



АССОЦИАЦИЯ
НЕЙРОХИРУРГОВ
РОССИИ

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

НЕЙРОХИРУРГИЯ

НАУЧНО - ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

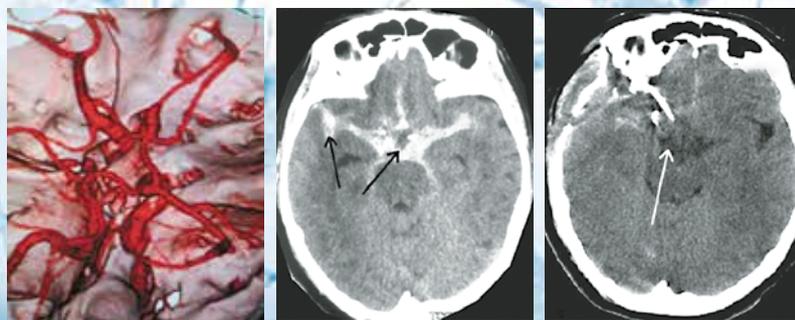
RUSSIAN
JOURNAL OF
NEUROSURGERY

Профилактика сосудистого спазма и отсроченной ишемии головного мозга у пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием

Транскраниальная декомпрессия каналов зрительных нервов при удалении менингиом хиазмально-селлярной области

Хирургическое лечение аневризмы фронтальной артерии

Современные классификации повреждений нижнешейного отдела позвоночника



1

ТОМ 21

2019

NEURO

ИЗДАНИЕ АССОЦИАЦИИ НЕЙРОХИРУРГОВ РОССИИ

Журнал «Нейрохирургия» входит в перечень ведущих рецензируемых научных периодических изданий, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией (ВАК) для публикации основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук.

Журнал включен в Научную электронную библиотеку и Российский индекс научного цитирования (РИНЦ), имеет импакт-фактор, зарегистрирован в Web of Science Core Collection, Emerging Sources Citation Index (ESCI), CrossRef, статьи индексируются с помощью идентификатора цифрового объекта (DOI).



НЕЙРОХИРУРГИЯ

НАУЧНО - ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

RUSSIAN
JOURNAL OF
NEUROSURGERY

На страницах журнала рассматриваются вопросы практической нейрохирургии, результаты прикладных экспериментальных и клинических исследований, публикуются обзоры литературы, клинические рекомендации, редкие клинические наблюдения, новые методы и методики в нейрохирургии, неврологии, лучевой и функциональной диагностике. Журнал освещает текущие события в нейрохирургии: даются анонсы о проведении мастер-классов, образовательных циклов по специальности, российских съездов нейрохирургов и международных симпозиумов.

Отдельными разделами оформлены исторические очерки о нейрохирургии и выдающихся представителях специальности, юбилейных датах и некрологи.

О С Н О В А Н В 1 9 9 8 Г .

1
ТОМ 21
'19

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) или через личный кабинет
на сайте <https://www.therjn.com>

Редактор Е.Г. Бабаскина
Корректор М.С. Пахомова
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.
2019. Том 21. № 1. 1–112

© ООО «ИД «АБВ-пресс», 2019
Подписной индекс в каталоге
«Пресса России» – 39895

Отпечатано в типографии
ООО «Медиаколор»

Тираж 2000 экз.

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

Данный номер журнала выпущен при спонсорской поддержке Кудалиева Мухамеда Хамзетовича

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Крылов Владимир Викторович, академик РАН, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, директор Клинического медицинского центра и заведующий кафедрой нейрохирургии и нейрореанимации ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России (Москва, Россия)

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Гринь Андрей Анатольевич, д.м.н., руководитель отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы», профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России (Москва, Россия)

Евзиков Григорий Юльевич, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Москва, Россия)

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Кордонский Антон Юрьевич, к.м.н., старший научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы» (Москва, Россия)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Григорьев Андрей Юрьевич, д.м.н., заведующий нейрохирургическим отделением ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, врач-нейрохирург отделения нейрохирургии ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко» Минобороны России, научный сотрудник отделения нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы» (Москва, Россия)

