного отдела спинного мозга, перенесших раннюю декомпрессию позвоночного канала, исходы лечения могут быть лучше по сравнению с пациентами, у которых выполняли отсроченное вмешательство. Преимущество ранней декомпрессии грудного и поясничного отделов спинного мозга статистически не доказано. Также статистически незначима разница между группами ранней и поздней декомпрессии по частоте интра- и послеоперационных осложнений и летальности.

Заключение. Ранняя декомпрессия спинномозгового канала и стабилизация позвоночника (≤ 24 ч) должна быть выполнена в условиях специализированного стационара в максимально полном объеме и настолько рано, насколько позволяет тяжесть состояния пострадавшего.

Ключевые слова: позвоночно-спинальная травма, декомпрессия, фактор времени, ранняя декомпрессия

Для цитирования: Гринь А.А., Кордонский А.Ю., Львов И.С. и др. Фактор времени в хирургии позвоночно-спинальной травмы (обзор литературы). *Нейрохирургия* 2018;20(3):81–90.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-81-90

The timing in surgery of spinal trauma (a review)

A.A. Grin', A. Yu. Kordonskiy, I.S. Lvov, A.K. Kaikov, A.V. Sytnik, O. Yu. Bogdanova

N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bol'shaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia

The study objective is analyze the modern ideas about the influence of time factor on the treatment outcome of patients with spinal cord injury.

Results. Experimental studies clearly demonstrate the effectiveness of early decompression. According to the results of meta-analyses, in patients who underwent early decompression of the cervical segment of spinal canal, the outcomes of treatment may be better compared with the treatment outcomes of patients who underwent delayed intervention. The benefit of early decompression of the thoracic and lumbar spinal cord is not statistically significant. The difference in the rate of intra- and postoperative complications and lethality between early and late decompression groups is also statistically insignificant.

Conclusion. Early decompression of the spinal canal and spinal stabilization (≤ 24 h) should be performed in a specialized hospital as fully as possible and as early as the severity of the patient condition allows.

Key words: spinal cord injury, decompression, timing, early decompression

For citation: Grin' A.A., Kordonskiy A. Yu., Lvov I.S. et al. The timing in surgery of spinal trauma (a review). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(3):81–90.

ВВЕДЕНИЕ

Фактор времени хирургической декомпрессии позвоночного канала при острой позвоночно-спинальной травме (ПСТ) остается наиболее спорным вопросом в нейрохирургии. На фоне достижений в области разработки технологий стабилизации позвоночника и широ-

кого использования минимально инвазивных методов в спинальной хирургии возможности эффективного лечебного воздействия на поврежденный спинной мозг остаются более чем скромными. Единственным бесспорно благотворным вмешательством при ПСТ можно считать декомпрессию невралных структур.

Несмотря на то что процессы вторичного повреждения спинного мозга детально изучены благодаря большому числу экспериментальных исследований и накоплению массива клинических данных, функциональный исход лечения пациентов с осложненной ПСТ часто остается неудовлетворительным.

Острая ПСТ составляет 3,3–3,6 % всех случаев нейрохирургической патологии и у 60–70 % пациентов носит осложненный характер [1, 2]. По сравнению с числом операций по поводу черепно-мозговой травмы число хирургических вмешательств по поводу ПСТ в нашей стране относительно невелико: в 2014 г. – 8884, а в 2015 г. – 8278 [1].

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНОГО И ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

При острой ПСТ различают первичный и вторичный механизм повреждения вещества спинного мозга [3–6].

Первичное повреждение происходит вследствие прямого воздействия силы и заключается в локальной деформации и разрушении спинного мозга в момент травмы. В большинстве случаев первичная ПСТ возникает в ходе быстрой компрессии спинного мозга при сдавлении костного отломка при компрессионно-оскольчатом характере повреждения или перерастяжении спинного мозга при травме ускорения – торможения со сдвигом [7].

В ходе экспериментальных работ было выявлено, что взаимосвязь величины смещения спинного мозга и распространенности первичной травмы нейронов спинного мозга носит нелинейный характер, поскольку морфометрические характеристики очага повреждения зависят от большого числа факторов, таких как сила и длительность удара, длительность компрессии, величина смещения отломков и т. д. [5].

Концепция вторичного повреждения была разработана А. Allen в 1911 г. и в настоящее время описывается следующим образом: первичное повреждение спинного мозга ведет к возникновению микрогеморрагий в сером и белом веществе, развитию интерстициального отека и высвобождению факторов коагуляции и вазоактивных аминов, что вызывает тромбоз и вазоспазм в микроциркуляторном русле, следствием которых становится гипоксия тканей спинного мозга на отдалении от очага первичной травмы. Нарушения на клеточном уровне включают ионный дисбаланс, перекисное окисление мембранных липидов, появление свободных радикалов и высвобождение эксайто-токсичного трансмиттера глутамата [7, 8].

Ишемия тканей спинного мозга обусловлена разрушением или компрессией сосудов и расстройством ауторегуляции спинального кровотока. Гистологическое исследование спинного мозга сразу после травмы позволяет выявить минимальные изменения: через 3–5 мин обнаруживают петехиальные кровоизлияния

в сером веществе спинного мозга при незначительных изменениях в белом веществе; через 30 мин петехиальные кровоизлияния сливаются и возникает очаг некроза, аксоны отекают, но все еще остаются морфологически целостными. Через 4 ч происходят значительные изменения в белом веществе спинного мозга: некроз олигодендроглии и набухание аксонов, которые структурно все еще остаются интактными. Через 8 ч после травмы спинного мозга при гистологическом анализе наблюдаются максимальный отек и некроз аксонов [8].

Таким образом, первичное повреждение нейронов, имеющее необратимый характер, запускает каскад вторичных реакций (включающих нарушение ауторегуляции спинального кровотока, ишемию, отек, выброс аминокислот и продуктов перекисного окисления липидов), которые в итоге приводят к увеличению первичного очага повреждения.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Доклинические исследования поддерживают теорию, согласно которой продолжающаяся компрессия спинного мозга является причиной и катализатором развития вторичных механизмов повреждения; таким образом, возможно, компрессия спинного мозга – это причина потенциально обратимого повреждения нейронов [9, 10].

Уже на стадии доклинических исследований были сделаны попытки ответить на вопрос, насколько ранней должна быть декомпрессия спинного мозга для того, чтобы эффект от нее был клинически значимым. Экспериментальные исследования подтверждают, что при ранней декомпрессии спинного мозга наступает восстановление неврологических функций [9–11].

В табл. 1 приведены данные наиболее крупных экспериментальных исследований декомпрессии спинного мозга.

В 1999 г. J.R. Dimag и соавт. провели наиболее показательный эксперимент по оценке пользы ранней декомпрессии спинного мозга на лабораторных крысах. Авторы визуально оценивали восстановление локомоторных функций, а также анализировали электрофизиологические и гистологические данные при выполнении декомпрессии спинного мозга сразу после сдавления, через 2, 6, 24 и 72 ч. Восстановление неврологических функций статистически значимо зависело от продолжительности сдавления спинного мозга: чем раньше была выполнена декомпрессия, тем более полным было восстановление [11]. Аналогичные данные получили G.D. Carlson и соавт. в 1997 г. при проведении исследования на собаках [12, 13].

Существенно ограничивает экспериментальные исследования требование воспроизводимости, поэтому биомеханика смоделированной ПСТ не может соответствовать биомеханике естественной ПСТ, представляя собой либо кинетическую модель (наносится кратковременный удар по спинному мозгу), либо

Таблица 1. Экспериментальные исследования декомпрессии спинного мозга

Table 1. Experimental studies assessing the role of spinal cord decompression

Авторы и год публикации Author, year	Экспериментальные животные Experimental animal	Моделирование позвоночно-спинномозговой травмы Experimental model of spinal cord injury	Срок проведения декомпрессии Timing of decompression	Методы исследования Examination methods	Выводы Conclusion
G.D. Carlson и соавт. (1997) [12] G.D. Carlson et al. (1997) [12]	Собаки Dogs	Удар по спинному мозгу грузом, движущимся со скоростью 0,17 мм/мин The spinal cord was compressed using a loading device pre-calibrated to displace the spinal cord at a constant 0.17 mm/min	Через 30, 60, 180 мин After 30, 60, and 180 min	Регистрация СВП, исследование спинального кровотока Registration of SEP and assessment of spinal blood flow	Регресс неврологической симптоматики наблюдали в группах животных, у которых декомпрессия проведена через 30 и 60 мин Regression of neurological symptoms was observed in animals that underwent decompression after 30 and 60 min
G.D. Carlson и соавт. (1997) [13] G.D. Carlson et al. (1997) [13]	Собаки Dogs	Сдавление позвоночного канала специальным устройством с гидравлическим поршнем Loading device with a hydraulic piston	Через 5 мин, 3 ч After 5 min and 3 h	Регистрация СВП, исследование спинального кровотока Registration of SEP and assessment of spinal blood flow	Ранняя декомпрессия приводит к регрессу неврологической симптоматики Early decompression leads to the regression of neurological symptoms
J.R. Dimar и соавт. (1999) [11] J.R. Dimar et al. (1999) [11]	Крысы Rats	Компрессия позвоночного канала спейсером на 20, 35 и 50 % после ламинэктомии или стандартизованного частичного повреждения спинного мозга Spacers of 20, 35 and 50 % were placed into the spinal canal after laminectomy, and an injury group in which the spacers were placed after a standardized incomplete spinal cord injury	Сразу после сдавления, через 2, 6, 24, 72 ч Immediately after compression, after 2, 6, 24, and 72 h	Регистрация СВП, оценка амплитуды движений, гистологическое исследование Registration of SEP, assessment of motion amplitude, histological examination	Ранняя декомпрессия при минимальной компрессии позвоночного канала обеспечивает лучший неврологический исход. Чем раньше проведена декомпрессия, тем неврологический исход лучше Early decompression with minimal spinal cord compression ensures better neurologic outcomes. The earlier decompression is carried out, the better the neurologic outcome
G.D. Carlson и соавт. (2003) [9] G.D. Carlson et al. (2003) [9]	Собаки Dogs	Сдавливающее устройство с гидравлическим поршнем Loading device with a hydraulic piston	Через 30 мин, 3 ч After 30 min and 3 h	Регистрация СВП, оценка амплитуды движений, МРТ/гистологическое исследование Registration of SEP, assessment of motion amplitude, MRI/histological examination	Ранняя декомпрессия приводит к регрессу неврологической симптоматики. При декомпрессии, выполненной через 3 ч, восстановления функций не было Early decompression leads to the regression of neurological symptoms. No recovery was observed in animals that underwent decompression after 3 h
C.B. Shields и соавт. (2005) [14] C.B. Shields et al. (2005) [14]	Крысы	Компрессия позвоночного канала спейсером на 38 и 43 % The spinal cord was compressed by placing spacers of 38 and 43 %	Через 2, 12, 24 ч After 2, 12, and 24 h	Оценка амплитуды движений, гистологическое исследование Assessment of motion amplitude and histological examination	Ранняя декомпрессия обеспечивает лучший неврологический исход. Поздняя декомпрессия может не сопровождаться регрессом неврологической симптоматики ввиду необратимого повреждения спинного мозга Early decompression ensures better neurologic outcomes. Late decompression may not lead to the regression of neurological symptoms due to irreversible damage

(Окончание табл. 1)
 (The end of the table 1)

Авторы и год публикации Author, year	Экспериментальные животные Experimental animal	Моделирование позвоночно-спинномозговой травмы Experimental model of spinal cord injury	Срок проведения декомпрессии Timing of decompression	Методы исследования Examination methods	Выводы Conclusion
A. Hejcl и соавт. (2008) [15] A. Hejcl et al. (2008) [15]	Крысы	Расщепление спинного мозга	—	Оценка амплитуды движений, МРТ, гистологическое исследование Assessment of motion amplitude, MRI, and histological examination	Нет регресса неврологической симптоматики No regression of neurological symptoms
R.S. Rabinowitz и соавт. (2008) [16] R.S. Rabinowitz et al. (2008) [16]	Собаки Dogs	Сужение позвоночного канала с помощью нити на 60 % Constriction of the spinal canal of 60 % with a nylon band	Через 6 ч в сочетании с введением метилпреднизолона After 6h + methylprednisolone	Регистрация СВП, оценка амплитуды движений Registration of SEP and assessment of motion amplitude	Регресс неврологической симптоматики при декомпрессии позвоночного канала происходил вне зависимости от введения метилпреднизолона Regression of neurological symptoms after decompression regardless of methylprednisolone

Примечание. МРТ – магнитно-резонансная томография, СВП – спинальные вызванные потенциалы.
 Note. MRI – magnetic resonance imaging, SEP – spinal evoked potentials.

статическую модель (осуществляется компрессия спинного мозга без удара) [5]. Обе эти модели лишь условно соответствуют ситуации при естественной ПСТ.

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первой попыткой проанализировать частоту различных исходов лечения пострадавших с осложненной ПСТ в зависимости от тактики можно считать клиническое исследование L. Guttman (1963). Автор описал лечение 396 пострадавших с ПСТ, у которых добился консолидации переломов позвоночника без хирургического вмешательства, поскольку декомпрессия позвоночного канала, как считалось в то время, могла только усугубить неврологический дефицит [17]. Аналогичное исследование выполнили H.L. Frankel и соавт. в 1969 г., которые обобщили результаты консервативного лечения 612 пациентов. Наибольший интерес представляет тот факт, что в группе с полным клиническим перерывом спинного мозга у 29 % пострадавших наблюдалось улучшение неврологической симптоматики, хотя декомпрессию спинного мозга не выполняли [18].

Наиболее крупным клиническим исследованием, посвященным определению срока декомпрессии спинного мозга, стало проспективное многоцентровое нерандомизированное когортное исследование STASCIS (Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study, «Сроки хирургического вмешательства при острой травме спинного мозга»), которое было проведено в 2002–

2009 гг. в США. В ходе исследования сравнивались результаты лечения 313 пациентов, перенесших раннюю (<24 ч после травмы) и позднюю (>24 ч после травмы) хирургическую декомпрессию спинного мозга при ПСТ на шейном уровне. Ранняя декомпрессия была ассоциирована с лучшим неврологическим исходом через 6 мес, определявшимся как улучшение неврологического статуса на 2 и более ступени по классификации ASIA/ISNCSCI (International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury), предложенной Американской ассоциацией спинальной травмы (American Spinal Injury Association), в то время как в группе поздней декомпрессии неврологические исходы по ASIA/ISNCSCI были статистически значимо хуже [19].

МЕТААНАЛИЗЫ

Большое число клинических исследований и наблюдений, имеющих противоречивые выводы, потребовало систематического анализа опубликованных данных. Метаанализы призваны обобщить имеющуюся информацию с целью получения конкретных выводов с той или иной степенью достоверности. Сравнительный анализ данных, включаемых в метаанализы, затруднен из-за неоднородности первичных исследований. Эта неоднородность обусловлена, во-первых, тем, что авторы исходных статей отбирали пациентов с повреждениями спинного мозга различной тяжести и уровня; во-вторых, авторы могли использовать различные шкалы оценки тяжести травмы и исходов, а также

Таблица 2. Наиболее крупные метаанализы, посвященные определению эффективности ранней декомпрессии спинного мозга
Table 2. Largest meta-analyses assessing the efficacy of early decompression for spinal cord injury

Авторы и год публикации Author, year	Число первоначально отобранных для анализа исследований Number of studies initially selected for analysis	Критерии отбора источников, сравниваемые группы Inclusion criteria and compared groups	Число включенных в мета-анализ исследований пациентов, число Number of studies included in meta-analysis and number of patients	Период, за который отобраны публикации Follow-up time	Срок выполнения ранней декомпрессии Timing of early decompression	Выводы Conclusion
G. La Rosa и соавт. (2004) [20] G. La Rosa et al. (2004) [20]	>3600	Критерии включения: 1. Острая непроникающая ПСТ. 2. Длительность кагамнеза 6 мес и более. 3. Восстановление функций дистальной части спинного мозга. Отобраны все доступные статьи по теме на английском языке. Группы: ранней, поздней декомпрессии, консервативной терапии Inclusion criteria: 1. Acute non-penetrating SCI. 2. Follow up for 6 months or longer. 3. Restoration of distal spinal cord functions. All available articles on this subject published in the English language were selected. Groups: early decompression, late decompression, and conservative therapy	108 исследований, 1687 пациентов 108 studies, 1687 patients	1966–2000	<24 ч	Ранняя декомпрессия сопровождается улучшением исходов у всех пациентов, но статистически значимое улучшение выявлено только у пострадавших с клинически неполным повреждением спинного мозга Early decompression improves neurologic outcomes in all patients; however, a statistically significant improvement was observed only in patients with clinically incomplete SCIs
J.J. van Middendorp и соавт. (2013) [21] J.J. van Middendorp et al. (2013) [21]	2589	Критерии включения: 1. Острая непроникающая изолированная ПСТ. 2. Анализ исходов в зависимости от срока лечения. Отобраны все доступные статьи по теме на английском языке. Группы: ранней и поздней декомпрессии Inclusion criteria: 1. Acute non-penetrating isolated SCI. 2. Analysis of outcomes depending on the treatment duration. All available articles on this subject published in the English language were selected. Groups: early decompression and late decompression	18 исследований, 2363 пациента 18 studies, 2363 patients	1966–2012	<72 ч	Несмотря на то что ранняя декомпрессия ассоциируется с лучшими неврологическими исходами и уменьшением сроков госпитализации, этот вывод недостаточно верен ввиду большой гетерогенности первичных исследований Despite the fact that early decompression is associated with better neurological outcomes and shorter hospitalization, this conclusion may be inaccurate due to significant heterogeneity of primary studies

(Окончание табл. 2)
(The end of the table 2)

Авторы и год публикации Author, year	Число первоначально отобранных для анализа исследований Number of studies initially selected for analysis	Критерии отбора источников, сравниваемые группы Inclusion criteria and compared groups	Число включенных в мета-анализ исследований, число пациентов Number of studies included in meta-analysis and number of patients	Период, за который отобраны публикации Follow-up time	Срок выполнения ранней декомпрессии Timing of early decompression	Выводы Conclusion
M. Yousefifard и соавт. (2017) [22] M. Yousefifard et al. (2017) [22]	9151	Критерии включения: 1. Острая непроникающая ПСТ. 2. Указание исхода по классификации ASIA/ISNCSCI. Критерии исключения: молодой возраст, нет катамнеза, операция выполнена позднее 72 ч. Группы: ранней (<24 ч) и поздней (24–72 ч) декомпрессии Inclusion criteria: 1. Acute non-penetrating SCI. 2. Outcome assessed using the ASIA/ISNCSCI classification. Exclusion criteria: young age, no follow-up, surgery later than 72 h. Groups: early (<24 h) decompression and late (24–72 h) decompression	22 исследования, 6803 пациента 22 studies, 6803 patients	2000–2015	<12 ч	Ранняя декомпрессия может улучшить восстановление функций спинного мозга и ассоциируется с меньшей частотой послеоперационных осложнений. Выполнение декомпрессии позднее 24 ч ассоциируется со статистически значимым снижением возможности восстановления функций спинного мозга и с увеличением частоты послеоперационных осложнений Early decompression is associated with better recovery of spinal cord functions and lower frequency of postoperative complications. Late decompression (>24 h) is associated with a significantly reduced probability of restoration of spinal cord functions and higher frequency of postoperative complications
M. G. Fehlings и соавт. (2006) [10] M.G. Fehlings et al. (2006) [10]	1045	Критерии включения: острая непроникающая ПСТ. Отобраны все доступные статьи по теме на английском, немецком и французском языках. Группы: экспериментальная (животные), ранней и поздней декомпрессии, ранней и поздней закрытой редукции вывихов шеи Inclusion criteria: acute non-penetrating SCI. All available articles on this subject published in the English, German, and French languages were selected. Groups: experimental (animals), early and late decompression, early and late closed reduction of neck dislocation	67 исследований, 7074 пациента 67 studies, 7074 patients	1966–2005	<24 ч	Экстренная декомпрессия при двустороннем вывихе позвонков на шейном уровне с неполной тетраплегией сопровождается лучшими неврологическими исходами, чем поздняя. Ранняя декомпрессия на других уровнях может сократить продолжительность госпитализации и уменьшить частоту осложнений Emergency decompression in bilateral dislocation of the cervical spine with incomplete tetraplegia results in better neurological outcomes compared to late decompression. Early decompression at other levels can reduce the length of hospital stay and the frequency of complications

Примечание. ПСТ – позвоночно-спинальная травма; ASIA/ISNCSCI – классификация поврежденного спинного мозга (International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury), предложенная Американской ассоциацией спинальной травмы (American Spinal Injury Association).

Note. SCI – spinal cord injury; ASIA/ISNCSCI – International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury developed by the American Spinal Injury Association.

произвольно выбирать период времени, в течение которого операция считалась «ранней»; в-третьих, ни в одном первичном исследовании авторы не приводили данные обо всей совокупности характеристик пациентов: возрасте, уровне повреждения, тяжести ПСТ, наличии сопутствующих травм, преморбидном статусе и т. д. Таким образом, данные различных исследований сравнимы лишь условно. В табл. 2 представлены наиболее актуальные метаанализы, посвященные изучению эффективности декомпрессии спинного мозга в зависимости от сроков ее выполнения.

Вследствие неоднородности первичных исследований выводы метаанализов далеки от однозначных. Так, в одном из метаанализов было продемонстрировано увеличение частоты легочных осложнений (пневмония, ателектаз) у пациентов из группы поздней декомпрессии [21]. Тем не менее различия между группами оказались статистически незначимыми и могли быть обусловлены случайным распределением больных по группам. По данным другого метаанализа, раннее выполнение декомпрессивно-стабилизирующей операции могло стать причиной расстройств дыхания, гемодинамики и неврологических функций [20].

Согласно выводам некоторых проспективных клинических исследований меньшая частота осложнений наблюдалась у пострадавших, оперированных в более ранние сроки, однако согласно данным ретроспективных исследований статистически значимых различий между группами не было [4, 20, 23]. Возможно, в проспективных исследованиях ранней декомпрессии спинного мозга была допущена систематическая ошибка: пациенты, которые могли перенести хирургическое вмешательство в ранние сроки после ПСТ, имели более благоприятный прогноз (имели более легкую травму, менее тяжелую сопутствующую патологию и т. д.). При этом в ряде ретроспективных исследований получен неоднозначный результат относительно степени регресса неврологического дефицита при ранней и поздней декомпрессии спинного мозга [4, 5].

Таким образом, хотя в опытах на животных наблюдался явный положительный эффект ранней декомпрессии спинного мозга, при клинических исследованиях убедительных данных о таком же очевидном эффекте получено не было.

Несмотря на большое число публикаций, посвященных определению лечебной тактики при ПСТ, ряд важнейших вопросов остается без ответа. Во-первых, ограничением большинства исследований явилось отсутствие данных о полноценности декомпрессии. Так, контрольная магнитно-резонансная или компьютерная томография для подтверждения декомпрессии позвоночного канала была проведена менее чем в 1/3 исследований [24, 25]. Во-вторых, остается неясным, почему декомпрессия спинного мозга, выполненная отсроченно, иногда приводит к улучшению неврологической симптоматики, хотя это противоречит

современным представлениям о патогенезе ПСТ и результатам экспериментальных исследований: в одном основанном на статистических данных исследовании, вопреки ожиданиям, сделан вывод о том, что лучший неврологический исход был зарегистрирован у пациентов, оперированных в течение 72 ч, а не 24 ч после травмы [25]. Возможно, это объясняется недостаточной тщательностью первичного неврологического исследования. В-третьих, открытым остается вопрос о количестве времени, необходимом для появления клинического улучшения после декомпрессии спинного мозга — иными словами, о том, какой срок можно считать сроком формирования исхода лечения. В настоящее время большинство авторов склоняются к тому, что этот срок ограничен 6 мес [25], однако существуют и мнения о том, что он длится от 3 до 12 мес [24, 26–28].

СРОКИ РАННЕЙ ДЕКОМПРЕССИИ

Отдельного внимания заслуживает вопрос о том, какой срок операции следует считать ранним. Ряд авторов определяет временную границу между ранним и поздним вмешательством в 96 ч [29], 72 ч [26, 28], 48 ч [30], относительно немногие называют срок в 8 ч [27, 31], большинство же исследователей склоняются к тому, что срок, ограничивающий возможность проведения ранней декомпрессии спинного мозга, — 24 ч после травмы [4, 23, 30, 32].

Наиболее убедительными представляются доводы G. La Rosa и соавт., которые выбрали срок в 24 ч в качестве критерия ранней декомпрессии спинного мозга: 1) в литературе встречается очень мало сведений о результатах хирургического вмешательства в более ранние сроки; 2) лишь 24–51 % пострадавших с ПСТ могут быть оперированы в условиях специализированного спинального отделения в течение 24 ч после травмы; при этом по организационным причинам число прооперированных в течение первых 8 ч после травмы не может превышать 10 % [20].

РАБОТА НАД КЛИНИЧЕСКИМИ РЕКОМЕНДАЦИЯМИ

Вопрос о сроках выполнения декомпрессии спинного мозга и его корешков тем более актуален, что до настоящего времени ни в зарубежных, ни в отечественных стандартах по лечению пациентов с ПСТ нет достаточно ясных рекомендаций [3, 6, 33].

В 2017 г. под эгидой международного сообщества спинальных хирургов AOSpine был опубликован систематический обзор и анализ исследований эффективности и безопасности ранних декомпрессивно-стабилизирующих операций при ПСТ. В качестве критерия разграничения раннего и позднего вмешательства был выбран срок в 24 ч. В обзор были включены 6 наиболее строго организованных исследований, посвященных

изучению влияния срока декомпрессии спинного мозга при ПСТ на результаты. Выводы систематического анализа были представлены в виде ответов на 5 вопросов [25].

1. Какова клиническая эффективность ранней декомпрессии (≤ 24 ч) по сравнению с поздней декомпрессией (> 24 ч)?

При ранней декомпрессии неврологический статус статистически значимо улучшается только у пациентов с повреждением шейного отдела спинного мозга (на 2 пункта по ASIA/ISNCSCI в течение 6 мес). У пациентов с повреждениями грудного и поясничного отделов не было обнаружено статистически значимых различий в исходах при различных сроках операции вне зависимости от тяжести травмы по ASIA/ISNCSCI; тем не менее большее число пациентов с восстановлением на 2 или более пункта по ASIA/ISNCSCI в течение 6 мес было оперировано в срок < 24 ч (27,2 % в сравнении с 3 % при выполнении операции в срок > 24 ч); это различие, однако, оказалось статистически незначимым.

2. Влияет ли срок декомпрессии спинного мозга на продолжительность госпитализации?

В результате проведенного анализа было установлено, что длительность госпитализации статистически значимо не различается в зависимости от срока декомпрессии спинного мозга.

3. Насколько безопасна ранняя декомпрессия по сравнению с поздней?

У пострадавших с повреждением шейного отдела спинного мозга были получены противоречивые данные: частота ухудшения неврологического статуса была больше при ранней декомпрессии (2,2 %), чем при поздней (0,8 %); послеоперационная летальность и частота гнойных осложнений также были выше при ранней декомпрессии; но при поздней декомпрессии чаще наблюдалась несостоятельность конструкций и тромбоз легочной артерии. Авторы сделали вывод о том, что безопасность вмешательства не зависит от сроков декомпрессии. У пострадавших с повреждением грудного и поясничного отделов позвоночника не было обнаружено статистически значимых различий частоты гнойных осложнений, венозных тромбозов, несостоятельности металлоконструкций и летальности в зависимости от сроков вмешательства.

4. Эффективна и безопасна ли декомпрессия у различных субпопуляций пациентов?

Авторы подчеркивают, что в результате анализа не удалось обнаружить существенных отклонений полученных результатов в различных подгруппах пациентов, однако указывают, что, возможно, эффективность ранней декомпрессии различается у пациентов с различной тяжестью повреждения спинного мозга.

5. Насколько ранняя декомпрессия экономически эффективнее по сравнению с поздней декомпрессией?

Авторы не обнаружили убедительных исследований, посвященных сравнению экономической эффективности ранней и поздней декомпрессии спинного мозга.

Обзор завершается заключением, в котором подчеркивается низкий уровень достоверности доказательств (уровень 4) и слабый уровень убедительности рекомендаций (уровень C): ранняя декомпрессия и стабилизация (≤ 24 ч) рекомендована взрослым пациентам с травмой шейного отдела спинного мозга. Статистически значимого преимущества ранней декомпрессии грудного и поясничного отделов спинного мозга по сравнению с поздней не выявлено. Также статистически незначима разница между группами ранней и поздней декомпрессии по частоте интра- и послеоперационных осложнений и летальности [25, 33].

ВЫВОДЫ

Несмотря на то что ранняя декомпрессия при ПСТ в сознании большинства врачей ассоциируется с лучшими неврологическими исходами и уменьшением продолжительности госпитализации, эти эффекты статистически не доказаны. Вследствие большой гетерогенности пострадавших нет оснований утверждать, что ранняя декомпрессия спинного мозга может быть однозначно рекомендована при любой травме позвоночника и спинного мозга у всех пациентов в любой ситуации.

Наиболее оправданной представляется стратегия, в соответствии с которой декомпрессивно-стабилизирующая операция при ПСТ должна быть выполнена в условиях специализированного стационара в максимально полном объеме и настолько рано, насколько позволяет состояние пострадавшего. Как показывает анализ литературы, тонкая грань между возможностью выполнения полноценного вмешательства и необходимостью стабилизации состояния пострадавшего часто не поддается точному цифровому описанию и лежит в плоскости врачебного искусства.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Крылов В.В., Коновалов А.Н., Дашьян В.Г. и др. Состояние нейрохирургической службы Российской Фе-

дерации. Нейрохирургия 2016;(3):3–44. [Krylov V.V., Kononov A.N., Dashyan V.G. et al. The current state

of neurosurgery in Russian Federation. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery. 2016;(3):3–44. (In Russ.).]

2. Greenberg M.S. Handbook of neurosurgery. 7th ed. New York: Thieme, 2010. 2463 p.
3. Крылов В.В., Гринь А.А., Луцык А.А. и др. Клинические рекомендации по лечению острой осложненной и неосложненной травмы позвоночника у взрослых. Н. Новгород, 2013. 67 с. Доступно по: http://ruans.org/Files/Pdf/Guidelines/spine_injury.pdf. [Krylov V.V., Grin A.A., Lutsik A.A. et al. Clinical practice guidelines for the treatment of acute complicated and uncomplicated spine injuries in adults. Nizhny Novgorod, 2013. 67 p. (In Russ.)].
4. Bötel U., Gläser E., Niedeggen A. The surgical treatment of acute spinal paralysed patients. *Spinal Cord* 1997;35(7):420–8. PMID: 9232746.
5. Fehlings M.G., Tator C.H. An evidence-based review of decompressive surgery in acute spinal cord injury: rationale, indications, and timing based on experimental and clinical studies. *J Neurosurg* 1999;91(1 Suppl):1–11. PMID: 10419353.
6. AANS Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. Introduction. *Neurosurgery* 2002;50(Suppl):S1–199.
7. Fehlings M.G., Perrin R.G. The role and timing of early decompression for cervical spinal cord injury: update with a review of recent clinical evidence. *Injury* 2005;36 Suppl 2:B13–26. DOI: 10.1016/j.injury.2005.06.011. PMID: 15993113.
8. An H.S. Principles and techniques of spine surgery. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998. 799 p.
9. Carlson G.D., Gorden C.D., Oliff H.S. et al. Sustained spinal cord compression: part I: time-dependent effect on long-term pathophysiology. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A(1):86–94. PMID: 12533577.
10. Fehlings M.G., Perrin R.G. The timing of surgical intervention in the treatment of spinal cord injury: a systematic review of recent clinical evidence. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31(11 Suppl):S28–35. DOI: 10.1097/01.brs.0000217973.11402.7f. PMID: 16685233.
11. Dimar J.R. 2nd, Glassman S.D., Raque G.H. et al. The influence of spinal canal narrowing and timing of decompression on neurologic recovery after spinal cord contusion in a rat model. *Spine (Phila Pa 1976)* 1999;24(16):1623–33. PMID: 10472095.
12. Carlson G.D., Minato Y., Okada A. Early time dependent decompression for spinal cord injury: vascular mechanisms of recovery. *J Neurotrauma* 1997; 14(12):951–62. PMID: 9475376. DOI: 10.1089/neu.1997.14.951.
13. Carlson G.D., Warden K.E., Barbeau J.M. et al. Viscoelastic relaxation and regional blood flow response to spinal cord compression and decompression. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997;22(12): 1285–91. PMID: 9201829.
14. Shields C.B., Zhang Y.P., Shields L.B. et al. The therapeutic window for spinal cord decompression in a rat spinal cord injury model. *J Neurosurg Spine* 2005;3(4):302–7. DOI: 10.3171/spi.2005.3.4.0302. PMID: 16266072.
15. Hejcl A., Urdzikova L., Sedy J. et al. Acute and delayed implantation of positively charged 2-hydroxyethyl methacrylate scaffolds in spinal cord injury in the rat. *J Neurosurg Spine* 2008;8(1):67–73. DOI: 10.3171/SPI-08/01/067. PMID: 18173349.
16. Rabinowitz R.S., Eck J.C., Harper C.M. Jr et al. Urgent surgical decompression compared to methylprednisolone for the treatment of acute spinal cord injury: a randomized prospective study in beagle dogs. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33(21):2260–8. DOI: 10.1097/BRS.0b013e31818786db. PMID: 18827690.
17. Guttman L. Initial treatment of traumatic paraplegia and tetraplegia. Spinal injuries. In: Proceedings of a symposium held in The Royal College of Surgeons of Edinburgh 7 and 8 June 1963. Ed. by P. Harris P. London: Morrison and Gibb, 1963. Pp. 80–92.
18. Frankel H.L., Hancock D.O., Hyslop G. et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. Paraplegia 1969;7(3):179–92. DOI: 10.1038/sc.1969.30. PMID: 5360915.
19. Fehlings M.G., Vaccaro A., Wilson J.R. et al. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). *PLoS One* 2012;7(2):e32037. DOI: 10.1371/journal.pone.0032037. PMID: 22384132.
20. La Rosa G., Conti A., Cardali S. et al. Does early decompression improve neurological outcome of spinal cord injured patients? Appraisal of the literature using a meta-analytical approach. *Spinal Cord* 2004;42(9):503–12. DOI: 10.1038/sj.sc.3101627. PMID: 15237284.
21. Van Middendorp J.J., Hosman A.J., Doi S.A. The effects of the timing of spinal surgery after traumatic spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma* 2013;30(21):1781–94. DOI: 10.1089/neu.2013.2932. PMID: 23815524.
22. Youseffard M., Rahimi-Movaghar V., Baikpour M. et al. Early versus late spinal decompression surgery in treatment of traumatic spinal cord injuries; a systematic review and meta-analysis. *Emerg (Tehran)* 2017;5(1):e37. PMID: 28286844.
23. Tator C.H., Fehlings M.G., Thorpe K., Taylor W. Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: results of a retrospective multicenter study. *J Neurosurg* 1999;91(1 Suppl):12–8. PMID: 10419357.
24. McKinley W., Meade M.A., Kirshblum S., Barnard B. Outcomes of early surgical management versus late or no surgical intervention after acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(11):1818–25. PMID: 15520977.
25. Wilson J.R., Tetreault L.A., Kwon B.K. et al. Timing of decompression in patients with acute spinal cord injury: a systematic review. *Global Spine J* 2017;7(3 Suppl):95S–115S. DOI: 10.1177/2192568217701716. PMID: 29164038.
26. Mirza S.K., Krengel W.F. 3rd, Chapman J.R. et al. Early versus delayed surgery for acute cervical spinal cord injury. *Clin Orthop Relat Res* 1999;(359):104–14. PMID: 10078133.
27. Ng W.P., Fehlings M.G., Cuddy B. et al. Surgical treatment of acute spinal cord injury study pilot study #2: evaluation of protocol for decompressive surgery within 8 hours injury. *Neurosurg Focus* 1999;6(1):e3. DOI: 10.3171/foc.1999.6.1.4. PMID: 17031916.
28. Vaccaro A.R., Daugherty R.J., Sheehan T.P. et al. Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997;22(22):2609–13. PMID: 9399445.
29. Chen L., Yang H., Yang T. et al. Effectiveness of surgical treatment for traumatic central cord syndrome. *J Neurosurg Spine* 2009;10(1):3–8. DOI: 10.3171/2008.9.SPI0822.
30. Levi L., Wolf A., Rigamonti D. et al. Anterior decompression in cervical spine trauma: does the timing of surgery affect the outcome? *Neurosurgery* 1991;29(2):216–22. PMID: 1886659.
31. Cengiz S.L., Kalkan E., Bayir A. et al. Timing of thoracolumbar spine stabilization in trauma patients; impact on neurological outcome and clinical course. A real prospective (rct) randomized controlled study. *Arch Orthop Trauma Surg* 2008;128(9):959–66. DOI: 10.1007/s00402-007-0518-1. PMID: 18040702.
32. Duh M.S., Shepard M.J., Wilberger J.E., Bracken M.B. The effectiveness of surgery on the treatment of acute spinal cord injury and its relation to pharmacological treatment. *Neurosurgery* 1994;35(2):240–8. PMID: 7969831.
33. Walters B.C., Hadley M.N., Hurlbert R.J. et al. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries: 2013 Update. *Neurosurgery* 2013;60(Suppl 1):82–91. DOI: 10.1227/01.neu.0000430319.32247.7f. PMID: 23839357.

Вклад авторов

А.А. Гринь: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных (включая статистический), написание текста рукописи;
А.Ю. Кордонский: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных (включая статистический), написание текста рукописи;
И.С. Львов: анализ полученных данных (включая статистический), обзор публикаций по теме статьи;
А.К. Кайков: обзор публикаций по теме статьи;
А.В. Сытник: получение данных для анализа;
О.Ю. Богданова: получение данных для анализа, обзор публикаций по теме статьи.

Authors' contributions

A.A. Grin': developing the research design, analysis of the obtained data (including statistical), article writing;
A.Yu. Kordonskiy: developing the research design, analysis of the obtained data (including statistical), article writing;
I.S. Lvov: analysis of the obtained data (including statistical), reviewing of publications of the article's theme;
A.K. Kaikov: reviewing of publications of the article's theme;
A.V. Sytnik: obtaining data for analysis;
O.Yu. Bogdanova: obtaining data for analysis, reviewing of publications of the article's theme.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.А. Гринь / A.A. Grin': <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>
А.Ю. Кордонский / A.Yu. Kordonskiy: <https://orcid.org/0000-0001-5344-3970>
И.С. Львов / I.S. Lvov: <https://orcid.org/0000-0003-1718-0792>
А.К. Кайков / A.K. Kaikov: <https://orcid.org/0000-0001-8547-3322>
А.В. Сытник / A.V. Sytnik: <https://orcid.org/0000-0001-5565-4018>
О.Ю. Богданова / O.Yu. Bogdanova: <https://orcid.org/0000-0002-1804-9836>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Статья поступила: 23.02.2018. **Принята к публикации:** 04.07.2018.

Article received: 23.02.2018. **Accepted for publication:** 04.07.2018.

СОЧЕТАНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО СТЕНОЗА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА С ДЕФОРМАЦИЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

А.С. Никитин¹, А.А. Гринь^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; Россия, 127473 Москва, ул. Десятская, 20, стр. 1;

²ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3

Контакты: Андрей Анатольевич Гринь aagreeen@yandex.ru

Цель исследования — провести анализ данных литературы, посвященной вопросам деформации позвоночника у больных с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне.

Материалы и методы. Изучены 90 научных источников, опубликованных в 1980–2017 гг.

Результаты. Описаны параметры, используемые для оценки деформации позвоночника, рассмотрена их роль в прогнозировании течения дегенеративной болезни позвоночника. Приведены результаты современных исследований влияния деформации позвоночника на исход хирургического лечения больных с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне. Определены факторы риска прогрессирования сколиоза: клиновидная форма межпозвонкового диска во фронтальной плоскости, низкоехождение межребневой линии, латеральный спондилолистез, маленький размер тела позвонка L₄, ротация позвонков, угол Кобба более 20°, нарушение сагиттального баланса.

Заключение. При отсутствии факторов риска прогрессирования сколиоза и наличии только корешковой симптоматики (без выраженной боли в поясничной области) у пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне и деформацией позвоночника рекомендовано выполнение декомпрессивных вмешательств с сохранением дугоотростчатых суставов. При отсутствии факторов риска прогрессирования сколиоза, наличии корешковой симптоматики и боли в поясничной области целесообразно сочетать декомпрессию с короткой фиксацией. При наличии факторов риска декомпрессию необходимо дополнить длинной фиксацией, превышающей длину дуги сколиоза.

Ключевые слова: дегенеративный стеноз позвоночного канала, деформация позвоночника, сколиоз, факторы риска, декомпрессия, фиксация, болевой синдром

Для цитирования: Никитин А.С., Гринь А.А. Сочетание дегенеративного стеноза позвоночного канала с деформацией позвоночника на поясничном уровне. Обзор литературы. *Нейрохирургия* 2018;20(3):91–103.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-91-103

Combination of degenerative lumbar spinal stenosis and spinal deformity. Literature review

A.S. Nikitin¹, A.A. Grin^{1,2}

¹A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia; Build. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia;

²N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bol'shaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia

The study objective is to analyze currently available publications on spinal deformity in patients with degenerative lumbar spinal stenosis.

Materials and methods. We analyzed 90 manuscripts published between 1980 and 2017.

Results. We describe the parameters used to assess spinal deformity and evaluate their role for predicting the course of degenerative spinal disease. We provide the results of latest studies assessing the impact of spinal deformity on the outcome of surgical treatment in patients with degenerative lumbar spinal stenosis. We identified the following risk factors for scoliosis progression: wedge-shaped intervertebral disc in the frontal projection, low middle sacral axis, lateral spondylolisthesis, small L₄ vertebral body, vertebral rotation, Cobb angle >20°, and sagittal imbalance.

Conclusion. We recommend decompressive interventions with facet joint preservation in patients with spinal deformity and degenerative lumbar spinal stenosis with no risk factors for scoliosis progression and radicular symptoms only (without pronounced low back pain).

In patients with no risk factors for scoliosis progression, radicular symptoms, and low back pain, it is advisable to combine decompression with short fixation. For individuals at risk of scoliosis progression, we recommend supplementing decompression with long fixation exceeding scoliosis curve.

Key words: degenerative spinal stenosis, spinal deformity, scoliosis, risk factors, decompression, fixation, pain syndrome

For citation: Nikitin A.S., Grin' A.A. Combination of degenerative lumbar spinal stenosis and spinal deformity. Literature review. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(3):91–103.

ВВЕДЕНИЕ

Дегенеративный стеноз позвоночного канала на поясничном уровне происходит вследствие дегенеративных и гипертрофических изменений элементов, образующих стенки канала. Общая частота симптомного стеноза в популяции составляет около 5 % среди пациентов моложе 50 лет и около 10–15 % среди пациентов в возрасте 50–70 лет [1]. В ряде случаев дегенеративное сужение позвоночного канала сочетается со смещением оси позвоночника — с нарушением так называемого позвоночного баланса. Другое распространенное название нарушения позвоночного баланса — деформация позвоночника. Позвоночный баланс может нарушаться во фронтальной или в сагиттальной плоскости, а также сразу в обеих плоскостях. К деформации во фронтальной плоскости относят сколиоз, к деформациям в сагиттальной плоскости — гиперлордоз, гиполордоз, синдром плоской спины, кифоз, спондилолистез.

ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА В САГИТАЛЬНОЙ ПЛОСКОСТИ

В сагиттальной плоскости позвоночник имеет анатомические изгибы: лордоз в шейном и поясничном отделах, кифоз в грудном отделе, наклоненный вперед крестец. Крестец связан с тазом через крестцово-подвздошные сочленения. Оценить сагиттальный баланс позвоночника позволяет боковая рентгенография всего позвоночника с захватом основания черепа и головок бедренных костей. В случае отсутствия нарушения баланса позвоночника условная вертикальная ось проходит через позвоночник, нижние конечности и пятки (рис. 1а). Данной вертикальной осью, определяющей сагиттальный баланс позвоночника, является вертикальная линия отвеса из геометрического центра тела позвонка C₇ (C₇ plumb line). В случае отсутствия нарушения баланса позвоночника эта линия должна проходить через задний край верхней замыкательной пластинки позвонка S₁. Баланс считается идеальным, если диапазон отклонения данной линии вперед или назад не превышает 2 см (рис. 1б). При таком положении позвоночника нагрузка на позвоночные сегменты распределяется оптимально, и это уменьшает затраты энергии поддерживающих позвоночник мышц. Если наблюдается отклонение вперед, говорят о положительном значении сагиттального баланса, если назад — об отрицательном. Расстояние

от заднего угла крестца до C₇ plumb line называют сагиттальной вертикальной осью (sagittal vertical axis, SVA), по данному параметру оценивают глобальный сагиттальный позвоночный баланс. Выраженным нарушением сагиттального баланса является значение по сагиттальной вертикальной оси более 50 мм (рис. 1в).

В таком случае избыточное смещение вперед C₇ plumb line свидетельствует о нарушении сагиттального баланса и, соответственно, перегрузке мышечно-связочно-суставного аппарата позвоночника. Каждый сантиметр положительного смещения сагиттального

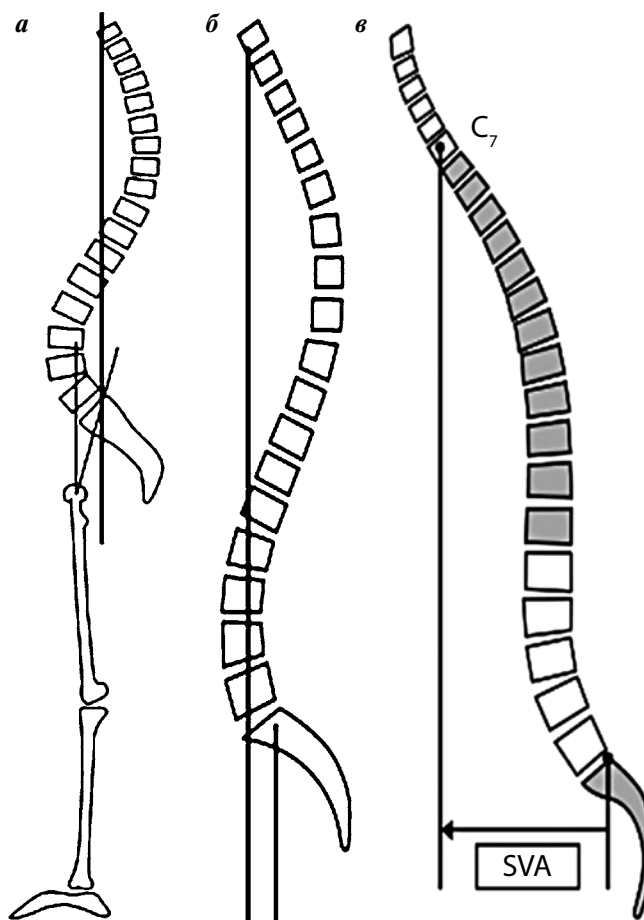


Рис. 1. Схематичное изображение позвоночника. Вертикальная линия — отвес из тела позвонка C₇; а, б — нормальный сагиттальный баланс; в — нарушение сагиттального баланса, увеличение значения по сагиттальной вертикальной оси (sagittal vertical axis, SVA)

Fig. 1. Scheme of the spine. Vertical line is C₇ plumb line; а, б — normal sagittal balance; в — sagittal imbalance with sagittal vertical axis (SVA) deviation (increase)

баланса увеличивает нагрузку на нижнепоясничный отдел позвоночника на 60 %. Это ведет к усугублению дегенеративных процессов, развитию так называемой механической аксиальной боли в позвоночнике и/или его нестабильности. В многочисленных исследованиях установлена корреляция между степенью нарушения сагиттального баланса, выраженностью боли в спине и снижением качества жизни (по индексу инвалидизации Освестри (Oswestry Disability Index) и др.) [2, 3]. J. K. Lim и S. M. Kim изучили частоту выявления рентгенологических признаков нарушения сагиттального баланса у 70 больных с дегенеративным поясничным спондилолистезом и 72 больных с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне [4]. Признаком нарушения сагиттального баланса авторы считали значение по SVA >50 мм. Авторы выявили нарушение сагиттального баланса у 34 % больных со спондилолистезом и у 12 % со стенозом. По другим данным, при дегенеративном стенозе позвоночного канала нарушение сагиттального баланса встречается у 30 % пациентов [5]. Однако у 70 % таких больных нарушение сагиттального баланса носит обратимый характер. Так, многие пациенты со стенозом на поясничном уровне наклонены вперед, так как данное положение увеличивает объем позвоночного канала и уменьшает интенсивность корешковой боли. У них возможно компенсаторное уплощение как грудного кифоза, так и поясничного лордоза [6]. После проведения декомпрессивной операции и регресса болевого синдрома такой пациент выпрямляется, через несколько месяцев восстанавливается поясничный лордоз и сагиттальный баланс позвоночника [7–9].