Дашьян Владимир Григорьевич, д.м.н., профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России (Москва, Россия)

Дмитриев Александр Юрьевич, к.м.н., ассистент кафедры нейрохирургии и нейрореанимации ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России (Москва, Россия)

Древалев Олег Николаевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва, Россия)

Кондаков Евгений Николаевич, д.м.н., профессор, заместитель директора по научно-организационной и методической работе Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. А.Л. Поленова – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

Коновалов Николай Александрович, чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, заведующий отделением спинальной нейрохирургии ФГАОУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России (Москва, Россия)

Кравец Леонид Яковлевич, д.м.н., профессор, руководитель отделения нейрохирургии и патологии позвоночника Нижегородского межобластного нейрохирургического центра им. А.П. Фраермана (Нижний Новгород, Россия)

Левченко Олег Валерьевич, профессор РАН, д.м.н., проректор по развитию медицинской деятельности ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России (Москва, Россия)

Лихтерман Леонид Болеславович, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, главный научный сотрудник ФГАОУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России (Москва, Россия)

Петриков Сергей Сергеевич, профессор РАН, д.м.н., директор ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы», заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России (Москва, Россия)

Полунина Наталья Алексеевна, д.м.н., старший научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы», доцент кафедры нейрохирургии и нейрореанимации ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России (Москва, Россия)

Солодов Александр Анатольевич, к.м.н., заместитель директора по научной работе Клинического медицинского центра и доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины ФДПО ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России (Москва, Россия)

Тальпов Александр Эрнестович, д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы» (Москва, Россия)

Тиссен Теодор Петрович, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, главный научный сотрудник ФГАОУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России (Москва, Россия)

Трофимова Елена Юрьевна, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения ультразвуковых методов диагностики и малоинвазивных методов лечения с использованием ультразвука ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы» (Москва, Россия)

Шабалов Владимир Алексеевич, д.м.н., профессор, врач-нейрохирург ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Тюмень, Россия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Балязин Виктор Александрович, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой нервных болезней и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России (Ростов-на-Дону, Россия)

Гайдар Борис Всеволодович, академик РАН, д.м.н., заслуженный деятель науки РФ, профессор кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург, Россия)

Гуляев Дмитрий Александрович, д.м.н., главный научный сотрудник отделения хирургии опухолей головного и спинного мозга № 2 и профессор кафедры нейрохирургии института последипломного образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

Коновалов Александр Николаевич, академик РАН, д.м.н., заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой детской нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, профессор ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, почетный директор ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России (Москва, Россия)

Кривошапкин Алексей Леонидович, чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор, заведующий отделом нейрохирургии Европейского медицинского центра (Москва), заведующий кафедрой нейрохирургии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный научный сотрудник ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Россия)

Мануковский Вадим Анатольевич, д.м.н., профессор кафедры военно-полевой хирургии ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, профессор кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова» Минздрава России, заместитель директора по клинической работе ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» (Санкт-Петербург, Россия)

Музлаев Герасим Григорьевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии и нервных болезней ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Краснодар, Россия)

Парфенов Валерий Евгеньевич, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, директор ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» (Санкт-Петербург, Россия)

Рзаев Джамиль Афетович, к.м.н., главный врач ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» (Новосибирск), доцент кафедры нейронаук Института медицины и психологии Новосибирского государственного университета (Новосибирск, Россия)

Свистов Дмитрий Владимирович, к.м.н., доцент, начальник клиники нейрохирургии ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург, Россия)

Суфианов Альберт Акрамович, д.м.н., профессор, главный врач ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Тюмень, Россия)

Шулёв Юрий Алексеевич, д.м.н., заслуженный врач РФ, руководитель отделения нейрохирургии ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2» (г. Санкт-Петербург), профессор кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО «Северо-Западный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия)

Акшулаков Серик Куандыкович, д.м.н., профессор, председатель правления АО «Национальный центр нейрохирургии» (Астана, Республика Казахстан)