Сагиттальный баланс определяется позвоночно-тазовым взаимоотношением. Наиболее значимы следующие параметры: положение бикоксофemorальной

оси (bicoxofemoral axis), тазобедренный угол (pelvic incidence, PI), угол поясничного лордоза (lumbar lordosis, LL), угол наклон таза (pelvic tilt, PT), угол наклона крестца (sacral slope, SS) (рис. 2). В русскоязычной литературе встречаются различные варианты перевода этих терминов, поэтому в дальнейшем тексте мы будем использовать устоявшиеся англоязычные аббревиатуры. Все перечисленные параметры индивидуальны, но при нормальном сагиттальном балансе они имеют строго определенное соотношение друг с другом. Суть нарушения сагиттального баланса состоит именно в нарушении данных соотношений. С возрастом происходят характерные изменения сагиттальных параметров позвоночника: сглаживание поясничного лордоза, усугубление грудного кифоза, увеличение значения по SVA, т. е. смещение сагиттального баланса в сторону положительных значений. Данные факты были подтверждены при рентгенологическом обследовании здоровых добровольцев разных возрастных групп [10].

Бикоксофemorальная ось — линия, соединяющая центры вертлужных впадин таза, она является строго горизонтальной в случае отсутствия фронтального дисбаланса таза.

PI — угол между линией, проходящей от центра верхней замыкательной пластинки крестца перпендикулярно к плоскости ее сечения, и линией, соединяющей центр верхней замыкательной пластинки крестца с бикоксофemorальной осью. PI — неизменяемый анатомический параметр, диапазон нормальных значений которого составляет 30–80° [11, 12]. При большом PI характерно горизонтальное положение крестца, при маленьком PI — вертикальное.

LL — угол, образованный перпендикулярами к плоскостям сечения нижней замыкательной пластинки тела позвонка Th₁₂ и верхней замыкательной пластинки

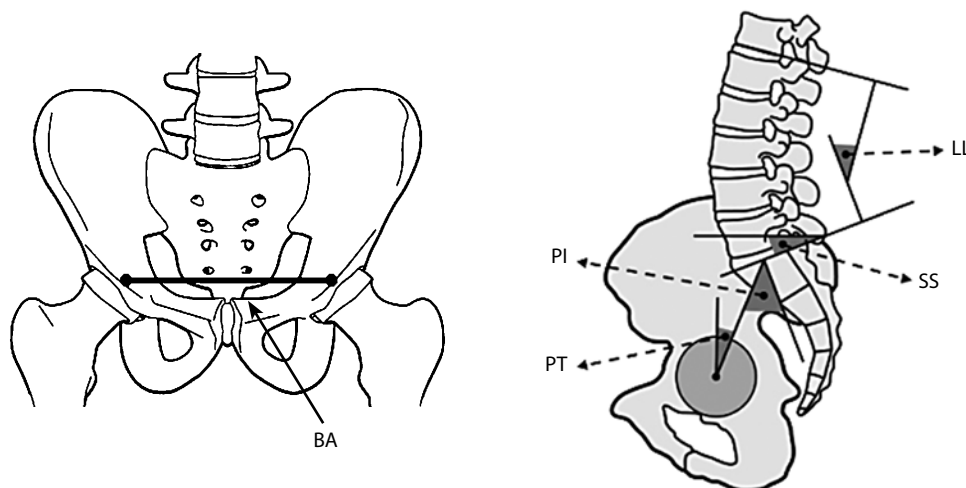


Рис. 2. Схематичное изображение основных параметров позвоночно-тазового баланса во фронтальной (а) и сагиттальной (б) плоскостях. BA — бикоксофemorальная ось (bicoxofemoral axis); LL — угол поясничного лордоза (lumbar lordosis); PI — тазобедренный угол (pelvic incidence); PT — угол наклона таза (pelvic tilt); SS — угол наклона крестца (sacral slope)

Fig. 2. Scheme of measuring main parameters of pelvic balance in the frontal (a) and sagittal (б) planes. BA — bicoxofemoral axis; LL — lumbar lordosis; PI — pelvic incidence; PT — pelvic tilt; SS — sacral slope

тела позвонка S_1 . Величина угла поясничного лордоза на 2/3 формируется за счет сегментов L_4-S_1 , а сегменты L_3-S_1 формируют 85 % величины лордоза [13]. Диапазон нормальных величин угла поясничного лордоза, по данным разных авторов, составляет 30–80°, аналогично PI [14]. При нормальном сагиттальном балансе величина LL должна быть не меньше PI. Поясничный лордоз может меняться по мере прогрессирования дегенеративной болезни позвоночника.

SS – угол между линией, лежащей на плоскости сечения верхней замыкательной пластинки крестца, и горизонтальной линией.

PT – угол, образованный линией, соединяющей центр верхней замыкательной пластинки тела позвонка S_1 с бикоксофemorальной осью, и вертикальной линией, проведенной из точки пересечения. Нормальные значения PT составляют 12–18°. PT – параметр, который также может меняться по мере прогрессирования дегенеративной болезни позвоночника.

Большой PI – фактор риска развития дегенеративного и истмического спондилолистеза [12, 15–17]. При средних значениях LL дугоотростчатые суставы несут 16 % объема осевой нагрузки, падающей на позвоночный сегмент, остальная нагрузка ложится на межпозвонковый диск [18]. При гиперлордозе нагрузка на дугоотростчатые суставы увеличивается, что ведет к спондилоартрозу суставов L_4-L_5 , L_5-S_1 и может быть причиной развития фасеточного синдрома, латерального стеноза [19–23]. В случае гиполордоза увеличивается нагрузка на межпозвонковые диски, соответственно возрастает риск их дегенерации [24].

При дегенеративной болезни позвоночника действуют 2 механизма изменения позвоночно-тазового баланса:

- 1) изменение поясничного лордоза (изменение разности от вычитания LL из PI ($PI - LL$));
- 2) поворот таза вокруг бикоксофemorальной оси (изменение PT).

Наиболее типичным изменением поясничного лордоза при дегенеративной болезни позвоночника является его трансформация в гиполордоз. Соответственно, весь позвоночник несколько наклоняется вперед, нарастает значение по SVA. Для коррекции сагиттального баланса включается механизм поворота таза назад вокруг бикоксофemorальной оси, увеличения PT. В результате позвоночник как бы «запрокидывается» назад, и сагиттальный баланс компенсируется. Если действия этого механизма недостаточно для компенсации, то сохранение нарушенного сагиттального баланса ведет к перегрузке позвоночника и крестцово-подвздошных сочленений и появлению боли в спине [25]. Нарушенный сагиттальный баланс – основная причина развития синдрома смежного уровня после спондилодеза. Таким образом, при хирургическом лечении большого с дегенеративной болезнью позвоночника необходимо

оценивать параметры сагиттального баланса и при необходимости корректировать их.

Единственный параметр тазово-позвоночного баланса, который можно изменить хирургическим путем (путем спондилодеза), это LL. Наиболее известной формулой сбалансированного позвоночника является предложенное F. Schwab и соавт. соотношение: $LL = PI + 9^\circ$ [26]. Таким образом, ориентируясь на величину PI, хирург формирует правильный LL. Правильность данной формулы была подтверждена в многочисленных исследованиях с участием пациентов, у которых выполняли спондилодез по поводу дегенеративной болезни позвоночника. Наилучшие результаты наблюдались, если PI после операции не превышал LL [27–32]. Если после спондилодеза PI превышает LL на 10°, в 3 раза возрастает риск (до 50–80 %) сохранения боли в спине и развития синдрома смежного уровня [11, 28].

Если при нарушенном сагиттальном балансе у пациента была ретроверсия таза (большой PT), то после хирургического формирования правильного LL таз должен вернуться в правильное положение. Если такого изменения не происходит и послеоперационная величина PT превышает 25°, это также рассматривается как фактор высокого риска сохранения боли в спине и развития синдрома смежного уровня [27, 33–35].

SVA – критерий оценки глобального сагиттального баланса; значение по SVA после операции также позволяет прогнозировать исход лечения. Как было сказано выше, в норме оно не должно превышать 50 мм. S. Dohzono и соавт. изучили эффективность эндоскопической межламинарной декомпрессии у 88 пациентов с симптомным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне [36]. По типу сагиттального баланса пациенты были распределены по 2 группам: 1-я группа ($n = 35$) со значением по SVA >50 мм (в среднем 81 мм), 2-я группа ($n = 53$) со значением по SVA <50 мм (в среднем 22 мм). До операции интенсивность боли в спине у пациентов 1-й группы в среднем оценивалась в 5 баллов по ВАШ, в ноге – в 5,8 балла; у больных 2-й группы – соответственно в 4,2 и 6 баллов. После операции интенсивность боли в спине у больных 1-й группы в среднем снизилась до 2,1 балла по ВАШ, в ноге – до 1,9 балла; у больных 2-й группы – соответственно до 1,1 и 0,9 балла. Таким образом, при нарушении сагиттального баланса у пациентов наблюдалась более интенсивная боль в спине до операции и после нее.

Другие авторы в похожем исследовании получили несколько отличающиеся результаты. T. Nikata и соавт. изучали эффективность микрохирургической декомпрессии (фасетсохраняющей ламинэктомии) у 109 пациентов с симптомным поясничным стенозом. По типу сагиттального баланса пациенты были распределены по 2 группам: группа А ($n = 65$) со значением по SVA <50 мм, группа В ($n = 44$) со значением по SVA >50 мм. Катамнез после операции охватывал в среднем

2,6 года. Авторы отметили статистически значимое уменьшение значения по SVA у пациентов группы В в среднем с 76 до 54 мм. У пациентов группы А значение по SVA в среднем уменьшилось с 25 до 23 мм. Величина LL у больных группы В увеличилась в среднем с 27° до 34°, а у больных группы А не поменялась. Средняя оценка интенсивности боли в спине по ВАШ у больных группы А уменьшилась с 5,5 до 2,5 балла, а у больных группы В с 5,6 до 2,6 балла. Авторы указали, что нарушение сагиттального баланса сохранялось у пациентов, у которых до операции значение по SVA было >80 мм ($n = 13$, около 10 % от общего числа пациентов). Можно предположить, что этим больным необходимо было провести коррекцию сагиттального баланса. Как отдельный феномен авторы отмечают увеличение значения по SVA у 12 больных группы А (18,5 %); факторов риска развития данного осложнения авторам выявить не удалось. Отдельно исследователи проанализировали исходы у 33 больных, у которых после операции значение по SVA было >50 мм (12 больных группы А, 21 больной группы В). Выявлено, что боль в поясничной области до операции у этих пациентов оценивалась в 6 баллов по ВАШ, после операции — 4 балла по ВАШ, т. е. результат хирургического лечения у этих пациентов был наилучшим [37].

С.Н. Вayerl и соавт. проанализировали результаты хирургического лечения 100 пациентов с дегенеративным люмбальным стенозом, которым была выполнена микрохирургическая декомпрессия. В зависимости от параметров сагиттального баланса больные были распределены по 4 группам: 1-я группа ($SS < 35^\circ$, выраженный лордоз в сегментах S_1-L_4 , обычный кифоз в грудном отделе, но включающий в себя сегменты $Th_{12}-L_2$), 2-я группа ($SS < 35^\circ$, поясничный гиполордоз, грудной гипокифоз, синдром плоской спины), 3-я группа ($35^\circ < SS < 45^\circ$, нормальный поясничный лордоз и нормальный поясничный кифоз), 4-я группа ($SS > 45^\circ$, выраженный поясничный лордоз, выраженный грудной кифоз) (рис. 3). Катамнез после операции включал данные в среднем за 16 мес. Выявлено, что наилучшие результаты получены у больных 1-й группы, боль в спине осталась у 57 % пациентов. У пациентов остальных 3 групп хорошие и отличные результаты были достигнуты в 80 % случаев, причем они статистически значимо не различались у больных разных групп [38].

По данным М.Н. Кутаг и соавт., если после спондилодеза значение по SVA превышает 2,5 см, то вероятность развития синдрома смежного уровня составляет 50 %. Еще одним фактором риска развития синдрома смежного уровня авторы называют вертикальное положение крестца (из-за гиполордоза) [39].

М.К. Kim и соавт. анализировали исходы спондилодеза у 18 больных с дегенеративным спондилолистезом. По изменениям сагиттального баланса больные были распределены по 2 группам. У больных группы А наблюдалось отсутствие динамики или увеличение PT,

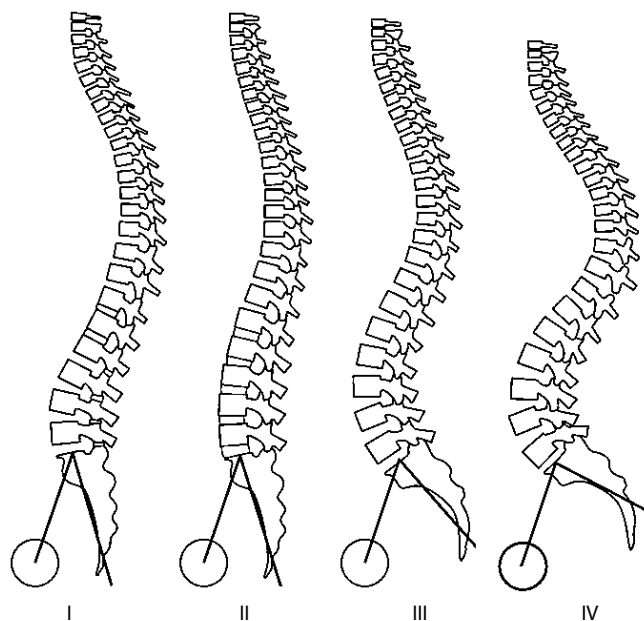


Рис. 3. Схематическое изображение 4 типов сагиттального баланса [38]
Fig. 3. Scheme of 4 types of sagittal balance

уменьшение или отсутствие динамики SS, уменьшение лордоза. У больных группы В отмечено уменьшение PT, нарастание SS, уменьшение лордоза. У больных группы А уменьшилась интенсивность боли по ВАШ на 54 %, качество жизни по опроснику Освестри улучшилось на 45 %; у больных группы В — соответственно на 76 и 62 % [40].

В ряде случаев сагиттальный баланс может нарушаться вторично, например при поражении тазобедренных суставов. Так, В.М. Шаповалов и соавт. описывают пациентов с краниальным смещением одной из головок бедренной кости (в результате дегенеративного поражения, дисплазии или травмы) [41]. Смещение тазобедренной оси приводило к перекосу таза во фронтальной плоскости и в большинстве случаев к антеверсии таза. Антеверсия таза, соответственно, вызывала компенсаторный поясничный гиперлордоз, сопровождающийся болью. Аналогичные наблюдения описывают и другие авторы, указывая даже на риск развития спондилолистеза при такой вторичной антеверсии таза [42, 43]. Перекос таза во фронтальной плоскости логично ведет к развитию сколиотической деформации на поясничном уровне [44]. При вторичном нарушении сагиттального баланса его восстановление возможно после устранения первопричины, например после эндопротезирования тазобедренных суставов при коксартрозе [45]. До 30 % больных с дегенеративным стенозом на поясничном уровне имеют сопутствующую дегенеративную патологию тазобедренного сустава [46]. Соответственно, можно предположить, что существует группа больных с поясничным стенозом, у которых нарушение сагиттального баланса вторично и связано с коксартрозом.

Как было сказано выше, хирургическим путем можно изменить единственный параметр позвоночного баланса – LL, и его величина должна определяться по формуле: $LL = PI + 9^\circ$. Моделирование лордоза возможно провести путем установки транспедикулярных винтов и межтеловых кейджей. После установки транспедикулярных винтов в их головки вставляется балка, по балке головки винтов стягиваются, за счет этого возможно увеличить лордоз в позвоночном сегменте. Увеличение лордоза также возможно путем разгибания операционного стола. Некоторые авторы считают, что сагиттальный баланс более эффективно корректируется при использовании моноаксиальных винтов, так как подвижные головки полиаксиальных винтов не позволят так стянуть позвонки, как это позволяют моноаксиальные винты [47].

Существуют работы, в которых авторы сравнивают возможности различных методов межтелового спондилодеза: переднего (anterior lumbar interbody fusion, ALIF), заднего (posterior lumbar interbody fusion, PLIF), заднебокового (transforaminal lumbar interbody fusion, TLIF), бокового (extreme lateral interbody fusion, XLIF) при коррекции гиполордоза. Более выраженная коррекция лордоза, согласно этим исследованиям, достигается при применении ALIF, так как при этом выполняется резекция передней продольной связки. По данным разных авторов, использование ALIF позволяет увеличить угол в спондилодезном сегменте до $12\text{--}14^\circ$, XLIF – до 12° , TLIF – до 8° , PLIF – до 7° [13, 48–51]. Для каждой методики фиксации разработана линейка межтеловых кейджей различных размеров и с различными сегментарными углами, это позволяет скорректировать угол в сегменте до необходимого значения (в пределах возможности методики фиксации).

В редких случаях при выраженном гиполордозе (синдроме плоской спины) или кифотической деформации поясничного отдела позвоночника восстановление лордоза возможно только путем остеотомии тела позвонка. Типы остеотомии различаются объемом резекции (рис. 4) [52, 53]. При разных типах остеотомии возможно сформировать сегментарный угол в диапазоне от 10° до 40° . Выполнение остеотомии тела

позвонка сопряжено с интенсивной кровопотерей, значительно уменьшить объем которой позволяет использование костного ножа.

Хирургические вмешательства, направленные на восстановление лордоза, можно расположить в следующем порядке по возрастанию эффективности: PLIF, TLIF, XLIF, ALIF, остеотомия. T.S. Videbaek и соавт. провели рандомизированное исследование динамики сагиттального баланса у пациентов, перенесших только PLIF, и пациентов, у которых спондилодез был комбинированным (PLIF + ALIF). После операции динамика сагиттального баланса была примерно одинакова в обеих группах [54].

Не решен вопрос о необходимости репозиции листезного позвонка при дегенеративном спондилолистезе. Проведены работы, сравнивающие эффективность комбинаций декомпрессии с фиксацией без репозиции (*in situ*) и декомпрессии с фиксацией и репозицией. Разные авторы в аналогичных исследованиях получили противоречивые результаты [55, 56]. Так, K. Wegmann и соавт. отмечают улучшение результатов при репозиции [57], а F. Omid-Kashani и соавт. – не отмечают [58]. Судя по исследованиям, проведенным при истмическом спондилолистезе, коррекцию необходимо осуществлять только при листезах IV степени, в противном случае после операции сохраняется достаточно интенсивная боль в поясничной области [55, 59]. Однако при дегенеративном спондилолистезе такое выраженное смещение позвонка маловероятно. В доступной литературе не удалось найти исследований, установивших корреляцию между особенностями выполнения репозиции и динамикой сагиттального баланса, а также клиническим исходом. Однако очевидно, что после репозиции значение по SVA уменьшается, так как позвоночник сдвигается назад относительно крестца. Логично предположить, что у больных с большим положительным значением сагиттального баланса репозиция спондилодезного позвонка внесет вклад в нормализацию баланса.

Таким образом, сагиттальный баланс – один из базовых параметров, определяющих как выраженность симптомов у больных с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне, так

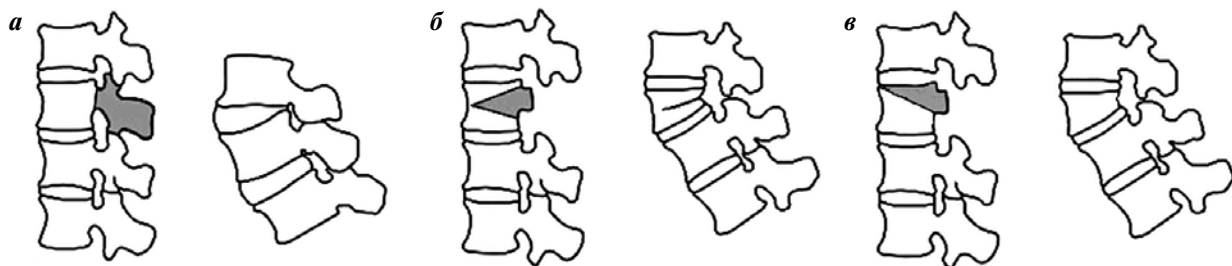


Рис. 4. Схематичное изображение типов остеотомии позвонка при нарушении сагиттального баланса: а – по Смит-Петерсону, б – педикулярная субтракционная, в – угловая

Fig. 4. Schemes of vertebral osteotomy for sagittal imbalance: а – Smith-Petersen osteotomy, б – pedicle subtraction osteotomy, в – angular osteotomy

и эффективность хирургического лечения. Нарушение сагиттального баланса встречается у 12–30 % таких пациентов, однако даже у них в большинстве случаев достаточно проведения только декомпрессии, после которой происходит нормализация сагиттального баланса (помимо регресса корешковой симптоматики). До 10 % больных с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне имеют значение $SVA > 80$ мм. У этих пациентов декомпрессивное хирургическое вмешательство необходимо дополнять коррекцией поясничного лордоза, руководствуясь формулой $LL = PI + 9^\circ$. Метод хирургического лечения (тип спондилодеза, остеотомия) следует выбирать в зависимости от выраженности нарушения сагиттального баланса. Также факторами риска сохранения боли в спине после декомпрессии без коррекции лордоза являются следующие параметры сагиттального баланса: $SS < 35^\circ$, выраженный лордоз в сегментах S_1-L_4 , обычный кифоз в грудном отделе, но включающий в себя сегменты $Th_{12}-L_2$.

У части больных нарушение сагиттального баланса, в отличие от самого стеноза позвоночного канала, представляется потенциально обратимым при использовании специализированной лечебной физкультуры. Однако в настоящее время недостаточно исследований в этой области.

ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА ВО ФРОНТАЛЬНОЙ ПЛОСКОСТИ

Сколиоз – это искривление позвоночника во фронтальной плоскости с углом Кобба, превышающим 10° . Угол Кобба образован перпендикулярами к плоскостям нижней поверхности верхнего и верхней поверхности нижнего позвонков сколиотической дуги (рис. 5). Позвонок сколиотической дуги, располагаю-

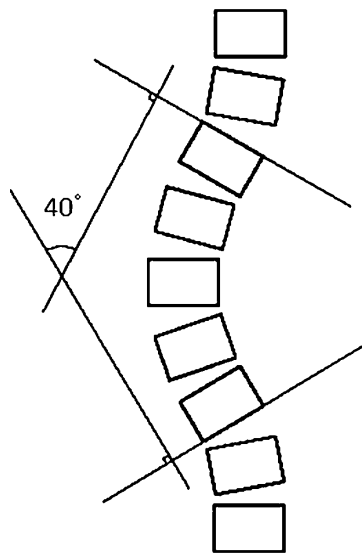


Рис. 5. Схематичное изображение измерения угла Кобба
Fig. 5. Scheme of measuring the Cobb angle

щийся на максимальном отдалении от срединной линии, называется апикальным. Дегенеративным сколиозом считают искривление позвоночника, которое развивается у взрослого человека уже после завершения окостенения скелета [60]. Обычно дегенеративный сколиоз развивается после 50 лет. Среди лиц старше 60 лет частота дегенеративного поясничного сколиоза достигает 30 % [61], в большинстве случаев этот процесс асимптомный. Частота формирования стеноза позвоночного канала на фоне дегенеративного сколиоза составляет 60–90 % [62, 63]. Фактором, запускающим развитие дегенеративного сколиоза, является несимметричная дегенерация межпозвонкового диска и дугоотростчатых суставов [64, 65].