Hu Shaoshan, профессор, руководитель отделения нейрохирургии Второй больницы при Харбинском медицинском университете (КНР)

Rasulic Lukas, профессор, руководитель отделения хирургии периферических нервов, функциональной нейрохирургии и хирургии боли Сербского клинического центра (Сербия)

Servadei Franco, доктор медицины, профессор, адъюнкт-профессор нейрохирургии Медицинского университета Пармы, руководитель отделения нейрохирургии госпиталя Arcispedale Santa Maria Nuova, Реджо-Эмилия (Италия)

Slavin Konstantin, профессор, руководитель отделения функциональной нейрохирургии клиники Университета Иллинойс (Чикаго, США)

Spallone Aldo, профессор, директор департамента клинической нейронауки в Неврологическом центре Лацио (Рим), атташе по науке посольства Италии в России (Италия)

Tu Yong-Kwang, доктор медицины, профессор, руководитель отделения нейрохирургии Национального университета Тайваня (Тайвань)

Zelman Vladimir, доктор медицины, профессор, директор департамента анестезиологии и реаниматологии Университета Южной Калифорнии (США)

THE JOURNAL OF THE RUSSIAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS

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

The journal is included in the Scientific Electronic Library and the Russian Science Citation Index (RSCI) and has an impact factor; it is registered in the Web of Science Core Collection, Emerging Sources Citation Index (ESCI), 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

The scope of the Journal involves the aspects of practical neurosurgery, results of applied experimental studies and clinical trials, literature reviews, clinical guidelines, case reports, new methods and techniques in neurosurgery, neurology, radiation and functional diagnostics. The Journal informs about the upcoming events in neurosurgery, including announcement of workshops, training courses, Russian congresses of neurosurgeons, and international symposia.

There is a separate section, where the authors can publish historical essays on neurosurgery and outstanding neurosurgeons, anniversary events, and obituaries.

1 VOL. 21
'19

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 (+7 (495) 680-95-73, +7
(926) 187-48-75) or through your personal
account on the website
<https://www.therjn.com>

Editor E.G. Babaskina
Proofreader M.S. Pakhomova
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 (ПИИ 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.**

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

Neyrokhirurgiya.
2019. Vol 21. No. 1. 1–112

© PH "ABV-Press", 2019

Pressa Rossii catalogue index:
39895

Printed at the Mediacolor LLC
2,000 copies

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

EDITOR-IN-CHIEF

Krylov Vladimir V., *Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Director of the Clinical Medical Center and Head of the Department of Neurosurgery at the A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Grin Andrey A., *MD, DMSc, Head of the Division of Emergency Neurosurgery at the N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; Professor of the Department of Neurosurgery and Neurological Resuscitation at the A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

Evzikov Grigoriy Yu., *MD, DMSc, Professor of the Department of Neural Diseases and Neurosurgery at the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

EXECUTIVE SECRETARY

Kordonskiy Anton Yu., *MD, Senior Researcher at the Division of Emergency Neurosurgery of the N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department (Moscow, Russia)*

EDITORIAL BOARD

Grigoryev Andrey Yu., *MD, DMSc, Head of the Neurosurgery Division at the National Medical Research Center for Endocrinology, Ministry of Health of Russia, Professor of the Department of Neurosurgery and Neurological Resuscitation at the A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia, neurosurgeon of the Division of Neurosurgery at the N.N. Burdenko Principal Military Clinical Hospital, Ministry of Defense of Russia, Research Fellow at the Division of Neurosurgery of the N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department (Moscow, Russia)*

Dashyan Vladimir G., *MD, DMSc, Professor of the Department of Neurosurgery and Neurological Resuscitation at the A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

Dmitriev Aleksandr Yu., *MD, Teaching Assistant at the Department of Neurosurgery and Neurological Resuscitation at the A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

Dreval Oleg N., *MD, DMSc, Professor, Head of the Department of Neurosurgery at the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

Kondakov Evgeniy N., *MD, DMSc, Professor, Deputy Director for research, organizational, and methodological work at the A.L. Polenov Russian Research Neurosurgical Institute – a branch of the V.A. Almazov National Medical Research Centre, Ministry of Health of Russia (Saint Petersburg, Russia)*

Kononov Nikolay A., *Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor at the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Ministry of Health of Russia, Head of the Division of Spinal Neurosurgery at the N.N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

Kravets Leonid Ya., *MD, DMSc, Professor, Head of the Department of Spine Neurosurgery and Pathology at the Nizhny Novgorod Interregional Neurosurgical Center n. a. A.P. Fraerman (Nizhny Novgorod, Russia)*

Levchenko Oleg V., *Professor of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Deputy Rector for the development of medical practice at the A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

Likhterman Leonid B., *MD, DMSc, Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Principal Research Fellow at the N.N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

Petrikov Sergey S., *Professor of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Director of the N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine at the A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

Polunina Natalya A., *MD, DMSc, Senior Researcher at the Division of Emergency Neurosurgery of the N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Associate Professor at the Department of Neurosurgery and Neurological Resuscitation at the A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

Solodov Aleksandr A., *MD, Deputy Director for research work of the of the Clinical Medical Center and Associate Professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine at the A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

Talypov Aleksandr E., *MD, DMSc, Leading Research Fellow at the Neurosurgery Division of the N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department (Moscow, Russia)*

Tissen Teodor P., *MD, DMSc, Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Principal Research Fellow at the N.N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)*

Trofimova Elena Yu., *MD, DMSc, Professor, Leading Research Fellow at the Research Division for Ultrasound Diagnosis and Ultrasound Minimally Invasive Treatments of the N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department (Moscow, Russia)*

Shabalov Vladimir A., *MD, DMSc, Professor, Neurosurgeon at the Federal Center for Neurosurgery, Ministry of Health of Russia (Tyumen, Russia)*

EDITORIAL COUNCIL

Balyazin Viktor A., MD, DMSc, Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Head of the Department of Neural Diseases and Neurosurgery at the Rostov State Medical University, Ministry of Health of Russia (Rostov-on-Don, Russia)

Gaidar Boris V., Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Honored Scientist of the Russian Federation, Professor of the Department of Neurosurgery at the S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of Russia (Saint Petersburg, Russia)

Gulyaev Dmitry A., MD, DMSc, Leading Research Fellow at the Division of Brain and Spinal Tumors Surgery No. 2 and Professor of the Department of Neurosurgery of the Institute of Postgraduate Education of the V.A. Almazov National Medical Research Centre, Ministry of Health of Russia (Saint Petersburg, Russia)

Kononov Aleksandr N., Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Honored Scientist of the Russian Federation, Head of the Department of Pediatric Neurosurgery of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Ministry of Health of Russia, Professor at the N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Honorary Director of the N.N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)

Krivoshapkin Alexey L., Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor, Head of the Neurosurgery Division at the European Medical Center (Moscow), Head of the Department of Neurosurgery at the Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of Russia, Principal Research Fellow at the E.N. Meshalkin National Medical Research Centre, Ministry of Health of Russia (Novosibirsk, Russia)

Manukovskiy Vadim A., MD, DMSc, Professor of the Department of Military Surgery at the S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of Russia, Professor of the Department of Neurosurgery at the I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Health of Russia, Deputy Director for clinical work at the Saint Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine (Saint Petersburg, Russia)

Muzlaev Gerasim G., MD, DMSc, Professor, Head of the Department of Neurosurgery and Neural Diseases at the Kuban State Medical University, Ministry of Health of Russia (Krasnodar, Russia)

Parfenov Valeriy E., MD, DMSc, Honored Doctor of the Russian Federation, Director of the Saint Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine (Saint Petersburg, Russia)

Rzaev Dzhamil A., MD, Chief Doctor at the Federal Center for Neurosurgery (Novosibirsk), Associate Professor at the Department of Neurosciences of the Institute of Medicine and Psychology of the Novosibirsk State University (Novosibirsk, Russia)

Svistov Dmitry V., MD, Associate Professor, Head of the Neurosurgery Clinic at the S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of Russia (Saint Petersburg, Russia)