Анатомической предпосылкой развития дегенеративного сколиоза может стать тропизм дугоотростчатых суставов, на фоне которого создается неравномерная нагрузка на правую и левую стороны позвоночного сегмента [66]. Для дегенеративного сколиоза характерны ротации позвонков и/или латеральный спондилолистез, что провоцирует развитие стеноза позвоночного канала [67]. При данных деформациях позвоночника происходит компрессия как латеральных карманов, так и межпозвонковых отверстий [68]. Фораминальный стеноз типичен для дегенеративного сколиоза. По данным А. А. de Vries и соавт., номер апикального позвонка связан с стороной сколиоза: L_1 и L_2 характерны для правостороннего сколиоза, а L_3, L_4 – для левостороннего [69]. В случае односторонней корешковой симптоматики у больных со стенозом и сколиозом симптомная сторона бывает одинаково часто как на открытой стороне сколиотической дуги, так и на закрытой [69].

Непростой задачей считается решение вопроса о хирургическом лечении пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне в сочетании со сколиозом. У них может быть проведена изолированная декомпрессия или декомпрессия в сочетании с фиксацией. Фиксация возможна как короткая (на уровне декомпрессии) в пределах сколиотической дуги, так и длинная, превышающая по длине сколиотическую дугу.

Проведение декомпрессии без фиксации у данной категории больных оправданно в 2 случаях: при отсутствии интенсивной боли в области сколиоза и при отсутствии факторов риска прогрессирования сколиоза. По данным обзора литературы S.S. Faraj и соавт., такими факторами риска являются: разница между высотой диска справа и высотой слева > 20 %, латеральный спондилолистез размером > 6 мм, прохождение межгребневой линии на уровне позвонка L_5 (в норме должна проходить не ниже уровня позвонка L_4) (рис. 6) [70]. S. Jimbo и соавт. называют одним из факторов риска также малый размер тела позвонка L_4 относительно длины туловища [71].

А. Minamide и соавт. у пациентов с дегенеративным стенозом и сколиозом после изолированной

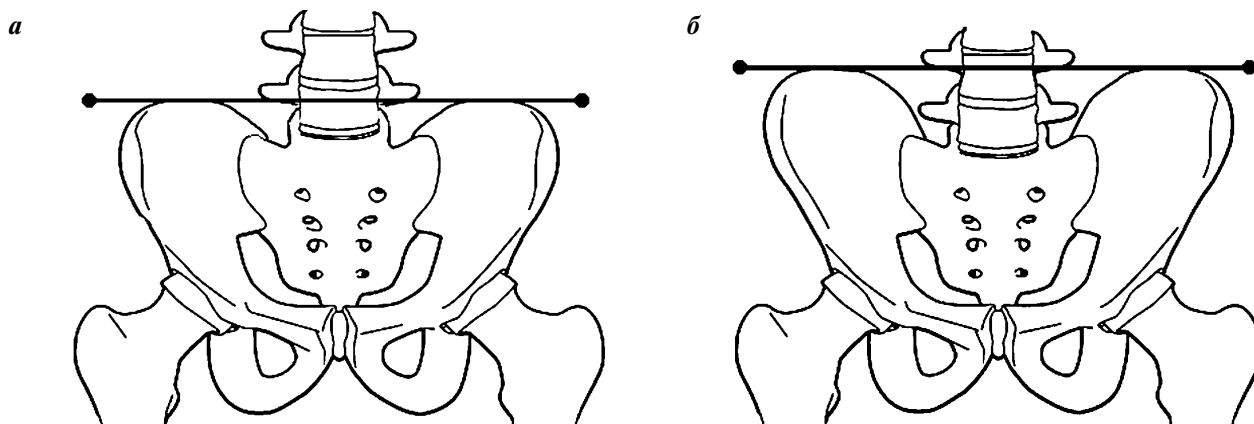


Рис. 6. Схематичное изображение межреберной линии, проходящей по верхнему краю подвздошных костей: а – на уровне позвонка L_4 ; б – на уровне позвонка L_5

Fig. 6. Scheme of iliac crest axis lying along the upper edge of the iliac bones: а – at the L_4 level; б – at the L_5 level

межламнарной декомпрессии выявили факторы риска прогрессирования сколиоза: угол Кобба $>20^\circ$ и разность LL и PI ($PI - LL >20^\circ$, $PT >25^\circ$, $LL <20^\circ$). При наличии данных факторов у пациента после операции нарастает выраженность сколиоза и сохраняется боль в поясничной области [72]. Таким образом, нарушение сагиттального баланса также выступает фактором риска прогрессирования сколиоза. По данным С. Yang, нарушение сагиттального баланса характерно для пациентов с углом Кобба $>30^\circ$ [73].

А. Matsumura и соавт. при проведении микрохирургической декомпрессии у больных с дегенеративным сколиозом и стенозом принципиально важным считают сохранение дугоотростчатых суставов [74]. Резекция дугоотростчатых суставов более чем на 20–30 % их величины – фактор риска прогрессирования деформации позвоночника во фронтальной плоскости.

К. Yamada и соавт. выполнили микрохирургическую фораминотомию у 30 пациентов с дегенеративным поясничным сколиозом и стенозом позвоночного канала, сбор катамнеза продолжался 20 мес [75]. До операции помимо стандартного обследования выполняли прямую спондилографию в положении лежа на спине и в положении стоя. В зависимости от увеличения угла Кобба при вертикализации пациенты были распределены по группам: в 1-й группе угол увеличивался на 3° и более, во 2-й – менее чем на 3° . У 50 % больных 1-й группы через 3–20 мес после операции произошел рецидив радикулопатии, у 30 % исходы были хорошими или отличными. У больных 2-й группы рецидивов радикулопатии не зарегистрировано, у 70 % пациентов результаты были хорошими или отличными. Авторы делают вывод, что нестабильность позвоночника во фронтальной плоскости у пациентов с дегенеративным сколиозом и стенозом позвоночного канала является фактором высокого риска рецидива стеноза после только декомпрессивной операции. Соответственно, у таких пациентов декомпрессию необходимо дополнять стабилизацией.

С. Tsutsui и соавт. проанализировали результаты микрохирургической декомпрессии у 75 пациентов с дегенеративным поясничным сколиозом и стенозом позвоночного канала. Авторы установили, что самый важный фактор риска сохранения боли в поясничной области после операции – апикальная ротация позвонка. У пациентов с болью средняя оценка ротации апикального позвонка по шкале Нэша–Мо составила 1,5 балла (рис. 7), а у больных без боли – 0,9 балла [76]. N. Hosogane и соавт. в аналогичном исследовании сравнивали пациентов с нарастанием выраженности сколиоза и больных без изменений. Авторы не выявили корреляции между величиной ротации апикального позвонка и степенью прогрессирования сколиоза [77]. По данным М. Kato и соавт., риск повторного развития стеноза у больных после микрохирургической декомпрессии имеется при клиновидном угле диска $L_4-L_5 >3^\circ$ во фронтальной плоскости [78].

Таким образом, в настоящее время выявлены факторы риска прогрессирования дегенеративного сколиоза как при естественном течении болезни, так и после декомпрессивной операции без фиксации. Данные факторы перечислены в таблице. При наличии данных факторов хирургическое вмешательство необходимо дополнять фиксацией зоны сколиоза.

Коррекцию и фиксацию зоны сколиоза проводят с использованием различных систем, наиболее распространена транспедикулярная фиксация. Различают короткую фиксацию (1–3 сегмента) в пределах сколиотической дуги и длинную фиксацию, превышающую по длине дугу. В случае вовлечения в сколиоз всего поясничного отдела длинная фиксация обычно захватывает позвонки $Th_{10}-L_5$ (S_1). Короткая фиксация оптимальна для пациентов, у которых нет нарушения сагиттального баланса, сколиоз невыраженный (угол Кобба $<30^\circ$), однако помимо корешковой симптоматики наблюдается боль в поясничной области. N. Wang и соавт. сообщили о хороших результатах короткой фиксации методом PLIF у пациентов с дегенеративным

Обзор литературы

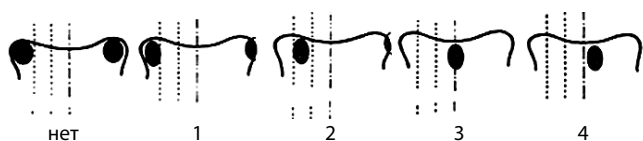


Рис. 7. Схематичное изображение ротации позвонка (шкала Нэша–Мо), которая оценивается по рентгенограмме в прямой проекции. Тень ножки обозначена кружком или овалом черного цвета. С нарастанием степени ротации тень ножки позвонка смещается к срединной линии и за нее

Fig. 7. Scheme of measuring vertebral rotation (Nash–Moe rotation scale), evaluated on frontal X-ray. The pedicle shadow is indicated by a black circle or oval. The pedicle shadow is skewed towards the median line and behind it as the rotation increases

сколиозом с углом Кобба $<20^\circ$ и болью в спине [79]. S.E. Lee и соавт. представили опыт лечения 28 пациентов с умеренным дегенеративным стенозом и сколиозом, у которых выполняли декомпрессию и фиксацию системой Dynesys (Zimmer, Швейцария). До операции угол Кобба составил в среднем 14° , оценка интенсивности боли в спине по ВАШ – 6,5 балла, в ноге – 6,4 балла, качество жизни по опроснику Освестри – 60 %. После операции отмечена положительная динамика, сохранившаяся и через 4 года: угол Кобба – 4° , интенсивность боли в спине – 3,7 балла, в ноге – 4 балла, качество жизни по опроснику Освестри – 35 % [80].

Длинная система фиксации позволяет лучше скорректировать угол Кобба и сагиттальный баланс по сравнению с короткой фиксацией [81]. Если короткой системы фиксации недостаточно, сколиоз продолжит прогрессировать. По данным K.Y. Lee и соавт., прогрессирование сколиоза в таком случае наиболее заметно в течение 6–12 мес после операции [82]. Однако даже при длинной фиксации сохраняется риск декомпенсации нарушенного сагиттального баланса. K.J. Cho и соавт. такими факторами риска считают значение по SVA >6 см, PI $>55^\circ$, послеоперационный псевдоартроз в сегменте L_5-S_1 [83]. Для выраженного сколиоза (угол Кобба $>30^\circ$) характерно сопутствующее нарушение сагиттального баланса, в этом случае коррекцию позвоночника необходимо проводить в 2 плоскостях. F. Zhu и соавт. называют оптимальной разность LL и PI (PI – LL) $<9^\circ$ после операции [84], а H.C. Zhang и соавт. – $10-20^\circ$ [85].

По данным F.C. Li и соавт., в хирургии дегенеративного сколиоза использование TLIF позволяет лучше скорректировать поясничный лордоз и, соответственно, сагиттальный баланс. При этом результаты коррекции позвоночного баланса во фронтальной плоскости при применении TLIF не лучше, чем при использовании PLIF. Авторы отмечают, что при TLIF наблюдался больший регресс болевого синдрома, чем при PLIF, что связано как с лучшей коррекцией сагиттального баланса, так и с полноценной декомпрессией позвоночного канала при фораминальном стенозе, который часто встречается на фоне сколиоза [86].

Факторы риска прогрессирования сколиоза

Risk factors for scoliosis progression

Параметр Parameter	Значение параметра Value
Разница между высотой межпозвонкового диска справа и слева Difference in the intervertebral disc height on the right and left sides	>20 %
Величина латерального спондилолистеза Lateral spondylolisthesis	>6 мм >6 mm
Уровень межгребневой линии Level of the iliac crest axis	Ниже L_4 Below L_4
Размер тела позвонка L_4 Size of L_4 body	Малый Small
Угол Кобба Cobb angle	$>20^\circ$
Разница углов PI и LL Difference between the PI and LL angles	$>20^\circ$
Угол наклона таза Pelvic tilt	$>25^\circ$
Угол LL LL angle	$<20^\circ$
Величина резекции дугоотростчатых суставов при микрохирургической декомпрессии Extent of facet joint resection in microsurgical decompression	>30 %
Увеличение угла Кобба при вертикализации Cobb angle increase in verticalization	$>3^\circ$
Оценка ротации апикального позвонка по шкале Нэша–Мо Apical vertebral rotation measured using the Nash–Moe scale	$>1,2$ балла >1.2 points

Примечание. LL – угол поясничного лордоза (lumbar lordosis); PI – тазобедренный угол сустава (pelvic incidence).
Note. LL – lumbar lordotic angle, PI – pelvic incidence angle.

Y. Zhu и соавт. сообщают об эффективной коррекции дегенеративного сколиоза методом TLIF с латеральной имплантацией межтелового кейджа с закрытой стороны сколиотической дуги. Авторы собрали 8-летний катамнез у 95 пациентов. Угол Кобба уменьшился с 30° до 8° , интенсивность боли по ВАШ – с 9 до 2 баллов, качество жизни по Освестри улучшилось на 20 % [87].

Опубликованы результаты нескольких исследований, посвященных оценке эффективности минимально инвазивного XLIF у пациентов с дегенеративным поясничным сколиозом и стенозом. Данная методика позволяет уменьшить угол Кобба на $10-15^\circ$ и улучшить качество жизни по опроснику Освестри на 20–25 % [88]. Странники данной методики указывают на возможность более полноценного восстановления высоты диска за счет имплантации большего межтелового кейджа [89]. Соответственно, во фронтальной плоскости

лучше восстанавливается форма межтелового промежутка — клиновидная становится нормальной.

Остеотомия как метод лечения дегенеративного поясничного сколиоза скудно описана в доступной литературе. R. Ceschinato и соавт. представили успешный опыт применения асимметричной педикулярной субтракционной остеотомии [90]. В зависимости от угла Кобба и параметров сагиттального баланса авторы рассчитали необходимую геометрию клиновидной резекции во фронтальной и сагиттальной плоскостях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При определении хирургической тактики у пациентов с дегенеративным поясничным сколиозом и стенозом позвоночного канала необходимо учитывать клиническую картину и факторы риска нарастания выраженности сколиоза. К данным факторам риска относятся: клиновидная форма межпозвоночного

диска во фронтальной плоскости, низкое прохождение межребневой линии, наличие латерального спондилолистеза, маленький размер тела позвонка L₄, ротация позвонков, угол Кобба >20°, нарушение сагиттального баланса.

При отсутствии факторов риска и наличии только корешковой симптоматики (без выраженной боли в поясничной области) достаточно выполнить только декомпрессию с сохранением дугоотростчатых суставов.

При отсутствии факторов риска прогрессирования сколиоза, наличии корешковой симптоматики и боли в поясничной области целесообразно выполнить декомпрессию в сочетании с короткой фиксацией.

В случае наличия факторов риска прогрессирования сколиоза декомпрессию необходимо дополнить длинной фиксацией, превышающей по длине дугу сколиоза.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Otani K., Kikuchi S., Yabuki S. et al. Lumbar spinal stenosis has a negative impact on quality of life compared with other comorbidities: an epidemiological cross-sectional study of 1862 community-dwelling individuals. *Scientific World Journal* 2013;2013:590652. DOI: 10.1155/2013/590652. PMID: 24453878.
- Glassman S.D., Bridwell K., Dimar J.R. et al. The impact of positive sagittal balance in adult spinal deformity. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30(18):2024–9. PMID: 16166889.
- Lafage V., Schwab F., Patel A. et al. Pelvic tilt and truncal inclination: two key radiographic parameters in the setting of adults with spinal deformity. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34(17):E599–606. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181aad219. PMID: 19644319.
- Lim J.K., Kim S.M. Comparison of sagittal spinopelvic alignment between lumbar degenerative spondylolisthesis and degenerative spinal stenosis. *J Korean Neurosurg Soc* 2014;55(6):331–6. DOI: 10.3340/jkns.2014.55.6.331. PMID: 25237428.
- Farrokhi M.R., Haghnegahdar A., Rezaee H., Sharifi Rad M.R. Spinal sagittal balance and spinopelvic parameters in patients with degenerative lumbar spinal stenosis; a comparative study. *Clin Neurol Neurosurg* 2016;151:136–41. DOI: 10.1016/j.clineuro.2016.10.020. PMID: 27842292.
- Ghandhari H., Ameri E., Vahidvari H. et al. The association between intermittent neurogenic claudication and spinal sagittal balance in patients with lumbar canal stenosis: a prospective study. *Shafa Ortho J* 2014;1(1):e48.
- Goto T., Sakai T., Enishi T. et al. Changes of posture and muscle activities in the trunk and legs during walking in patients with lumbar spinal stenosis after decompression surgery. A preliminary report. *Gait Posture* 2017;51:149–52. DOI: 10.1016/j.gaitpost.2016.10.006. PMID: 27764750.
- Dohzono S., Toyoda H., Takahashi S. et al. Factors associated with improvement in sagittal spinal alignment after microendoscopic laminotomy in patients with lumbar spinal canal stenosis. *J Neurosurg Spine* 2016;25(1):39–45. DOI: 10.3171/2015.12.SPINE15805. PMID: 26967988.
- Shin E.K., Kim C.H., Chung C.K. et al. Sagittal imbalance in patients with lumbar spinal stenosis and outcomes after simple decompression surgery. *Spine J* 2017;17(2):175–82. DOI: 10.1016/j.spinee.2016.08.023. PMID: 27546526.
- Schwab F., Lafage V., Boyce R. et al. Gravity line analysis in adult volunteers: age-related correlation with spinal parameters, pelvic parameters, and foot position. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31(25):E959–67. DOI: 10.1097/01.brs.0000248126.96737.0f. PMID: 17139212.
- Kim K.T., Suk K.S., Lee S.H. et al. The impact of lumbar lordosis on the adjacent segment disease after posterior lumbar interbody fusion. *J Korean Soc Spine Surg* 2015;22(3):69–74.
- Barrey C., Jund J., Noseda O., Roussouly P. Sagittal balance of the pelvis-spine complex and lumbar degenerative diseases. A comparative study about 85 cases. *Eur Spine J* 2007;16(9):1459–67. DOI: 10.1007/s00586-006-0294-6. PMID: 17211522.
- Schiffman M., Brau S.A., Henderson R., Gimmestad G. Bilateral implantation of low-profile interbody fusion cages: subsidence, lordosis, and fusion analysis. *Spine J* 2003;3(5):377–87. PMID: 14588950.
- Been E., Kalichman L. Lumbar lordosis. *Spine J* 2014;14(1):87–97. DOI: 10.1016/j.spinee.2013.07.464. PMID: 24095099.
- Funao H., Tsuji T., Hosogane N. et al. Comparative study of spinopelvic sagittal alignment between patients with and without degenerative spondylolisthesis. *Eur Spine J* 2012;21(11):2181–7. DOI: 10.1007/s00586-012-2374-0. PMID: 22639298.
- Labelle H., Roussouly P., Berthonnaud E. et al. Spondylolisthesis, pelvic incidence, and spinopelvic balance: a correlation study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004;29(18):2049–54. PMID: 15371707.
- Barrey C., Jund J., Perrin G., Roussouly P. Spinopelvic alignment of patients with degenerative spondylolisthesis. *Neurosurgery* 2007;61(5):981–6. DOI: 10.1227/01.neu.0000303194.02921.30. PMID: 18091275.
- Adams M.A., Hutton W.C. The effect of posture on the role of the apophysal joints in resisting intervertebral compressive forces. *J Bone Joint Surg Br* 1980;62(3):358–62. PMID: 6447702.
- Продан А.И., Хвисьюк А.Н., Перепечай О.А. и др. Влияние позвоночно-тазового баланса и дегенерации позвоночных сегментов на формирование дегенеративного поясничного

- спинального стеноза. Хирургия позвоночника 2010;(1):49–56. [Prodan A.I., Khvisyuk A.N., Perepechay O.A. et al. Effect of spinopelvic balance and spinal degeneration on the development of degenerative lumbar spinal stenosis. *Khirurgiya pozvonochnika = Spine Surgery* 2010;(1):49–56. (In Russ.)].
20. Jentzsch T., Geiger J., Bouaicha S. et al. Increased pelvic incidence may lead to arthritis and sagittal orientation of the facet joints at the lower lumbar spine. *BMC Med Imaging* 2013;13:34. DOI: 10.1186/1471-2342-13-34. PMID: 24188071.
21. Lv X., Liu Y., Zhou S. et al. Correlations between the feature of sagittal spinopelvic alignment and facet joint degeneration: a retrospective study. *BMC Musculoskeletal Disord* 2016;17(1):341. DOI: 10.1186/s12891-016-1193-6. PMID: 27528107.
22. Lo X., Zhang B., Liu Y., Dai M. [Correlation of lumbar facet joint degeneration and spine-pelvic sagittal balance (In Chinese)]. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi* 2015;29(8):964–8. PMID: 26677617.
23. Jentzsch T., Geiger J., König M., Werner C. Hyperlordosis is associated with facet joint pathology at the lower lumbar spine. *Clin Spine Surg* 2017;30(3):129–35. DOI: 10.1097/BSD.0b013e3182aab266. PMID: 28323692.
24. Продан А.И., Хвисьук А.Н. Корреляция параметров сагиттального позвоночно-тазового баланса и дегенеративных изменений нижнепоясничных позвоночных сегментов. *Хирургия позвоночника* 2007;(1):44–51. [Prodan A.I., Khvisyuk A.N. Correlation between sagittal spinopelvic balance parameters and degenerative changes of the lower lumbar spinal segments. *Khirurgiya pozvonochnika = Spine Surgery* 2007;(1):44–51. (In Russ.)].
25. Cho D.Y., Shin M.H., Hur J.W. et al. Sagittal sacropelvic morphology and balance in patients with sacroiliac joint pain following lumbar fusion surgery. *J Korean Neurosurg Soc* 2013;54(3):201–6. DOI: 10.3340/jkns.2013.54.3.201. PMID: 24278648.
26. Schwab F., Lafage V., Patel A., Farcy J.P. Sagittal plane considerations and the pelvis in the adult patient. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34(17):1828–33. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181a13c08. PMID: 19644334.
27. Matsumoto T., Okuda S., Maeno T. et al. Spinopelvic sagittal imbalance as a risk factor for adjacent-segment disease after single-segment posterior lumbar interbody fusion. *J Neurosurg Spine* 2017;26(4):435–40. DOI: 10.3171/2016.9.SPINE16232. PMID: 28059683.
28. Rothenfluh D.A., Mueller D.A., Rothenfluh E., Min K. Pelvic incidence-lumbar lordosis mismatch predisposes to adjacent segment disease after lumbar spinal fusion. *Eur Spine* 2015;24(6):1251–8. DOI: 10.1007/s00586-014-3454-0. PMID: 25018033.
29. Aoki Y., Nakajima A., Takahashi H. et al. Influence of pelvic incidence-lumbar lordosis mismatch on surgical outcomes of short-segment transforaminal lumbar interbody fusion. *BMC Musculoskeletal Disord* 2015;16:213. DOI: 10.1186/s12891-015-0676-1. PMID: 26289077.
30. Kim K.T., Lee S.H., Huh D.S. et al. Restoration of lumbar lordosis in flat back deformity: optimal degree of correction. *Asian Spine J* 2015;9(3):352–360. DOI: 10.4184/asj.2015.9.3.352. PMID: 26097650.
31. Smith J.S., Singh M., Klineberg E. et al. Surgical treatment of pathological loss of lumbar lordosis (flatback) in patients with normal sagittal vertical axis achieves similar clinical improvement as surgical treatment of elevated sagittal vertical axis. *J Neurosurg Spine* 2014;21(2):160–70. DOI: 10.3171/2014.3.SPINE13580. PMID: 24766290.
32. Антонов Г.И., Мануковский В.А., Иванов И.И. и др. Сагиттальный тазово-позвоночный баланс в хирургии дегенеративного поясничного спинального стеноза. *Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова* 2017;9 (спецвыпуск):19. [Antonov G.I., Manukovskiy V.A., Ivanov I.I. et al. Sagittal pelvic-vertebral balance in surgery of degenerative lumbar spinal stenosis. *Rossiyskiy neyrokhirurgicheskiy zhurnal im. A.L. Polenova = Russian Neurosurgical Journal n. a. A.L. Polenov* 2017;9(special issue):19. (In Russ.)].
33. Lazennec J., Ramaré S., Arafati N. et al. Sagittal alignment in lumbosacral fusion: relations between radiological parameters and pain. *Eur Spine J* 2000;9(1):47–55. PMID: 10766077.
34. Duarte F.R., Nogueira de Sousa A.M. S., Raposo F.J. A. et al. Impact of spinopelvic balance on clinical and functional results after instrumented fusion in patients with degenerative spondylo-listhesis. *Coluna/Columna* 2013; 12(3):196–9.
35. Wang S., Niu J., Song D. et al. Analysis of the spino-pelvic parameters for symptomatic adjacent segment degeneration after posterior lumbar interbody fusion. *Int J Clin Exp Med* 2017;10(8):12454–60.
36. Dohzono S., Toyoda H., Matsumoto T. et al. The influence of preoperative spinal sagittal balance on clinical outcomes after microendoscopic laminotomy in patients with lumbar spinal canal stenosis. *J Neurosurg Spine* 2015;23(1):49–54. DOI: 10.3171/2014.11.SPINE14452. PMID: 25840041.
37. Hikata T., Watanabe K., Fujita N. et al. Impact of sagittal spinopelvic alignment on clinical outcomes after decompression surgery for lumbar spinal canal stenosis without coronal imbalance. *J Neurosurg Spine* 2015;23(4):451–8. DOI: 10.3171/2015.1.SPINE14642. PMID: 26140404.
38. Bayerl S.H., Pöhlmann F., Finger T. et al. The sagittal spinal profile type: a principal precondition for surgical decision making in patients with lumbar spinal stenosis. *J Neurosurg Spine* 2017;27(5):552–9. DOI: 10.3171/2017.3.SPINE161269. PMID: 28862573.
39. Kumar M.N., Baklanov A., Chopin D. Correlation between sagittal plane changes and adjacent segment degeneration following lumbar spine fusion. *Eur Spine J* 2001;10(4):314–9. PMID: 11563617.
40. Kim M.K., Lee S.H., Kim E.S. et al. The impact of sagittal balance on clinical results after posterior interbody fusion for patients with degenerative spondylo-listhesis: a pilot study. *BMC Musculoskeletal Disord* 2011;12:69. DOI: 10.1186/1471-2474-12-69. PMID: 21466688.
41. Шаповалов В.М., Аверкиев В.А., Кудяшев А.Л. и др. Сагиттальные позвоночно-тазовые взаимоотношения у больных с относительным краниальным смещением одной из головок бедренных костей. *Medline.ru. Российский биомедицинский журнал* 2012;13(2):446–55. [Shapovalov V.M., Averkiev V.A., Kudyashev A.L. et al. Sagittal spinal-pelvic relationships in patients with relative cranial removal of one of the heads femoral. *Medline.ru. Rossiyskiy biomeditsinskiy zhurnal = Medline.ru. Russian Biomedical Journal* 2012;13(2):446–55. (In Russ.)].
42. Funayama K., Suzuki T., Irei O. Coxarthropathy and lumbago: hip-spine syndrome. *MB Orthop* 1989;15(18):85–93.
43. Matsuyama Y., Hasegawa Y., Yoshihara H. et al. Hip-spine syndrome: total sagittal alignment of the spine and clinical symptoms in patients with bilateral congenital hip dislocation. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004;29(21):2432–7. PMID: 15507807.
44. Хоминцев В.В., Кудяшев А.Л., Шаповалов В.М., Мироевский Ф.В. Современные подходы к диагностике сочетанной дегенеративно-дистрофической патологии тазобедренного сустава и позвоночника. *Травматология и ортопедия России* 2014;(4):16–26. [Khomintsev V.V., Kudyashev A.L., Shapovalov V.M., Miroevsky F.V. Modern approaches to diagnostics of combined degenerative hip and spine pathology. *Traumatology and Orthopedics of Russia* 2014;(4):16–26. (In Russ.)].
45. Шаповалов В.М., Аверкиев В.А., Кудяшев А.Л. и др. Восстановление сагиттального позвоночно-тазового баланса у больного с сочетанным поражением тазобедренных суставов и позвоночника (клиническое наблюдение). *Гений ортопедии* 2011;(3):152–7. [Shapovalov V.M., Averkiyev V.A., Kudiashev A.L. Restoration of sagittal spine-pelvis balance in a patient with

- combined injury of the hips and the spine (a clinical study). *Genij ortopedii = Genius of Orthopedics* 2011;(3):152–7. (In Russ.).
46. Lee B.H., Moon S.H., Lee H.M. et al. Prevalence of hip pathology in patients over age 50 with spinal conditions requiring surgery. *Indian J Orthop* 2012;46(3):291–6. DOI: 10.4103/0019–5413.96386. PMID: 22719115.
 47. Barrey C., Darnis A. Current strategies for the restoration of adequate lordosis during lumbar fusion. *World J Orthop* 2015;6(1):117–26. DOI: 10.5312/wjo.v6.i1.117. PMID: 25621216.
 48. Lee C.W., Yoon K.J., Ha S.S. Which approach is advantageous to preventing development of adjacent segment disease? Comparative analysis of 3 different lumbar interbody fusion techniques (ALIF, LLIF, and PLIF) in L4–5 spondylolisthesis. *World Neurosurg* 2017;105:612–22. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.06.005. PMID: 28602928.
 49. Pavlov P.W., Meijers H., van Limbeek J. et al. Good outcome and restoration of lordosis after anterior lumbar interbody fusion with additional posterior fixation. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004;29(17):1893–9. PMID: 15534411.
 50. Barrey C.Y., Boissiere L., D’Acunzi G., Perrin G. One-stage combined lumbo-sacral fusion, by anterior then posterior approach: clinical and radiological results. *Eur Spine J* 2013;22 Suppl 6: S957–64. DOI: 10.1007/s00586-013-3017-9. PMID: 24048651.
 51. Sears W. Posterior lumbar interbody fusion for degenerative spondylolisthesis: restoration of sagittal balance using insert-and-rotate interbody spacers. *Spine J* 2005;5(2):170–9. DOI: 10.1016/j.spinee.2004.05.257. PMID: 15749617.
 52. Wang M.Y., Berven S.H. Lumbar pedicle subtraction osteotomy. *Neurosurgery* 2007;60(2 Suppl 1):ONS140–6. DOI: 10.1227/01.NEU.0000249240.35731.8F. PMID: 17297376.
 53. Schwab F., Blondel B., Chay E. et al. The comprehensive anatomical spinal osteotomy classification. *Neurosurgery* 2014;74(1):112–20. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001820. PMID: 24356197.
 54. Videbaek T.S., Bünger C.E., Henriksen M. et al. Sagittal spinal balance after lumbar spinal fusion: the impact of anterior column support results from a randomized clinical trial with an eight- to thirteen-year radiographic follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011;36(3):183–91. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181cc8f8e. PMID: 21248589.
 55. Kawakami M., Tamaki T., Ando M. et al. Lumbar sagittal balance influences the clinical outcome after decompression and posterolateral spinal fusion for degenerative lumbar spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002;27(1):59–64. PMID: 11805637.
 56. Fan G., Zhang H., Guan X. et al. Patient-reported and radiographic outcomes of minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion for degenerative spondylolisthesis with or without reduction: a comparative study. *J Clin Neurosci* 2016;33:111–8. DOI: 10.1016/j.jocn.2016.02.037. PMID: 27443498.
 57. Wegmann K., Gundermann S., Siewe J. et al. Correlation of reduction and clinical outcome in patients with degenerative spondylolisthesis. *Arch Orthop Trauma Surg* 2013;133(12):1639–44. DOI: 10.1007/s00402-013-1857-8. PMID: 24077801.
 58. Omid-Kashani F., Ghayem Hasankhani E., Heidari H. Reduction versus *in situ* fusion in surgical treatment of lumbar degenerative spondylolisthesis. *Int Res Med Sci* 2014;2(6):92–6.
 59. Martiniani M., Lamartina C., Specchia N. “*In situ*” fusion or reduction in high-grade high dysplastic developmental spondylolisthesis (HDSS). *Eur Spine J* 2012;21 Suppl 1:S134–40. DOI: 10.1007/s00586-012-2230-2. PMID: 22415760.
 60. Kotwal S., Pumberger M., Hughes A., Girardi F. Degenerative scoliosis: a review. *HSS J* 2011;7(3):257–64. DOI: 10.1007/s11420-011-9204-5. PMID: 23024623.
 61. Murata Y., Takahashi K., Hanaoka E. et al. Changes in scoliotic curvature and lordotic angle during the early phase of degenerative lumbar scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002;27(20):2268–73. DOI: 10.1097/01.BRS.0000029261.05130.1A. PMID: 12394905.
 62. Grubb S.A., Lipscomb H.J., Suh P.B. Results of surgical treatment of painful adult scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1994;19(14):1619–27. PMID: 7939999.
 63. Moon M.S., Lee K.S., Lim C.I. et al. A clinical study of degenerative lumbar scoliosis. *J Korean Orthop Assoc* 1992;27:946–55.
 64. Aebi M. The adult scoliosis. *Eur Spine J* 2005;14(10):925–48. DOI: 10.1007/s00586-005-1053-9. PMID: 16328223.
 65. Kobayashi T., Atsuta Y., Takemitsu M. et al. A prospective study of *de novo* scoliosis in a community based cohort. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31(2):178–82. PMID: 16418637.
 66. Rankine J.J., Dickson R.A. Unilateral spondylolysis and the presence of facet joint tropism. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35(21):E1111–4. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181de8b72. PMID: 20838273.
 67. Bao H., Zhu F., Liu Z. et al. Vertebral rotatory subluxation in degenerative scoliosis: facet joint tropism is related. *Spine (Phila Pa 1976)* 2014;39(26 Spec No.):B45–51. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000494. PMID: 25504100.
 68. Poureisa M., Behzadmehr R., Daghighi M.H. et al. Orientation of the facet joints in degenerative rotator lumbar scoliosis: an MR study on 52 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2016;158(3):473–9. DOI: 10.1007/s00701-015-2690-3. PMID: 26782826.
 69. De Vries A.A., Mullender M.G., Pluymakers W.J. et al. Spinal decompression in degenerative lumbar scoliosis. *Eur Spine J* 2010;19(9):1540–4. DOI: 10.1007/s00586-010-1368-z. PMID: 20300782.
 70. Faraj S.S., Holewijn R.M., van Hooff M.L. et al. *De novo* degenerative lumbar scoliosis: a systematic review of prognostic factors for curve progression. *Eur Spine J* 2016;25(8):2347–58. DOI: 10.1007/s00586-016-4619-9. PMID: 27220970.
 71. Jimbo S., Kobayashi T., Aono K. et al. Epidemiology of degenerative lumbar scoliosis a community-based cohort study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012;37(20):1763–70. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3182575eaa. PMID: 22487710.
 72. Minamide A., Yoshida M., Iwahashi H. et al. Minimally invasive decompression surgery for lumbar spinal stenosis with degenerative scoliosis: predictive factors of radiographic and clinical outcomes. *J Orthop Sci* 2017;22(3):377–83. DOI: 10.1016/j.jos.2016.12.022. PMID: 28161236.
 73. Yang C., Yang M., Chen Y. et al. Radiographic parameters in adult degenerative scoliosis and different parameters between sagittal balanced and imbalanced ADS patients. *Medicine (Baltimore)* 2015;94(29):e1198. DOI: 10.1097/MD.0000000000001198. PMID: 26200633.
 74. Matsumura A., Namikawa T., Terai H. et al. The influence of approach side on facet preservation in microscopic bilateral decompression *via* a unilateral approach for degenerative lumbar scoliosis. *Clinical article. J Neurosurg Spine* 2010;13(6):758–65. DOI: 10.3171/2010.5.SPINE091001. PMID: 21121755.
 75. Yamada K., Matsuda H., Nabeta M. et al. Clinical outcomes of microscopic decompression for degenerative lumbar foraminal stenosis: a comparison between patients with and without degenerative lumbar scoliosis. *Eur Spine J* 2011;20(6):947–53. DOI: 10.1007/s00586-010-1597-1. PMID: 20953638.
 76. Tsutsui S., Kagotani R., Yamada H. et al. Can decompression surgery relieve low back pain in patients with lumbar spinal stenosis combined with degenerative lumbar scoliosis? *Eur Spine J* 2013;22(9):2010–4. DOI: 10.1007/s00586-013-2786-5. PMID: 23612901.
 77. Hosogane N., Watanabe K., Kono H. et al. Curve progression after decompression surgery in patients with

- mild degenerative scoliosis. Clinical article. *J Neurosurg Spine* 2013;18(4):321–6. DOI: 10.3171/2013.1.SPINE12426. PMID: 23373563.
78. Kato M., Namikawa T., Matsumura A. et al. Radiographic risk factors of reoperation following minimally invasive decompression for lumbar canal stenosis associated with degenerative scoliosis and spondylolisthesis. *Global Spine J* 2017;7(6):498–505. DOI: 10.1177/2192568217699192. PMID: 28894678.
79. Wang N., Wang D., Wang F. et al. Evaluation of degenerative lumbar scoliosis after short segment decompression and fusion. *Medicine (Baltimore)* 2015;94(47):e1824. DOI: 10.1097/MD.0000000000001824. PMID: 26632679.
80. Lee S.E., Jahng T.A., Kim H.J. Decompression and nonfusion dynamic stabilization for spinal stenosis with degenerative lumbar scoliosis: clinical article. *J Neurosurg Spine* 2014;21(4):585–94. DOI: 10.3171/2014.6.SPINE13190. PMID: 25084033.
81. Phan K., Xu J., Maharaj M.M. Outcomes of short fusion versus long fusion for adult degenerative scoliosis: a systematic review and meta-analysis. *Orthop Surg* 2017;9(4):342–9. DOI: 10.1111/os.12357. PMID: 29178306.
82. Lee K.Y., Kim M.W., Im C.S., Jung Y.H. Radiologic and clinical courses of degenerative lumbar scoliosis (10°–25°) after a short-segment fusion. *Asian Spine J* 2017;11(4):570–9. DOI: 10.4184/asj.2017.11.4.570. PMID: 28874975.
83. Cho K.J., Suk S.I., Park S.R. et al. Risk factors of sagittal decompensation after long posterior instrumentation and fusion for degenerative lumbar scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35(17):1595–601. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181bdad89. PMID: 20386505.
84. Zhu F., Bao H., Qiu Y. et al. [Restoration of the difference value of pelvic incidence and lumbar lordosis in degenerativescoliosis patients: its influence in maintaining sagittal profile and improving quality of life (In Chinese)]. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 2015;53(2):110–5. PMID: 25908283.
85. Zhang H.C., Zhang Z.F., Wang Z.H. et al. Optimal pelvic incidence minus lumbar lordosis mismatch after long posterior instrumentation and fusion for adult degenerative scoliosis. *Orthop Surg* 2017;9(3):304–10. DOI: 10.1111/os.12343. PMID: 28960816.
86. Li F.C., Chen Q.X., Chen W.S. et al. Posterolateral lumbar fusion versus transforaminal lumbar interbody fusion for the treatment of degenerative lumbar scoliosis. *J Clin Neurosci* 2013;20(9):1241–5. DOI: 10.1016/j.jocn.2012.10.031. PMID: 23827174.
87. Zhu Y., Wang B., Wang H. et al. Long-term clinical outcomes of selective segmental transforaminal lumbar interbody fusion combined with posterior spinal fusion for degenerative lumbar scoliosis. *ANZ J Surg* 2014;84(10):781–5. DOI: 10.1111/ans.12711. PMID: 24913305.
88. Dangelmajer S., Zadnik P.L., Rodriguez S.T. et al. Minimally invasive spine surgery for adult degenerative lumbar scoliosis. *Neurosurg Focus* 2014;36(5):E7. DOI: 10.3171/2014.3.FOCUS144. PMID: 24785489.
89. Dakwar E., Cardona R.F., Smith D.A., Uribe J.S. Early outcomes and safety of the minimally invasive, lateral retroperitoneal transpsoas approach for adult degenerative scoliosis. *Neurosurg Focus* 2010;28(3):E8. DOI: 10.3171/2010.1.FOCUS09282. PMID: 20192668.
90. Cecchinato R., Berjano P., Aguirre M., Lamartina C. Asymmetrical pedicle subtraction osteotomy in the lumbar spine in combined coronal and sagittal imbalance. *Eur Spine J* 2015;24 Suppl 1: S66–71. DOI: 10.1007/s00586-014-3669-0. PMID: 25391627.

Вклад авторов

А.С. Никитин: разработка дизайна исследования, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;

А.А. Гринь: разработка дизайна исследования, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи.

Authors' contributions

A.S. Nikitin: developing the research design, reviewing of publications of the article's theme, article writing;

A.A. Grin': developing the research design, reviewing of publications of the article's theme, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.С. Никитин / A.S. Nikitin: <https://orcid.org/0000-0002-1755-1752>

А.А. Гринь / A.A. Grin': <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Статья поступила: 25.04.2018. **Принята к публикации:** 04.07.2018.

Article received: 25.04.2018. **Accepted for publication:** 04.07.2018.

ПЛАСТИКА ОПЕРАЦИОННЫХ ДЕФЕКТОВ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА В ХИРУРГИИ ОПУХОЛЕЙ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ

П.Л. Калинин, М.А. Кутин, Д.В. Фомичев, О.И. Шарипов,
А.В. Косырькова, Ю.В. Струнина

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России;
Россия, 125047 Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16

Контакты: Максим Александрович Кутин kutin@nsi.ru

Цель исследования — описание доступных и оптимальных методов реконструкции в хирургии центральных отделов основания черепа.

Материалы и методы. Представлен опыт выполнения пластики дефектов после удаления новообразований хиазмально-селлярной области, накопленный современной эндоскопической хирургией за 10 лет.

Результаты. Предложенная в работе методология оценки рисков развития послеоперационной ликвореи и выбора варианта пластики обеспечила общую частоту послеоперационной ликвореи на уровне 4 %.

Заключение. В современной эндоскопической хирургии новообразований хиазмально-селлярной области для реконструкции дефектов основания черепа наиболее часто используются аутотрансплантаты. При высоком риске послеоперационной ликвореи предпочтение следует отдавать методикам многослойной пластики.

Ключевые слова: опухоли хиазмально-селлярной области, реконструктивная хирургия, пластика дефектов, аутологичные и синтетические материалы

Для цитирования: Калинин П.Л., Кутин М.А., Фомичев Д.В. и др. Пластика операционных дефектов центральных отделов основания черепа в хирургии опухолей хиазмально-селлярной области. *Нейрохирургия* 2018;20(3):104–10.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-104-110

Reconstruction of central skull base defects after the removal of chiasmossellar tumors

P.L. Kalinin, M.A. Kutin, D.V. Fomichev, O.I. Sharipov, A.V. Kosyrkova, Yu.V. Strunina

N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Health of Russia; 16 4th Tverskaya-Yamskaya St., Moscow 125047, Russia

The study objective is to describe currently available and optimal methods of central skull base reconstruction.

Material and methods. This article describes a 10-year experience of endoscopic surgery in reconstructing the defects after the removal of chiasmossellar tumors.

Results. We developed a strategy for assessing the risks for postoperative liquorrhea and choosing an optimal surgical technique. This strategy allows maintaining the incidence of postoperative liquorrhea of 4 %.

Conclusion. Autografts are the most widely used material for reconstructing skull base defects after the removal of chiasmossellar tumors. The multilayer reconstruction is more preferable due to the high risk of postoperative liquorrhea.

Key words: tumors of the chiasmossellar area, reconstructive surgery, defect repair, autologous and synthetic materials

For citation: Kalinin P.L., Kutin M.A., Fomichev D.V. et al. Reconstruction of central skull base defects after the removal of chiasmossellar tumors. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(3):104–10.

ВВЕДЕНИЕ

Послеоперационная назальная ликворея — серьезное хирургическое осложнение, которое может приве-

сти к развитию таких жизнеопасных состояний, как напряженная пневмоцефалия, менингит и абсцесс головного мозга. При транскраниальных вмешательствах

для закрытия дефектов основания черепа с 1926 г. успешно применяется предложенный W.E. Dandy васкуляризованный надкостничный лоскут [1].

Внедрение в клиническую практику эндоскопических эндоназальных операций вновь привлекло внимание хирургов к данной проблеме, поскольку после них назальная ликворея наблюдается очень часто [2]. С момента первой публикации M.E. Wigand в 1981 г., посвященной эндоскопическому закрытию ликворной фистулы [3], появилось множество сообщений, в которых рассматриваются разные аспекты эндоскопической эндоназальной пластики дефектов основания черепа, а также анализируются факторы, влияющие на развитие назальной ликвореи.

Среди большого количества факторов, предрасполагающих к формированию ликворной фистулы (ожирение, повторная операция, особенности послеоперационного ведения и т. д.), можно выделить несколько основных. Одним из них является гистологический вариант опухоли, определяющий особенности операции (размеры дефекта основания черепа, особенности необходимой пластики). Так, у пациентов, оперированных по поводу менингиомы, вероятность развития назальной ликвореи выше: их доля от общего числа больных с данным осложнением, развившимся после эндоскопических эндоназальных вмешательств, составляет 43 % [4]. Однако многие авторы считают наиболее важным фактором выбор оптимального материала или комбинации материалов для пластики дефекта основания черепа.

За последние 30 лет было предложено множество видов трансплантатов. Это свободные аутоотрансплантаты (абдоминальный жир, широкая фасция бедра, фасция височной мышцы, слизистая оболочка носовой перегородки, носовых раковин, основной пазухи [5], кости, хрящи), васкуляризованные аутоотрансплантаты (назосептальный лоскут и лоскуты из задних отделов средней и нижней носовых раковин, мукопериостальные лоскуты [6]), аллотрансплантаты (трупный перикард, широкая фасция бедра [7]), имплантаты (гидроксипатитный цемент [8]), а также хирургические клеи и гемостатические губки (тиссукол, ивисел, тахокомб, gelfoam [9]).

Согласно данным литературы частота послеоперационной назальной ликвореи значительно сократилась после 2006–2007 гг., когда вместо традиционных свободных аутоотрансплантатов стали широко применять васкуляризованные назосептальные лоскуты. M. Kouyoussiou и соавт. сообщили о снижении частоты формирования ликворных фистул с 58,8 % на фоне свободной пластики до 10 % при применении васкуляризованных назосептальных лоскутов [10]. В других исследованиях отмечалось уменьшение частоты данного осложнения с 11,5 до 2,9 % [11]. Эта положительная тенденция делает данный способ пластики привлекательным, несмотря на некоторые технические трудности.

Однако, невзирая на обнадеживающие статистические данные, активный поиск идеального способа пластики дефектов основания черепа при эндоназальных эндоскопических операциях продолжается.

Цель данного исследования — описание доступных и оптимальных методов реконструкции в хирургии центральных отделов основания черепа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

История трансназальной хирургии в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко насчитывает более 30 лет. До 2006 г. все операции выполнялись с использованием хирургического микроскопа и с эндоскопической ассистенцией или без таковой. За этот период было проведено более 7000 операций. Начиная с 2006 г. трансназальные операции в клинике стали осуществляться полностью под эндоскопическим контролем, и к настоящему времени их число превышает 5000. Примерно 70 % опухолей, удаляемых через трансназальный доступ, составляют аденомы гипофиза — опухоли с четко выраженной капсулой. Доля опухолей, не имевших супраселлярного распространения, не превышает 10 % в нашей практике [12, 13].

Занимаясь современной трансназальной хирургией, мы вынуждены непрерывно совершенствовать методы пластики дефектов основания черепа, анализируя достигнутые результаты и допущенные ошибки [14–16].

ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛИКВОРЕИ

Мы предлагаем выбирать вариант пластики, исходя из особенностей интраоперационной ситуации и степени риска развития послеоперационной ликвореи. В зависимости от этого мы выделяем 3 группы пациентов.

Примерно половину случаев из нашей практики составляют ситуации, когда в силу сохранности и прочности капсулы образования, удаляемого интракапсулярно, риск ликвореи рассматривался как низкий.

В 1/3 случаев риск развития послеоперационной ликвореи квалифицировался как умеренный. Это ситуации, когда сохранная капсула была тонкой или когда наблюдалась скудная интраоперационная ликворея.

В 20 % случаев риск развития ликвореи был высоким. Об этом свидетельствовала выраженная интраоперационная ликворея и значительные размеры созданного интраоперационно дефекта основания черепа.

МАТЕРИАЛЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ПЛАСТИКИ ДЕФЕКТОВ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

В результате анализа практического опыта применения различных материалов для пластики мы остановили выбор на тахокомбе, фибрино-тромбиновом клее и аутоотрансплантатах — фасции, жировой ткани, слизистой оболочке полости носа.

Тахокомб обладает уникальным сочетанием свойств: он обеспечивает превосходную и, главное, длительно сохраняющуюся адгезию к капсуле опухоли. Даже применение тахокомба как единственного пластического материала было высокоэффективным [14].

Выбор в пользу фибрино-тромбинового клея был сделан после безуспешных попыток применения цианакрилатного клея. Опыт повторных вмешательств показал, что клей не подвергается резорбции и препятствует эпителизации оголенных костей и дефекта твердой мозговой оболочки (ТМО).

При попытках применения аутоклея установили, что консистенция клея и скорость его застывания непредсказуемы. Пока данная технология нам представляется несовершенной.

Использование готовых форм клея (тиссукол и ивигел) подтвердило их незаменимость при трансназальных операциях. Поскольку существует 2 формы клеев, отличающиеся скоростью застывания, они могут применяться на разных этапах операции: при завершении пластики для ее укрепления — быстро застывающая форма, для крепления каждого слоя пластики — медленно застывающая форма. Поскольку фибрино-тромбиновый клей сохраняет свои свойства весьма ограниченное время, целесообразно рассматривать его именно как герметик, а не как основной материал для пластики (он не обеспечит устойчивого, надежного результата).

Основным аутоотрансплантатом, объем которого по сравнению с размером дефекта практически не ограничен, является аутофасция. Забор аутофасции мы обычно осуществляем в области средней трети бедра. Средний размер формируемого лоскута варьирует от 20 × 20 до 50 × 50 мм.

Другая аутооткань, обязательно применяемая при пластике, — жировая. Средний объем фрагмента жировой ткани обычно не превышает 10–15 мл. Если пациент истощен настолько, что не удастся получить необходимый фрагмент жировой ткани в области бедра, то можно выполнить ее забор из небольшого разреза на передней брюшной стенке.

Ввиду того, что все вышеуказанные материалы лишены кровеносных сосудов, существенно повысить качество пластики можно путем применения тканей с сохраненным кровоснабжением. Наиболее доступным и большим по возможной площади является слизисто-надкостничный (мукопериостальный) лоскут из слизистой оболочки носовой перегородки и дна полости носа. Он может быть использован как основной или дополнительный слой, покрывающий либо фасцию, либо жир.

Единственный ригидный аутоотрансплантат, способный закрыть дефект основания черепа, — костная пластинка носовой перегородки. При аккуратном обращении с перегородкой на начальном этапе операции из нее может быть сформирована пластинка значительной площади.

МЕТОДЫ ВЫПОЛНЕНИЯ ПЛАСТИКИ ДЕФЕКТОВ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

При низком риске развития ликвореи мы предпочитаем тампонировать полость капсулы удаленной опухоли тахокомбом, моделировать вход в полость седла костной пластиной носовой перегородки и герметизировать дно седла фибрино-тромбиновым клеем [14].

Если риск ликвореи умеренный, мы либо ограничиваемся вышеописанным вариантом пластики, либо дополняем его использованием аутоотканей.

В случаях высокого риска мы всегда применяем аутоотрансплантаты [17].

После многих попыток выполнения реконструктивных вмешательств с использованием пластических материалов в различных сочетаниях мы пришли к выводу о том, что для надежного закрытия дефекта основания черепа необходима многослойная пластика (рис. 1). Попытки использования аутоотрансплантата в 1 слой в большинстве случаев оказывались несостоятельными, и сейчас мы настоятельно не рекомендуем подобную методику.

Аутофасция может быть использована для закрытия дефектов ТМО; дефектов костей основания черепа, заполнения капсулы удаленной опухоли. При ее надежной фиксации по периметру дефекта она могла бы быть единственным слоем. К сожалению, в большинстве ситуаций надежная фиксация лоскута фасции клипсами или микрошвами к остаткам ТМО невозможна. Наиболее стабильной фиксации фасции в костном дефекте можно добиться, используя костную пластину, размер которой несколько больше размера костного дефекта. Именно ею лоскут аутофасции может быть заправлен интракраниально и фиксирован. Подобный способ фиксации в иностранной литературе получил название *gasket seal* [18]. Применение костной пластины в сочетании с фибрино-тромбиновым клеем существенно повысило надежность выполняемой пластики. Поскольку трансназальное удаление образований хиазмально-селлярной области выполняется через полость основной пазухи, ее использование для пластики широко распространено. Ввиду ее значительного объема и непостоянной конфигурации наиболее простой метод — заполнение ее полости жировой аутоотканью.

В качестве дополнительного слоя может быть выбран слизисто-надкостничный (мукопериостальный) лоскут. Он может быть уложен как непосредственно на закрытый фасцией дефект основания черепа (под фрагмент жировой ткани), так и поверх жировой ткани [17].

В ряде случаев используют мобилизованную среднюю носовую раковину, а также лоскут из слизистой оболочки нижней носовой раковины, твердого неба и из апоневроза свода черепа. Есть работы по перемещению жирового тела щеки (клетчатки Биша) [19].

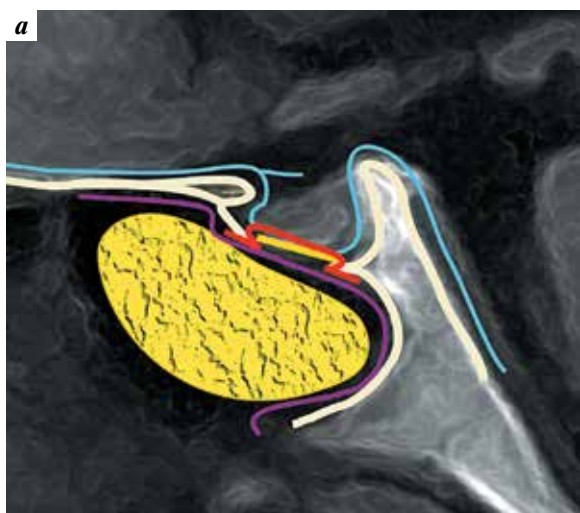


Рис. 1. Варианты реконструкции дефектов основания черепа: а – многослойная пластика дна турецкого седла; б – схема применения 2 слоев аутофасции (1-й слой укреплен по методике gasket seal, 2-й покрывает костный дефект); в – схема размещения 1-го слоя аутофасции между твердой мозговой оболочкой и костью; г – схема применения мукопериостального лоскута в качестве основного слоя по методике gasket seal; д – схема многослойной пластики с применением 2 слоев аутофасции, костной пластины, мукопериостального слоя, фрагмента жировой ткани, мобилизованной средней носовой раковины

Fig. 1. Techniques used for reconstruction of skull base defects: a – multilayer reconstruction of the bottom of the sella turcica; б – 2 layers of autologous fascia (1st layer is fixed using the gasket seal technique, 2nd layer covers the bone defect); в – 1st layer of autologous fascia placed between the dura mater and bone; г – mucoperiosteal flap used as the main layer in the gasket seal technique; д – multilayer reconstruction using 2 layers of autologous fascia, bone plate, mucoperiosteal layer, adipose flap, and mobilized middle turbinate

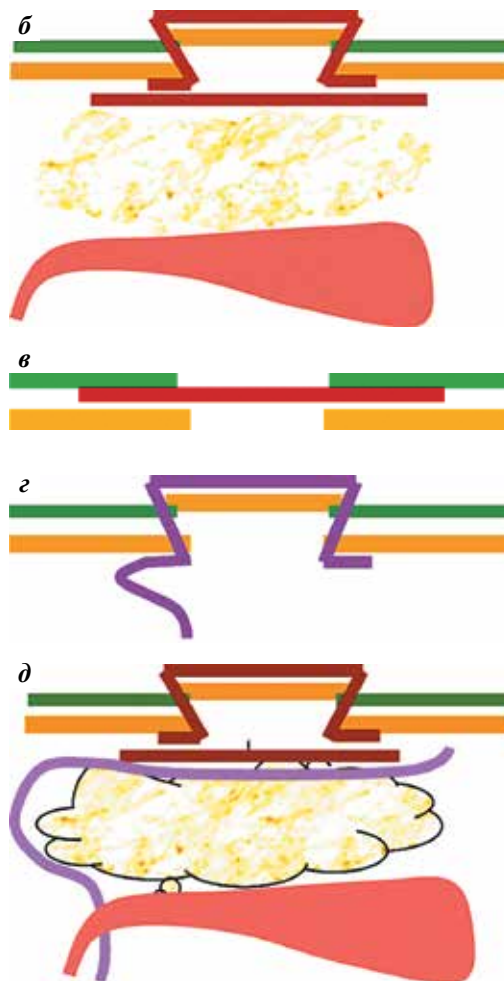
МЕХАНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ УКРЕПЛЕНИЯ ТРАНСПЛАНТАТОВ

Все трансплантаты нуждаются в механической фиксации, для чего на входе в пазуху устанавливают эластичный тампон или баллонный катетер.

Оба устройства сопоставимы по надежности фиксации пластики. Различия заключаются в степени компрессии окружающих мягких тканей (у эластичного тампона она существенно меньше) и в риске спонтанного разрыва баллонного катетера.

Баллонный катетер незаменим в чрезвычайных ситуациях. Если назальная ликворея сопряжена с развитием менингита, выполнение стандартной пластики крайне рискованно. Одно из возможных решений – закрытие дефекта основания черепа баллонным катетером. Это позволяет обеспечить герметичность полости черепа и провести лечение менингита без риска инфицирования пластического материала. После выведения ликвора может быть осуществлена стандартная пластика ликворной фистулы.

Эластичный тампон и баллонный катетер могут быть установлены в основной пазухе на срок до 7 дней в зависимости от ситуации и цели их применения.



РЕЗУЛЬТАТЫ

Оценивая динамику частоты послеоперационной ликвореи, мы отмечаем неуклонное снижение ее частоты как при стандартных операциях (до 3,3 %), так и при расширенных доступах (11,6 %) (рис. 2).

ОБЗОР ПРИЧИН НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПЛАСТИКИ

Неправильное поведение пациента. Пациенты пренебрегали полученными рекомендациями, в результате чего значительно повышался уровень внутричерепного давления и, как следствие, смещался правильно установленный, но не успевший полностью прижиться трансплантат.

Выбор неподходящего метода пластики. Мы наблюдали несостоятельность однослойных вариантов пластики: не покрытые другими материалами фрагменты жировой ткани подвержены быстрому лизису. Именно из-за быстрого лизиса незащищенной жировой ткани мы отказались и от использования варианта многослойной пластики, который предполагает скрепление швами.

Ошибки при выполнении пластики. Это случаи, когда для пластики применялись фрагменты аутофасции,

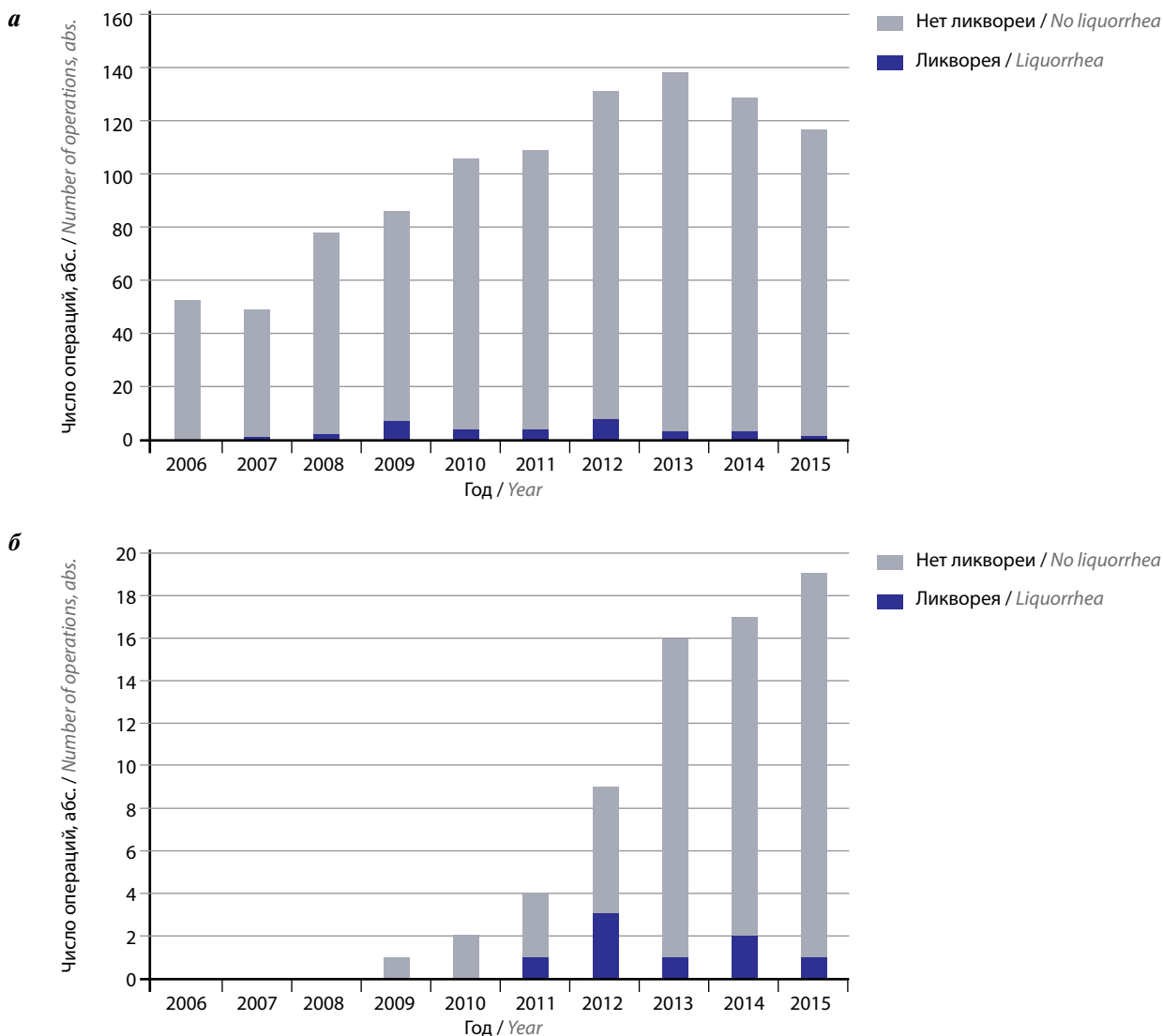


Рис. 2. Изменение частоты назальной ликвореи за 10 лет наблюдения при применении трансназальных эндоскопических нерасширенных (а) и расширенных (б) доступов

Fig. 2. Changes in the frequency of nasal liquorrhea over the last 10 years associated with the use of transnasal extended (a) and non-extended (б) endoscopic approach

костные пластины, мукопериостальный лоскут небольших размеров, в результате чего не обеспечивалось надежного закрытия операционного дефекта.

Наиболее сложным был случай, когда мукопериостальный лоскут был использован в качестве основного слоя и был фиксирован по методике gasket seal. Край костной пластины рассек лоскут, создав дефект, который не удавалось закрыть длительное время. Потребовалось несколько повторных попыток, чтобы ликворея была остановлена.

В 2 случаях мы наблюдали некроз мукопериостального лоскута, когда выполнялась пластика дефекта ската. После анализа причин некроза мы пришли к выводу, что для закрытия дефекта ската целесообразно формировать лоскут из слизистой оболочки носовой перегородки, взятой с контралатеральной стороны

(относительно стороны доступа). Это позволило сформировать лоскут с питающей ножкой наибольшей возможной ширины.

Опыт применения мобилизованной средней носовой раковины для пластики дефектов в области дна турецкого седла показал, что далеко не всегда удается довести предварительно отсеченную раковину до дефекта седла. После короткого периода попыток подобного использования раковины мы сделали заключение, что лучше применить ее в качестве механической «подпорки» уложенного в основную пазуху фрагмента жировой ткани. Саму раковину мы стараемся дополнительно фиксировать эластичным тампоном и баллонным катетером.

Техническое несовершенство. Это ситуации, когда механическая фиксация трансплантатов нарушалась

преждевременно. Например, эластичный тампон в силу ненадежной фиксации либо покидал полость носа, либо проваливался в хоану; баллонный катетер разрывался либо от перенапряжения (если его объем был мал), либо от контакта с острыми костными краями сошника, остатков носовой перегородки, остатков передней стенки основной кости.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПЛАСТИКИ

В нашей практике не наблюдалось осложнений, непосредственно связанных с применением практически всех перечисленных методик и материалов. Исключение составляют редкие случаи послеоперационных гематом, появившихся в мягких тканях бедра в первые часы после забора аутооткани.

Применение мукопериостального лоскута (самая травматичная методика лечения образований полости носа) в 2 (1,3 %) случаях из 155 осложнилось некрозом лоскута, в 1 (0,6 %) случае из 155 – рубцовой деформацией крыла носа, в 3 (1,9 %) случаях из 155 – деформацией спинки носа за счет проседания хряща.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие эндоскопических методик существенно расширило возможности современной трансназальной хирургии. Сегодня стало возможно лечение новообразований, ранее считавшихся неоперабельными или излечимыми только с применением травматичных транскраниальных доступов. В отличие от стандартного трансназального удаления аденом гипофиза, при котором в конце операции сохраняется капсула опухоли как естественный анатомический барьер

между полостью черепа и полостью основной пазухи, в большинстве сложных случаев к концу операции формируется значительный дефект основания черепа.

Невозможность применения стандартных хирургических приемов закрытия раны в виде ушивания краев разрезанной ТМО или вшивания лоскутов фасции определяет высокий риск негерметичности результата пластики. Дифференцированный выбор метода закрытия дефекта основания черепа с активным использованием аутоотканей, применяемый в последние годы, обеспечил приемлемый уровень частоты послеоперационной ликвореи – от 3,3 % у пациентов с низким и умеренным риском до 11,6 % у больных с высоким риском.

Совершенствование трансназальных операций, как нам представляется, должно идти по пути дальнейшего дифференцирования методов закрытия дефекта основания черепа и их индивидуального выбора в каждой конкретной ситуации. Появление клеевых композиций, способных не подвергаться резорбции при контакте со спинномозговой жидкостью или воздухом в течение 3–4 нед, возможно, позволит сократить риск послеоперационной ликвореи.

Непрерывное расширение границ применения современной трансназальной эндоскопии будет сопровождаться потребностью в закрытии значительных по площади и более сложных по конфигурации дефектов основания черепа. Это диктует необходимость дальнейшего совершенствования методик пластики и поиска более эффективных и удобных в применении искусственных материалов и композиций, способных дополнить аутооткани при многослойной пластике.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Dandy W.E. Pneumocephalus (intracranial pneumatocele or arocele). *Arch Surg* 1926;12(5):949–82.
- Kassam A.B., Prevedello D.M., Carrau R.L. et al. Endoscopic endonasal skull base surgery: analysis of complications in the authors' initial 800 patients. *J Neurosurg* 2011;114(6):1544–68. DOI: 10.3171/2010.10.JNS09406. PMID: 21166570.
- Wigand M.E. Transnasal ethmoidectomy under endoscopic control. *Rhinology* 1981;19(1):7–15. PMID: 7233000.
- Kono Y., Prevedello D.M., Snyderman C.H. et al. One thousand endoscopic skull base surgical procedures demystifying the infection potential: incidence and description of postoperative meningitis and brain abscesses. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011;32(1):77–83. DOI: 10.1086/657635. PMID: 21121816.
- Amano K., Hori T., Kawamata T., Okada Y. Repair and prevention of cerebrospinal fluid leakage in transsphenoidal surgery: a sphenoid sinus mucosa technique. *Neurosurg Rev* 2016;39(1):123–31. DOI: 10.1007/s10143-015-0667-6. PMID: 26338198.
- Choby G.W., Mattos J.L., Hughes M.A. et al. Delayed nasoseptal flaps for endoscopic skull base reconstruction: proof of concept and evaluation of outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2015;152(2):255–9. DOI: 10.1177/0194599814561431. PMID: 25475502.
- Fiorindi A., Giofrè G., Boaro A. et al. Banked fascia lata in sellar dura reconstruction after endoscopic transsphenoidal skull base surgery. *J Neurol Surg B Skull Base* 2015;76(4):303–9. DOI: 10.1055/s-0035-1547364. PMID: 26225321.
- Zweig J.L., Carrau R.L., Celin S.E. et al. Endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks to the sinonasal tract: predictors of success. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123(3):195–201. DOI: 10.1067/mhn.2000.107452. PMID: 10964290.
- Sciarretta V., Mazzatenta D., Ciarpaglini R. et al. Surgical repair of persisting CSF leaks following standard or extended endoscopic transsphenoidal surgery for pituitary tumor. *Minim Invasive Neurosurg* 2010;53(2):55–9. DOI: 10.1055/s-0029-1246161. PMID: 20533135.
- Koutourousiou M., Gardner P.A., Fernandez-Miranda J.C. et al. Endoscopic endonasal surgery for craniopharyngiomas: surgical outcome in 64 patients. *J Neurosurg* 2013;119(5):1194–207. DOI: 10.3171/2013.6.JNS122259. PMID: 23909243.
- Paluzzi A., Fernandez-Miranda J.C., Tonya Stefo S. et al. Endoscopic endonasal approach for pituitary adenomas: a series of 555 patients. *Pituitary* 2014;17(4):307–19.

- DOI: 10.1007/s11102-013-0502-4.
PMID: 23907570.
12. Калинин П.Л., Фомичев Д.В., Кадашев Б.А. и др. Методика эндоскопической эндоназальной трансфеноидальной аденомэктомии. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2007;(4):42–5. [Kalinin P.L., Fomichev D.V., Kadashev B.A. et al. Procedure for endoscopic endonasal transsphenoidal adenomectomy. Zhurnal «Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko» = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2007;(4):42–5. (In Russ.)].
 13. Калинин П.Л., Фомичев Д.В., Кутин М.А. и др. Расширенные эндоскопические эндоназальные трансфеноидальные доступы в хирургии основания черепа. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2008;(4):47–9. [Kalinin P.L., Fomichev D.V., Kutin M.A. et al. Extended endoscopic endonasal transsphenoidal approaches in skull base surgery. Zhurnal «Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko» = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2008;(4):47–9. (In Russ.)].
 14. Калинин П.Л., Фомичев Д.В., Кадашев Б.А. и др. Пластика дефектов основания черепа после трансфеноидальных эндоскопических операций. Врач 2008;(12):60–3. [Kalinin P.L., Fomichev D.V., Kadashev B.A. et al. Plasty of skull base defects after transsphenoidal endoscopic surgery. Vrach = The Doctor 2008;(12):60–3. (In Russ.)].
 15. Калинин П.Л., Кутин М.А., Фомичев Д.В. и др. Сравнительный анализ эффективности использования различных пластических материалов и клеевых композиций. В кн.: Потапов А.А., Лопатин А.С., Капитанов Д.Н. и др. Эндоскопическая диагностика и лечение назальной ликвореи. М.: Практическая медицина, 2015. С. 166–168. [Kalinin P.L., Kutin M.A., Fomichev D.V. et al. Comparative analysis of the effectiveness of the use of various plastic materials and adhesives. In: Potapov A.A., Lopatin A.S., Captains D.N. et al. Endoscopic diagnosis and treatment of nasal liquorhea. Moscow: Prakticheskaya meditsina, 2015. Pp. 166–168. (In Russ.)].
 16. Фомочкина Л.А., Капитанов Д.Н., Калинин П.Л. и др. Оториноларингологические аспекты эндоскопической трансфеноидальной хирургии новообразований околооселлярной области. Российская ринология 2012;20(1):13–8. [Fomochkina L.A., Kapitanov D.N., Kalinin P.L. et al. ENT aspects of endoscopic endonasal transsphenoidal surgery of chiasmatic-sellar region. Rossiyskaya Rinologiya = Russian Rhinology 2012;20(1):13–8. (In Russ.)].
 17. Кутин М.А., Калинин П.Л., Фомичев Д.В. et al. Опыт применения аутоканей с сохраненным кровоснабжением для пластики дефектов основания черепа после эндоскопических трансфеноидальных вмешательств. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2012;76(2):42–9. [Kutin M.A., Kalinin P.L., Fomichev D.V. et al. Experience of skull base defect reconstruction using local pedicled grafts in endoscopic transsphenoidal surgery. Zhurnal «Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko» = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2012;76(2):42–9. (In Russ.)].
 18. Jane J.A. Jr. “Gasket-seal” closure for cerebrospinal fluid leaks. World neurosurg 2013;80(5):491–2. DOI: 10.1016/j.wneu.2011.10.007. PMID: 22120233.
 19. Черкаев В.А., Гольбин Д.А., Белов А.И., Бородин В.В. Пластика дефектов передних и средних отделов основания черепа с использованием перемещенного жирового тела щеки. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2010;(4):3–10. [Cherekaev V.A., Golbin D.A., Belov A.I., Borodin V.V. Closure of anterior and middle skull base defects using pedicled buccal fat pad flap. Zhurnal «Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko» = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2010;(4):3–10. (In Russ.)].

Вклад авторов

П.Л. Калинин: анализ полученных данных (включая статистический);
М.А. Кутин: разработка дизайна исследования, получение данных для анализа, анализ полученных данных (включая статистический), написание текста статьи;
Д.В. Фомичев: анализ полученных данных (включая статистический);
О.И. Шарипов: анализ полученных данных (включая статистический);
А.В. Косырькова: обзор публикаций по теме статьи;
Ю.В. Струнина: получение данных для анализа.

Authors' contributions

P.L. Kalinin: analysis of the obtained data (including statistical);
M.A. Kutin: developing the research design, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data (including statistical), article writing;
D.V. Fomichev: analysis of the obtained data (including statistical);
O.I. Sharipov: analysis of the obtained data (including statistical);
A.V. Kosyrkova: reviewing of publications of the article's theme;
Yu.V. Strunina: obtaining data for analysis.

ORCID авторов / ORCID of authors

П.Л. Калинин / P.L. Kalinin: <https://orcid.org/0000-0001-9333-9473>
М.А. Кутин / M.A. Kutin: <https://orcid.org/0000-0002-6520-4296>
Д.В. Фомичев / D.V. Fomichev: <https://orcid.org/0000-0002-5323-1000>
А.В. Косырькова / A.V. Kosyrkova: <https://orcid.org/0000-0002-3019-5203>
Ю.В. Струнина / Yu.V. Strunina: <https://orcid.org/0000-0001-5010-6661>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Статья поступила: 29.03.2018. Принята к публикации: 04.07.2018.
Article received: 29.03.2018. Accepted for publication: 04.07.2018.

СЛОВО ОБ АЛЕКСАНДРЕ КОНОВАЛОВЕ

Л.Б. Лихтерман

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России; Россия, 125047 Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16

Контакты: Леонид Болеславович Лихтерман likhterman@nsi.ru

Статья представляет собой публицистический очерк, посвященный академику РАН Александру Николаевичу Коновалову и раскрывающий этапы его непростого профессионального пути, его вклад в развитие отечественной нейрохирургии, а главное – его уникальную личность.

Ключевые слова: Александр Николаевич Коновалов, нейрохирург, юбилей, 85-летие со дня рождения

Для цитирования: Лихтерман Л.Б. Слово об Александре Коновалове. *Нейрохирургия* 2018;20(3):111–7.

DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-111-117

Word of praise for Alexander Konovalov

L. B. Likhterman

N. N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Health of Russia; 16 4th Tverskaya-Yamskaya St., Moscow 125047, Russia

This is a publicistic essay devoted to Aleksandr Konovalov, academician of the Russian Academy of Sciences. It covers the main stages of his career, his contribution to national neurosurgery, and, most importantly, his unique personality.

Key words: Aleksandr Nikolaevich Konovalov, neurosurgeon, 85th anniversary of birth

For citation: Likhterman L. B. Word of praise for Alexander Konovalov. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(3): 111–7.

АЛЕКСАНДРУ НИКОЛАЕВИЧУ КОНОВАЛОВУ – 85!



Тот, кто попытается написать о нем, следуя биографии великого нейрохирурга, может заблудиться в его бесконечных чинах, наградах и регалиях. Герой Труда РФ, академик, трижды лауреат Государственных премий, почетный и действительный член множества ассоциаций, директор-рекордсмен по срокам и деяниям, президент, председатель, редактор – словом, это триумф (а он удостоен и премии с таким названием).

Но разве это определяет сущность Александра Коновалова?!

ПЛОДЫ «СЕМЕЙСТВЕННОСТИ»

Передо мной встает голодный мальчик военных лет, который в эвакуации вместе с братом Юрой готовит уроки и ждет маму с работы, чтобы хоть немного поесть и согреться.

А вот уже старшие школьные годы в Москве. Весь класс восхищается, как Саша Коновалов ходит на руках, и еще – он один из первых в учебе.

Отец – врач, мать – врач, дед – врач. По этой же стезе пошел и Александр. Как медалиста, его принимают

без экзаменов на лечфак Первого меда. Следуя за отцом — выдающимся неврологом Николаем Васильевичем Коноваловым, Александр решил посвятить себя этой профессии. И, конечно, стал бы неврологом. Но пресловутая семейственность: академик, директор Института неврологии в те времена не смел оставить при себе сына. В 1957 г. он направил его для обучения в Институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, где сложилась сильная неврологическая школа. Но здесь главенствовала нейрохирургия. К ней и потянулись сильные талантливые руки Александра, желавшего все делать и доводить до завершения самостоятельно. А за ними устремился его могучий интеллект. И он стал нейрохирургом — призвание на всю долгую жизнь и благо для больных.

ОПРАВДАВШИЙ НАДЕЖДЫ

Саша Коновалов был самым молодым из плеяды егоровских приобретений. Невысокий, но атлетически сложенный, с породистым, красивым и умным лицом, смотревшим на мир сквозь толстые очки, он выделялся на фоне уже проявивших себя талантов института особой пылкостью и жадностью к знаниям и умениям. У всех хотел что-то взять, научиться тому, в чем уже преуспели коллеги.

На Коновалове стояло клеймо «невролога», и его долго не воспринимали всерьез как хирурга. Но надо знать Сашу. Он выключил из жизни все, кроме спорта, до изнурения тренируя свои руки в анатомке, и, бесконечно ассистируя, — учился. Учился у Бориса Григорьевича Егорова, учился у Александра Ивановича Арутюнова, учился у Сергея Николаевича Федорова, учился у Федора Андреевича Сербиненко, учился у Эфраима Исааковича Злотника, учился у Эдуарда Израилевича Канделя...

Он знал, на что способен, но знал также, что талант может раскрыться только через труд. Талант и труд — это сочетание и сделало его сначала признаваемым, потом равным в «могучей кучке» — Федоров, Сербиненко, Габибов, Васин, Филатов, — а со временем и первым среди нейрохирургов Отечества. Что значит первый? Это не должность, не итоги голосования, а результаты операций, — разумеется, тех, которые по сложности относятся к вершинам нейрохирургии. Александр Коновалов их достиг, став одним из лидеров мировой нейрохирургии.

Как-то в Лионе в крупнейшем нейрохирургическом госпитале Франции я попал на операцию по поводу огромной краниофарингиомы у 4-летнего мальчика. Опытный нейрохирург, маясь с выделением опухоли, в сердцах сказал мне: «Сюда бы вашего Коновалова». Это и есть мировое признание.

Пришли к Коновалову слава и власть. Обычно они меняют человека, а нередко портят. Но к Александру Николаевичу это не относится. Каким был, таким и остался — великим тружеником, интеллигентным,

скромным, доступным, обязательным и порядочным. И, может быть, именно потому он, не будучи карьеристом, быстро сделал потрясающую карьеру, став в 42 года директором Института нейрохирургии, еще до этого — главным редактором журнала «Вопросы нейрохирургии», а спустя несколько лет Коновалова избрали председателем Всесоюзного общества нейрохирургов, вице-президентом Европейской ассоциации нейрохирургических обществ, в начале XXI в. — президентом Российской ассоциации нейрохирургов.

Он иронично относится к избытку своих наград и регалий (кроме одной: он дедушка, на свете появился и Александр Николаевич Коновалов — младший). Самое важное для него — ежедневный тяжелый труд в операционных и научные исследования.

ГЛАВНОЕ ПРЕДНАЗНАЧЕНИЕ

Свое главное предназначение Александр Коновалов исполняет в операционной, где творится нейрохирургическое действие. Входит в нее сосредоточенный, с каким-то отстраненным взглядом. Вымытые руки согнуты в локтях и, кажется, вознесены к небу. Ассистент вскрывает череп. Сложнейшая часть операции ждет мастера. Удаление опухолей ствола, III желудочка, шишковидного тела, зрительного бугра, базальных менингиом... Оперирует Коновалов точно, методично и деликатно; операционный микроскоп позволяет следить за его филигранной работой, за его отточенными движениями и учиться молодым нейрохирургам. Высшее напряжение переходит в высшее удовлетворение, когда опухоль убрана, а все мозговые функции удалось сохранить.

На эйфорию нет времени. В день Коновалов выполняет 2–3 нейрохирургических вмешательства, беря на себя самые трудные. Триста, или чуть больше, или чуть меньше операций в год, а за 60 лет хирургической деятельности — более 15 тысяч детей и взрослых, возвращенных, за редким исключением, к жизни. По качеству, да и по количеству операций Александр Николаевич неизменно относится к лидерам Института. Ему не завидуют, за ним стараются тянуться.

Школа А.Н. Коновалова — школа творческой современной микронейрохирургии с использованием систем операционного видения высокого разрешения, точной навигации, интраоперационного физиологического мониторинга и прицельных шадящих воздействий. Школа А.Н. Коновалова — это комплексное изучение физиологии и патофизиологии центральной нервной системы человека на основе единственно допустимой возможности, открываемой лечебными хирургическими вмешательствами на головном и спинном мозге.

Некоторые операции Александра Николаевича уникальны. Ему удалось, например, в ходе 16-часового вмешательства успешно разделить сиамиских близнецов, сросшихся головами, так называемых краниопагов.

Эту операцию показывали по телевидению в Европе и Америке, о ней писали газеты и научные журналы. Как есть великие музыканты, так есть и великие нейрохирурги, возвысившие свое ремесло до уровня искусства. К ним относится А.Н. Коновалов. Один из ведущих нейрохирургов США проф. Майкл Апуццо сказал о нем: «Я близко знаком с выдающимся нейрохирургом современности профессором Александром Коноваловым. То, чего он достиг в микрохирургии опухолей головного мозга, — непостижимо. Коновалов — неповторим».

...Александр Николаевич — мужественный и благородный человек, никакой позы, никакой спеси. Он полон сострадания к больным, особенно к детям. Именно поэтому, как это ни парадоксально, он стремится от них дистанцироваться, чтобы эмоции не мешали решениям и спасительным действиям во время операций. Кому-то он кажется холодным; порой проходит мимо, никого не замечая и не здороваясь. В это время он просто погружен в невеселые размышления. «У каждого хирурга есть свое кладбище», — говорит Александр Николаевич.

Однажды поздним вечером мне довелось ехать с Коноваловым к нему домой — за рукописью I тома «Руководства по черепно-мозговой травме». Книгу надо срочно сдавать в печать, а замотанный Александр Николаевич уже несколько дней ее не возвращает. По пути уставший, не обедавший и явно собой недовольный Коновалов диктует в магнитофон протоколы двух сегодняшних операций: «невринома слухового нерва — сохранить распластанный на опухоли резко истонченный лицевой нерв не удалось»; «краниофарингиома — при попытке убрать петрификат травмирован зрительный нерв»... Так прямо и диктует. Коновалов удручен, он не оправдывает себя трудностью случаев — огромные запущенные опухоли, у больной с невриномой и до операции был грубый парез лицевого нерва, а мальчик с краниофарингиомой — слеп на оба глаза. Я понимал недовольство нейрохирурга самим собой: никто его не судит так строго, как он сам, даже если нет никакой вины.

Ночью мне приснилось, что Коновалов учит меня трепанировать внутренний слуховой проход. Когда утром я удивленно ему сказал об этом, он со свойственной ему иронией ответил: «Бесполезно, Леонид Болеславович» — и быстро пошел в реанимацию.

Александр Николаевич чувствует себя ответственным абсолютно за все, что он делает, особенно как врач. Вспоминается характерный для Коновалова эпизод. Июньским утром мы должны были вместе лететь в Англию на VII Конгресс Европейской академии мультидисциплинарной нейротравматологии. Александр Николаевич мечтал побывать в этой стране, где в молодости провел несколько учебных месяцев, ему так хотелось вновь посетить Кембридж и Оксфорд. И вдруг ранним утром в день отлета звонок:

- Извини, я не смогу полететь.
- Как же так, ведь твердо договорились!
- Вчера прооперировал больного, ночью вызвали — кровотечение, сделал ревизию, убрал гематому. Теперь должен наблюдать, не будет ли рецидива?
- Но больной под надежным присмотром, если почему-то понадобится нейрохирург, он всегда рядом и все что надо и как надо сделает.
- Это так, но больного оперировал я, и я за него в ответе.

Не полетел Александр Николаевич. С большим больше ничего не случилось; его, избавленного Коноваловым от протяженной опухоли основания черепа, благополучно выписали домой.

...Хотя наш центр огромный, все же мы часто с Коноваловым пересекаемся. Оба любим бежать по лестнице, спускаясь с 10-го этажа, где реанимация. Оба поднимаемся одним и тем же лифтом, — я до 9-го этажа, где моя клиника, он до 12-го этажа, где его операционные. Там ждут Коновалова нагрузки и перегрузки. Поднимается в операционную один человек, а спускается другой. После тяжелейшей, изнурительной многочасовой операции Коновалов идет-бредет, отрешившись от мира и пошатываясь от усталости и невероятного напряжения. Загорелое после горных лыж, его лицо зеленеет. Глаза блуждают. От меня отшатнулся. «Не бойтесь, я вас терзать не буду», — и откладываю нужное и требующее его санкции дело...

Как он всегда и за все переживает! Когда на утренних конференциях показывают на томограмме плохую опухоль, Коновалов сокрушенно покачивает головой и рукой тербит волосы.

Он один из тех, кто постоянно не только внимает происходящему в центре, но и неустанно контролирует каждый диагноз, показания к операции, тактику лечения. И нередко коноваловские замечания вовремя меняют ход событий, а если сказать эмоционально, — судьбу человека.

ДОМ КОНОВАЛОВА

Некоторые жалуются: «Его никогда нельзя застать в кабинете». А он, руководя институтом из операционного блока и одновременно спасая там больных, именно благодаря такому стилю совершил главный подвиг своей жизни: с нечеловеческими муками построил 14-этажный корпус и оснастил его современным оборудованием. По существу, Коновалов создал новый Институт нейрохирургии, так необходимый для России и соответствующий по всем параметрам мировым стандартам. Нет, не зря на открытии летом 1999 г. 300-кочной клиники Юрий Михайлович Лужков похвалил Александра Николаевича как строителя. А Коновалов на этом не успокоился: он думает и о будущем Института — и открывает впервые в стране отделение радиохирургии с гамма-ножом и линейными ускорителями. Он думает и о прошлом — и способствует созданию музея

истории московской нейрохирургии. Он думает и о душах страждущих — и восстанавливает храм святителя Николая Чудотворца. Введен в строй корпус позитронно-эмиссионной томографии. Завершено строительство центра нейрореабилитации. Впереди — новый операционный блок с интраоперационными нейровизуализацией, навигацией, мониторингом, роботами и современный учебный центр...

Высшее достижение Коновалова как администратора заключается в том, что коллектив Института нейрохирургии слаженно и устойчиво работает независимо от того, на месте ли директор или отсутствует по какой-либо причине. Но, конечно, когда Коновалов с нами, институтский тонус и энергетика существенно повышаются. Это и есть признаки истинного руководителя.

Институт — первый и самый главный дом для Коновалова. Здесь он с утра до вечера, а порой и ночами. Где бы он ни был, сюда его тянет неудержимо. В июне 2007 г. Александру Николаевичу в Кремле вручили Государственную премию РФ. Прямо из Георгиевского зала Коновалов направился в институт — посмотреть, прижились ли накануне посаженные цветы...

ХАРАКТЕР

Александр Коновалов — мой судьбоносный друг. Уже 60 лет мы вместе. На моих глазах произошел его взлет. Однако от своих друзей он не оторвался. Трогательно заботлив, но и требователен; никаких поблажек, скорее напротив. Мы с Сашей близки, тем не менее на работе всегда соблюдаем дистанцию, здесь мы только на «вы» и по имени-отчеству. Коновалов, игнорируя анонимки снизу и указания сверху, «пробил» для меня Москву, но не как для друга, а как для надежного помощника по 5-летней Всесоюзной программе по травме головного и спинного мозга (С.09). И я преданно служу делу, стараясь оправдать доверие друга. Иногда мне кажется, что он мной доволен, и это так открывает...

...После тяжелой, кровавой полостной операции, еще не отойдя полностью от наркоза, я открыл глаза и увидел в палате Сашу Коновалова. В его глазах были тревога и дружеское участие: «Леня, мы с тобой еще поработаем» — и подарил изящную записную книжечку с карандашиком. Прогноз Саши, к счастью, оправдался. Вот уже 22 года, как я вновь в строю. А сколько написано и вместе с Сашей, и без него!

С Коноваловым я объездил многие города России, ближние и дальние страны — программа С.09, пленумы проблемной комиссии, юбилеи соратников, конференции, съезды. Для Саши прежде всего — дело, но когда остаются свободные часы — кружение по улицам, музеи, природа. Мы оба с ним подвержены гипнозу солнца.

Я помню, как в апреле в Ереване прямо с заседания мы мчались к Матенадарану и на его ступенях

грелись на солнышке и любовались Араратом. Саша разделся до пояса, обнажив свой атлетический торс, я уснул в пиджаке и при галстукке. Когда очнулись, увидели, что нас снимают на кинокамеру. Разговорились с режиссером, учеником Сергея Параджанова. Он решил нами иллюстрировать французское издание о современном Ереване — уж очень колоритная пара на фоне скульптуры создателя армянской письменности Месропа Маштоца и Матенадарана.

Саша тут же выдал свой экспромт:

Сегодня я от счастья пьян,

Сегодня я безумно рад:

Со мною рядом Лихтерман

И также рядом Арарат.

Я ему тут же ответил:

Матенадаран и Коновалов,

Матенадаран и Лихтерман,

И Арарат, и Ереван

Сведут с ума потомков галлов.

На следующий день, тоже мечтая позагорать, мы поднялись на опорную стену в стороне от Матенадарана, разделись, легли на камни. *Два жареных тела у ног Месропа*, — начал свой экспромт Саша, уснули. Пробудились от энергичного голоса гида, который, показывая на нас, объяснял группе экскурсантов: «Эти люди пришли неизвестно откуда, но все дни лежат у Матенадарана, набираясь мудрости»...

Помню Пленум правления Ассоциации нейрохирургов России в Царском селе в конце мая 1999 г. накануне 200-летия со дня рождения Пушкина. Здесь все дышало памятью о великом поэте. Не уставая восхищаться, мы с Сашей наслаждались царскосельской архитектурой, роскошными музеями, бесконечно бродили белыми ночами по соловьиным паркам. Потом наш пленум переместился в Петербург, где продолжались наши бессонные ночи, но уже на воде — в плавании по паутине каналов...

Саша — смел, порой чересчур. Вспоминаю, как в Нижнем Новгороде после заключительного банкета по поводу Второго съезда нейрохирургов России, стоим с Коноваловым на Откосе в духоте июньской ночи. Саша обращается ко мне: «Хорошо бы сейчас выкупаться». Я ему: «Слабо?!», он мне: «Слабо!». В темноте, ощупью, по еле угадываемым крутым тропинкам скатились к Волге и поплыли по течению. Вышли обновленными.

Как-то в Домбае я спускался в люльке подвесной дороги. В синеве мартовского неба над снежными вершинами парил орел; я взглянул вниз и увидел другого орла, стремительно мчавшегося на лыжах с 3-тысячной высоты, — это был Саша.

Спорт неотделим от Коновалова. После нейрохирургии это его вторая страсть. В школьные и студенческие годы он увлекался гимнастикой. Помню, как вместе с Маратом Кариевым Саша на руках спускался по лестнице с 3-го этажа старого корпуса института.

Это было зрелище! Плавание и горные лыжи сопутствуют Коновалову всю жизнь. Но особенно и регулярно он занимается теннисом, в котором достиг мастерских высот. Без спорта Саша не смог бы выносить сверхпродолжительные физические и психологические нагрузки многочасовых операций.

Саша — сострадателен. Однажды мы были с ним на Пленуме правления Ассоциации нейрохирургов России на Северном Кавказе. Вечером 1 марта 2002 г. прямо в комнату, где заседал Пленум, позвонил по мобильному Яшар Гасанов: «Умер Сербиненко». Это был шок для всех. Мы не могли поверить, что ушел наш Федя. Было невмоготу. Саша Коновалов и я побрели в холодную звездную ночь среди нависающих громад, покрытых вечными снегами. Шумел лес. Позади остались поселок и кладбище альпинистов. Милый песик увязался за нами. Вдруг Саша в ужасе закричал: случайная машина сбила собачку. Склонились над бедным животным, чувствуя себя виноватыми и особо переживая случившееся. И, о чудо, бездыханный песик начал скулить, двигать лапками, затем поднялся и, прихрамывая, вновь побежал. Ярko мерцали звезды. Другого чуда не произошло...

Мы оказались как раз в тех местах, где прошли детство и юность Федора Сербиненко — ученого мировой величины, создателя эндоваскулярной нейрохирургии. По дороге в аэропорт Минеральные Воды, опоздав на рейс, набрали мешочек земли с его родины и купили горные цветы. Федя, как обычно, просил нас написать открытку с Северного Кавказа; ею стали фиалки и подснежники...

Саша — скромнен. Получить у него интервью или снять его для фильма почти невозможно. Он не терпит никаких, пусть абсолютно объективных и заслуженных похвал. Даже когда упоминание о нем как о директоре Института просто необходимо, он решительно восстает. Вспоминаю один эпизод. Мне было поручено написать в журнал «Вопросы нейрохирургии» юбилейную статью к 70-летию Московского института нейрохирургии. Естественно, в ней я сжато описал всех директоров института и короче, чем о других, сказал об Александре Николаевиче Коновалове, дольше всех возглавлявшем институт (с 1975 г.). Статья прошла все этапы редакционной подготовки, и уже верстка журнала попала на глаза Александру Николаевичу. Он категорично вычеркнул всякое упоминание о себе. Я возразил: «Как же такое возможно?! Получается, что институт почти 30 лет работает без директора. Ваша скромность заслоняет истину, ставит институт в нелепое положение». Но Коновалов настоял на своем. Типография была вынуждена переделать макет журнала.

Когда я брал интервью у Евгения Максимовича Примакова, он сказал: «К Александру Николаевичу я отношусь с нежностью. Он так беззащитен, когда речь идет не о деле, а о нем самом». И это действительно так.

Однажды мне довелось защищать Александра Николаевича. Шла объединенная сессия Большой Академии и Академии медицинских наук. Обсуждались проблемы трансплантации, в том числе стволовых клеток, при патологии центральной нервной системы. Председательствовали академики А.Н. Коновалов и М.В. Угрюмов. На фоне серьезных научных докладов, дискуссий о результатах экспериментальных исследований вдруг выступил один псевдоученый, известный безответственной пересадкой больным стволовых клеток за большие деньги. Он демагогически и громко заявил, что академик Коновалов тормозит развитие нейротрансплантации в нашей стране. Наглая лож ошарашила Александра Николаевича; почему-то молчал и Михаил Вениаминович Угрюмов. Притихла аудитория, а проходимец продолжал разлагольствовать. Я не выдержал, возмутился и с места прервал поток грязных обвинений: «Александр Николаевич абсолютно объективно и обоснованно отверг ваши недоказательные и опасные методические рекомендации по пересадке стволовых клеток при тяжелых травмах и заболеваниях головного и спинного мозга. Это сегодня клинически недопустимо. Вы же научной дискуссии предпочитаете злобную клевету. Немедленно прекратите!» Зал заплодировал, и авантюрист ретировался.

Саша — любопытен. Я рассказал ему об удивительном хохломском художнике Степане Павловиче Веселове, и он загорелся желанием встретиться с ним. Бросок на «волге» на 200 километров от Нижнего Новгорода, и мы в избе, где Степан Павлович творит травушку-муравушку, золотое солнце, задорных петушков, токующих тетеревов, гордых павлинов. Я был поражен, с каким интересом Саша вникал в таинства хохломской росписи. Точно так же в Париже он вглядывался в композиции Родена в мемориальном музее великого скульптора. А как неподдельно его захватили персонажи сказок Гофмана, с большим искусством созданные предприимчивым владельцем гостеприимного дома на родине сказочника под Кенигсбергом...

Академик А.Н. Коновалов приехал в Ялту на 100-летие моего отца проф. Болеслава Владимировича Лихтермана. И я наблюдал его и в домике Чехова, и в пещерных городах под Бахчисараем, и среди волн Черного моря...

Саша — обязателен. Решил создать современный Институт нейрохирургии и неотступно на протяжении 20 лет изнурял себя сложнейшим и очень дорогим строительством нового корпуса в условиях нестабильности 80–90-х годов. У него были все объективные основания опустить руки. И никто бы не посмел упрекнуть его. Но не таков Коновалов — он неуклонно добивался и добился своего, разумеется, не ради самоутверждения, а ради больных, сотрудников, отечественной нейрохирургии, ради страны.

Александр Николаевич — человек преодоления и в большом, и в малом. Как мне рассказывал его

родной брат Юрий Николаевич Коновалов, с детства Саша выделялся среди сверстников требовательностью к себе, последовательностью, ответственностью. С возрастом эти черты стали доминирующими в его характере. Они так важны для нейрохирурга и директора Коновалова. Он такой же и в спорте, который рассматривает не только как удовольствие, но и необходимость для поддержания профессиональной формы. Поэтому, преодолевая усталость и посттравматическую боль, он тренируется, тренируется, тренируется...

Я восхищаюсь Сашей, его талантливой разносторонностью и искренностью...

У Александра Николаевича блистательный дар оратора и лектора. Ему всегда внимают и коллеги, и студенты, и больные, и граждане, вслушиваясь в каждое его слово — в нем и смысл, и музыка одновременно, все то, что составляет очарование русской речи. Он неисчерпаем, постоянно разбрасываясь меткими сравнениями и афоризмами, порой саркастическими: «Кому — корка, кому — икорка», «Лучше быть убыточным, чем убылочным», «Все жалуются на память, но никто на ум», «Лучше хранить, чем хоронить», «Он слишком умен, чтобы быть искренним», «Чем больше децибелов, тем больше имбецилов», «Если лектор безлик, то его лекция ликбез»...

На комиссии по нейротрансплантологии под председательством Коновалова докладывают о новом методе лечения паркинсонизма — пересадке в подкорковые образования клеток мушек-дрозофил. «Больной взлетел?» — спрашивает Коновалов. И оценка метода для всех стала очевидной.

Бритвенность коноваловского слова, удивительная способность мгновенно уловить ритм, рифму, созвучие, ситуацию делают нелегким совместное с ним написание статей и книг, текст переделывается бесконечно, не всегда он от этого выигрывает, но обычно становится проще и прозрачнее.

У него есть потребность с кем-либо поделиться внешне найденной метафорой, удачной рифмой, забавным разложением слова или другим озарением. Нередко на заседаниях я получаю от Коновалова записки с рисунками; если бы он не был нейрохирургом, наверное, стал бы интересным художником или скульптором.

Коновалов добр и очень заразительно смеется. Он умеет и у меня вызвать неудержимый смех. И мы вместе хохочем и хохочем до боли в мышцах. Начинают смеяться и окружающие. Разумеется, не на работе.

СБЫВШЕЕСЯ ПРЕДСКАЗАНИЕ

Коллектив Института нейрохирургии особенный. Те, кто приходит в него работать, как правило, остаются здесь на всю жизнь. В институте нет склок и дряг, все трудятся, благо есть с кого брать примеры.

Александр Николаевич заботлив и необыкновенно гуманен к своим сотрудникам. Среди них немало тех, кому далеко за 70. А.Н. Коновалов держит «стариков»,

отдавших институту по 40–50 лет жизни. Конечно, в этом есть и расчет. Уверенные в своем будущем ученые не только дольше живут, но и приносят большую пользу и больным, и научным исследованиям; они и творцы, и опытные эксперты, и необходимые критики. А может быть, еще важнее, что, сохраняя старые кадры, Коновалов обеспечивает преемственность замечательных традиций и поколений бурденковцев. Неслучайно его сын Николай пошел по стопам отца, стал нейрохирургом, руководит спинальной клиникой, защитил и кандидатскую, и докторскую диссертации, а недавно его избрали членом-корреспондентом РАН. Династия Коноваловых продолжается...

А.Н. Коновалов востребован обществом, даже через чур. «Наше национальное достояние», — точно определил его значение Иосиф Давидович Кобзон.

Вклад Александра Николаевича Коновалова в развитие отечественной нейрохирургии на микрохирургическом этапе соизмерим с деяниями Николая Ниловича Бурденко и Андрея Львовича Поленова на макрохирургическом этапе ее становления.

Площади института, крупнейшего нейрохирургического учреждения, при Коновалове увеличились в 12 раз, количество сложных мозговых операций за последние 15 лет при том же числе коек выросло вчетверо, а летальность снизилась в 10 раз!

Как он смог достичь столь достойных итогов своего «царствования»? Прежде всего высокой личной планкой, которая мобилизовала и сплачивала коллектив. Было за кем тянуться! И тянулись. И выросли поколения талантливых нейрохирургов, творчески раскованных, профессионально состоятельных. Ветви дерева сами превратились в деревья. Это и есть истинная высшая оценка учителя и руководителя. И этого достиг Коновалов, сочетая личный пример, сочувствие и помощь в чужой беде, либеральность к сотрудникам и жесткость к тем, кто нарушает этику врача.

...Когда в середине 70-х годов Александра Николаевича утвердили директором Института нейрохирургии, я из Горького послал ему телеграмму, в которой желал, «чтобы коноваловский период в нейрохирургии был долгим и счастливым». Так рад, что мое предсказание сбылось.

ПРОЗОРЛИВОСТЬ

Есть такое бюрократическое понятие — подбор и расстановка кадров. Александр Николаевич, хотя он абсолютно не бюрократ, в совершенстве владеет этим искусством, от которого зависит судьба дела.

Он оценил качества Яшара Керимовича Гасанова и сделал его заместителем по социальным и финансовым вопросам. И в труднейшие, лихие 90-е годы наш корабль — Институт нейрохирургии — не только не потонул, а благополучно миновав губительные рифы, сумел сохранить коллектив, невиданно расстроиться и обогатиться современными технологиями.

В Леониде Юрьевиче Глазмане директор увидел все качества главного врача флагмана отечественной нейрохирургии и сделал его заместителем по лечебной части.

Но самым прозорливым и значимым оказался выбор Александром Николаевичем своего заместителя по науке. В молодом кандидате наук Александре Потапове он угадал талантливую ученого и организатора. Четверть века Коновалов, давая полную свободу, пестовал своего преемника. Он доверял Александру Александровичу и ведение ученых советов, и представительство в самых высоких инстанциях, и ответственные переговоры, и организацию международных форумов. И вместе с тем беспокоился о научном росте своего первого заместителя. И когда, продирикторствовав без малого 40 лет, Александр Коновалов решил

оставить свой пост, то совершенно естественно его занял академик Александр Потапов, продолживший бурденковские, егоровские, арутюновские и коноваловские традиции и добавивший свои.

* * *

Александр Коновалов, несмотря на цепляющиеся хвори, все также неутомимо оперирует, выступает с научными докладами, редактирует журнал, учит студентов и ординаторов, пишет книги, играет в теннис, плавает, катается на горных лыжах, решает в самолетах кроссворды, вырывается в театры и на вернисажи...

Оранжевой звезде 9-й величины в созвездии Стрельца присвоено его имя.

Звездный путь самого долгооперирующего среди великих нейрохирургов мира продолжается...

Информация для авторов

При направлении статьи в редакцию журнала «Нейрохирургия» авторам необходимо руководствоваться следующими правилами:

1. Общие правила

Статья в обязательном порядке должна сопровождаться официальным решением на публикацию, заверенным печатью учреждения, в котором работает первый в списке автор. При первичном направлении рукописи в редакцию в копии электронного письма должны быть указаны все авторы данной статьи. Обратную связь с редакцией будет поддерживать ответственный автор, обозначенный в статье (см. пункт 2).

Представление в редакцию ранее опубликованных статей не допускается.

2. Оформление данных о статье и авторах

Первая страница должна содержать:

- название статьи,
- инициалы и фамилии всех авторов,
- ученые степени, звания, должности, место работы каждого из авторов, а также их ORCID (при наличии),
- полное название учреждения (учреждений), в котором (которых) выполнена работа,
- адрес учреждения (учреждений) с указанием индекса.

Последняя страница должна содержать:

- Сведения об авторе, ответственном за связь с редакцией:
 - фамилия, имя, отчество полностью,
 - занимаемая должность,
 - ученая степень, ученое звание,
 - персональный международный идентификатор ORCID (подробнее: <http://orcid.org/>),
 - персональный идентификатор в РИНЦ (подробнее: http://elibrary.ru/projects/science_index/author_tutorial.asp),
 - контактный телефон,
 - рабочий адрес с указанием индекса,
 - адрес электронной почты.
- Скан подписей всех авторов статьи.

3. Оформление текста

Статьи принимаются в форматах doc, docx, rtf.

Шрифт – Times New Roman, кегль 14, межстрочный интервал 1,5. Все страницы должны быть пронумерованы. Текст статьи начинается со второй страницы.

4. Объем статей (без учета иллюстраций и списка литературы)

Оригинальная статья – не более 12 страниц (большой объем допускается в индивидуальном порядке, по решению редакции).

Описание клинических случаев – не более 8 страниц.

Обзор литературы – не более 20 страниц.

Краткие сообщения и письма в редакцию – 3 страницы.

5. Резюме

Ко всем видам статей на отдельной странице должно быть приложено резюме на русском и английском (по возможности) языках. Резюме должно кратко повторять структуру статьи, независимо от ее тематики.

Объем резюме – не более 2500 знаков, включая пробелы. Резюме не должно содержать ссылки на источники литературы и иллюстративный материал.

На этой же странице помещаются ключевые слова на русском и английском (по возможности) языках в количестве от 3 до 10.

6. Структура статей

Оригинальная статья должна содержать следующие разделы:

- введение,
- цель,
- материалы и методы,
- результаты,
- обсуждение,
- заключение (выводы),
- вклад всех авторов в работу,
- конфликт интересов для всех авторов (в случае его отсутствия необходимо указать: «Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов»),
- информированное согласие пациентов (для статей с авторскими исследованиями и описаниями клинических случаев),

– при наличии финансирования исследования – указать его источник (грант и т. д.),

– благодарности (раздел не является обязательным).

7. Иллюстративный материал

Иллюстративный материал должен быть представлен в виде отдельных файлов и не фигурировать в тексте статьи. Данные таблиц не должны повторять данные рисунков и текста и наоборот.

Фотографии представляются в форматах TIFF, JPG, CMYK с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм).

Рисунки, графики, схемы, диаграммы должны быть редактируемыми, выполненными средствами Microsoft Office Excel или Office Word.

Все **рисунки** должны быть пронумерованы и снабжены подрисовочными подписями. Фрагменты рисунка обозначаются строчными буквами русского алфавита – «А», «Б» и т. д. Все сокращения, обозначения в виде кривых, букв, цифр и т. д., использованные на рисунке, должны быть расшифрованы в подрисовочной подписи. Подписи к рисункам даются на отдельном листе после текста статьи в одном с ней файле.

Таблицы должны быть наглядными, иметь название и порядковый номер. Заголовки граф должны соответствовать их содержанию. Все сокращения расшифровываются в примечании к таблице.

8. Единицы измерения и сокращения

Единицы измерения даются в Международной системе единиц (СИ).

Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых. Все аббревиатуры в тексте статьи должны быть полностью расшифрованы при первом упоминании (например, компьютерная томография (КТ)).

9. Список литературы

На следующей после текста странице статьи должен располагаться список цитируемой литературы.

Все источники должны быть пронумерованы, нумерация осуществляется строго по порядку цитирования в тексте статьи, не в алфавитном порядке. Все ссылки на источники литературы в тексте статьи обозначаются арабскими цифрами в квадратных скобках начиная с 1 (например, [5]). Количество цитируемых работ: в оригинальных статьях – не более 20–25, в обзорах литературы – не более 60.

Ссылки должны даваться на первоисточники, цитирование одного автора по работе другого недопустимо.

Включение в список литературы тезисов возможно исключительно при ссылке на иностранные (англоязычные) источники.

Ссылки на диссертации и авторефераты, неопубликованные работы, а также на данные, полученные из неофициальных интернет-источников, не допускаются.

Для каждого источника необходимо указать: фамилии и инициалы авторов (если авторов более 4, указываются первые 3 автора, затем ставится «и др.» в русском или “et al.” в английском в тексте). Авторы цитируемых источников должны быть указаны в том же порядке, что и в первоисточнике.

При ссылке на **статьи из журналов** после авторов указывают название статьи, название журнала, год, том, номер выпуска, страницы, PMID и DOI статьи (при наличии). При ссылке на **монографии** указывают также полное название книги, место издания, название издательства, год издания, число страниц.

Статьи, не соответствующие данным требованиям, к рассмотрению не принимаются.

Общие положения:

- Рассмотрение статьи на предмет публикации занимает не менее 8 недель.
- Все поступающие статьи рецензируются. Рецензия является анонимной.
- Редакция оставляет за собой право на редактирование статей, представленных к публикации.
- Редакция не предоставляет авторские экземпляры журнала. Номер журнала можно получить на общих основаниях (см. информацию на сайте).

Материалы для публикации принимаются по адресу i.godkov@yandex.ru с обязательным указанием названия журнала.

Полная версия требований представлена на сайте журнала.



КЛИНИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР МГМСУ им. А.И. ЕВДОКИМОВА, НИИ СКОРОЙ ПОМОЩИ им. Н.В. СКЛИФОВСКОГО

Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в образовательном курсе

**«Минимально инвазивные методы в хирургии травм и заболеваний позвоночника
с использованием эндоскопических технологий»**

и ассоциированном с ним мастер-классе

«Гемостатики в спинальной хирургии»

9–12 октября 2018 г.

Научные организаторы. Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова,
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Руководители образовательного курса:

Крылов В.В., академик РАН, профессор, директор КМЦ МГМСУ им. А.И. Евдокимова, заведующий кафедрой нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ им. А.И. Евдокимова, главный научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, главный нейрохирург Министерства здравоохранения РФ

Петриков С.С., д.м.н., профессор РАН, директор НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Гринь А.А., д.м.н., профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ им. А.И. Евдокимова, руководитель отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, главный нейрохирург ДЗ г. Москвы

Участие для специалистов в образовательном курсе платное. По окончании курса специалистам выдаются удостоверения о повышении квалификации, 18 акад. ч (при подаче соответствующей заявки до 1 октября).

Подробная программа, регистрация и оплата участия на сайте

www.kuskovotraining.com

По вопросам участия обращаться к техническому организатору:

Никонова Екатерина Дмитриевна, куратор мероприятия + 7 916 742 2150, info@kuskovotraining.com

По вопросам научной программы обращаться:

Закондырин Дмитрий Евгеньевич, д.м.н., руководитель симуляционного центра КМЦ МГМСУ им. А.И. Евдокимова, +7 967 096 0003, russiandocor@mail.ru

ПРОГРАММА КУРСА

9 ОКТЯБРЯ 2018 г.

Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Лекции (для врачей и операционных сестер)

09.00–09.30	Приветственное слово. <i>Крылов В.В.</i> , профессор, академик РАН, директор КМЦ МГМСУ им. А.И. Евдокимова
09.30–09.55	Современное состояние проблемы хирургии повреждений и заболеваний позвоночника и спинного мозга. <i>Гринь А.А.</i>
09.55–10.10	Современные решения в торакокопии. Оборудование и инструменты. Основы предупреждения ВБИ. <i>Гринь А.А.</i>
10.10–10.30	История эндоскопии и современная эндоскопическая техника. <i>Годков И.М.</i>
10.30–11.00	Торакокопическая анатомия человека. <i>Гринь А.А.</i>
11.00–11.20	Торакокопическая анатомия свиньи. <i>Ощепков С.К.</i>
11.20–11.50	Кофе-брейк
11.50–12.10	Положение больного и операционной бригады при видеоторакокопических операциях. <i>Кайков А.К.</i>
12.10–12.30	Использование эндоскопической техники в хирургии повреждений позвоночника. <i>Ощепков С.К.</i>
12.30–12.40	Торакокопические операции при грыжах дисков грудного отдела позвоночника. <i>Гринь А.А.</i>
12.40–12.50	Торакокопические вмешательства при экстравертебральных и растущих по типу «песочных часов» новообразованиях позвоночника и спинного мозга. <i>Гринь А.А.</i>
12.50–13.10	Торакокопические вмешательства при первичных и метастатических новообразованиях позвоночника и спинного мозга. <i>Гринь А.А.</i>



КЛИНИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР МГМСУ им. А.И. ЕВДОКИМОВА, НИИ СКОРОЙ ПОМОЩИ им. Н.В. СКЛИФОСОВСКОГО

14.00–14.10	Применение эндоскопии при дегенеративных поражениях шейного и поясничного отделов позвоночника. <i>Кордонский А.Ю.</i>
14.10–14.25	Эндоскопические технологии в хирургии верхнешейного отдела позвоночника. <i>Львов И.С.</i>
14.25–14.50	Применение навигации при эндоскопических операциях в хирургии заболеваний и повреждений передних отделов позвоночника на грудном и поясничном уровнях. Минимально инвазивные вмешательства в хирургии передних отделов позвоночника с видеоассистенцией и использованием экзоскопа VITOM. <i>Гринь А. А</i>
14.50–15.10	Использование нейрофизиологического контроля. <i>Синкин М.В. (Алейникова И.Б.)</i>
15.10–15.30	Осложнения и их профилактика при эндоскопических операциях на передних отделах позвоночного столба. <i>Кайков А.К.</i>
15.30–15.50	Особенности анестезиологического пособия и подготовки больных при планировании торакоскопических операций на позвоночном столбе. <i>Генов П.Г.</i>
15.50–16.30	Протокол использования эндоскопической техники и фиксирующих систем позвоночника, применяемых в эндоскопической хирургии. <i>Гринь А.А.</i>
16.30–17.00	Кофе-брейк
17.00–17.15	Протокол эндоскопической техники оперативного вмешательства на человеке. <i>Ощепков С.К.</i>
17.15–17.25	Протокол эндоскопической техники оперативного вмешательства на свиньях. <i>Ощепков С.К.</i>
17.25–18.00	Обсуждение докладов и ответы на вопросы. Дискуссия

10 ОКТЯБРЯ 2018 г.

Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова (для врачей и операционных сестер)

09.00–09.30	Гемостатические материалы в нейрохирургии. <i>Гринь А.А.</i>
09.30–10.00	Практикум по гемостатикам (Johnson&Johnson)
10.00–12.00	Практикум по работе с нейрофизиологическим оборудованием (Inomed)
11.00–11.20	Кофе-брейк
12.00–14.00	Практикум по работе с эндоскопической техникой Karl Storz (на муляжах)
14.00–14.30	Обед
14.30–16.30	Практикум по использованию фиксирующих систем позвоночника для эндоскопической хирургии (на муляжах, компания «МСТ»)
16.30–17.00	Практикум по работе с навигацией BRAINLAB
17.00–18.00	Видеозапись операции с применением эндоскопической техники. Практикум на муляжах. Обсуждение

ДЛЯ ОПЕРАЦИОННЫХ СЕСТЕР

10.00–14.00	Практикум по работе с эндоскопической техникой. Устройство, работа, обработка и хранение (Karl Storz)
14.00–14.30	Обед
14.30–16.00	Практикум по работе с эндоскопической техникой. Устройство, работа, обработка и хранение (Karl Storz)

11 ОКТЯБРЯ 2018 г.

НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, лабораторный корпус (для врачей)

09.30–17.00	Практикум на минипигах (2 группы по 6 человек)
11.00–11.30	Кофе-брейк
14.00–15.00	Обед
17.00–18.00	Обсуждение

12 ОКТЯБРЯ 2018 г.

НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, клиничко-хирургический корпус (для врачей)

09.00–17.00	Операции (от 2 до 4). Прямая трансляция из операционной с разбором и комментариями
-------------	--

События в российской нейрохирургии в 2018 г.

18–22
сентября

VIII Всероссийский съезд нейрохирургов

Место проведения: г. Санкт-Петербург, гостиница «Холидей Инн Московские ворота»
(Московский пр., 97а)

28–29
сентября

Международная конференция «Фундаментальные и прикладные аспекты восстановления сознания после травмы мозга: междисциплинарный подход»

Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

9–12
октября

Мастер-класс «Минимально инвазивные методы хирургии травм и заболеваний позвоночника»

Место проведения: г. Москва, Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова

12–13
октября

Международная конференция по сосудистой нейрохирургии под эгидой ВФНО

Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

29 октября –
4 ноября

«ЭНДОКУСКОВО-4».

Мастер-класс «Хирургия среднего уха с курсом диссекции височной кости» (29–30 октября)

Мастер-класс «Эндоскопическая эндо- и трансназальная хирургия околоносовых пазух и передних отделов основания черепа с курсом диссекции» (31 октября – 2 ноября)

Место проведения: г. Москва, Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Октябрь –
ноябрь

Семинар «Современные аспекты диагностики и лечения головокружений»

Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

Октябрь –
ноябрь

Семинар «Новое в лечении депрессивных состояний»

Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

8–9
ноября

Юбилейная международная конференция «Сосудистые эксперты – 2018», посвященная 90-летию профессора Ф.А. Сербиненко (1928–2018)

Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

12–16
ноября

Мастер-класс «Микрохирургия аневризм головного мозга»

Место проведения: г. Москва, Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова

19–24
ноября

Мастер-класс «Функциональная МРТ»

Место проведения: г. Москва, НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ

22–23
ноября

Образовательный цикл «Неотложная нейрохирургия».

Совещание главных нейрохирургов Северо-Западного федерального округа

Место проведения: г. Великий Новгород

Научно-практическая конференция нейрохирургов, посвященная 55-летию Нижегородского межобластного нейрохирургического центра и 85-летию его основателя и руководителя профессора А.П. Фраермана.

Совещание главных нейрохирургов Поволжского федерального округа

События в российской нейрохирургии в 2018 г.

29–30
ноября

Место проведения: г. Нижний Новгород

Мастер-класс с международным участием «Минимально инвазивные методики в нейрохирургии»

Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

Ноябрь

Мастер-класс «Нейрохирургическое лечение болевых синдромов – новые виды стимуляции спинного мозга и интервенционная алгология»

Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

Ноябрь

Мастер-класс «Перфузионные методики в нейровизуализации»

Место проведения: г. Москва, Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова

3–4
декабря

VII Московская международная нейрохирургическая конференция

Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

12
декабря

Международная школа по детской нейрохирургии

Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

12–14
декабря

Международный конгресс «Евразнейро»

Место проведения: уточняется

13–14
декабря

Мастер-класс «Хирургия основания черепа»

Место проведения: г. Москва, Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова

17–21
декабря

V Междисциплинарный научно-практический семинар по нейрореабилитации (с международным участием)

Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

Декабрь

Семинар «Сложные случаи эндоскопической ринохирургии»

Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

Декабрь