Sufianov Albert A., MD, DMSc, Professor, Chief Doctor at the Federal Center for Neurosurgery, Ministry of Health of Russia (Tyumen, Russia)

Shulev Yury A., MD, DMSc, Honored Doctor of the Russian Federation, Head of the Neurosurgery Division at the City Multi-Speciality Hospital No. 2 (Saint Petersburg), Professor of the Neurosurgery Department at the I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Ministry of Health of Russia (Saint Petersburg, Russia)

Akshulakov Serik K., MD, DMSc, Professor, Chairman of the Board at the National Center for Neurosurgery (Astana, Republic of Kazakhstan)

Hu Shaoshan, Professor, Head of the Neurosurgery Division at the Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University (China)

Rasulic Lukas, Professor, Head of the Department of Peripheral Nerve Surgery, Functional Neurosurgery and Pain Surgery at the Clinical Center of Serbia (Сербия)

Servadei Franco, PhD, Professor, Adjunct Professor of Neurosurgery at Medical School, University of Parma, Director of Neurosurgery Department at the Arcispedale Santa Maria Nuova Hospital of Reggio Emilia (Italy)

Slavin Konstantin, Professor, Head of Section of Stereotactic and Functional Neurosurgery, University of Illinois at Chicago (USA)

Spallone Aldo, Professor, Head of the Department of Neurosciences at the Neurological Center of Latium (Rome), Scientific attaché of Italian Embassy in Russia (Italy)

Tu Yong-Kwang, MD, Professor, Chairman of the Department of Neurosurgery at the College of Medicine and Hospitals of the National Taiwan University (Taiwan)

Zelman Vladimir, MD, Professor, Director of the Department of Anesthesiology and Resuscitation, University of Southern California (Los Angeles, USA)

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНАЯ РАБОТА

- В.В. Крылов, А.В. Природов, Г.П. Титова, Е.В. Клычникова, А.А. Солодов, Е.Ю. Бахарев, Г.К. Гусейнова, А.В. Сытник, Т.А. Шатохин, С.С. Маркин*
Методы профилактики сосудистого спазма и отсроченной ишемии головного мозга у пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга 12
- О.И. Шарипов, Д.В. Фомичев, М.А. Кутин, П.Л. Калинин*
Метод интраоперационного ультразвукового доплерографического контроля местоположения кавернозного сегмента внутренней сонной артерии при эндоскопическом трансфеноидальном удалении опухолей латероселлярной локализации 27
- В.Г. Дашьян, Я.А. Шестериков, А.В. Сытник, И.М. Годков, С.В. Цилина, А.В. Елфимов, С.И. Петров, Л.В. Прокопьев, Д.С. Дедков, В.В. Крылов*
Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта в региональных сосудистых центрах 35
- М.А. Кутин, П.Л. Калинин, Б.А. Кадашев, А.Н. Шкарубо, Д.В. Фомичев, О.И. Шарипов, Д.Н. Андреев, Н.В. Ласунин, М.В. Галкин, Н.К. Серова, О.Ф. Тропинская, И.В. Жаденова, А.В. Кучаева, Ю.В. Струнина, Н.И. Михайлов, А.А. Абдилатилов, И.В. Чернов, Д.Б. Исмаилов, К.В. Коваль, И.М. Кутин*
Транскраниальная декомпрессия каналов зрительных нервов при менингиомах хиазмально-селлярной области: эффективность, риски и осложнения 45

НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

- М.Г. Башлачев, Г.Ю. Евзиков, В.А. Парфенов, Н.Б. Вуйцик, Ф.В. Гребенев*
Динамическая невропатия общего малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости (клиническое наблюдение и обзор литературы) 54
- В.А. Лукьянчиков, И.В. Сенько, М.М. Идалов, Р.М. Умаров, М.М. Юсупова, З.М. Идалов, В.В. Крылов*
Хирургическое лечение аневризмы фронтополярной артерии: клиническое наблюдение 60
- М.Ю. Володюхин, А.А. Пичугин, А.Г. Алексеев, В.И. Данилов*
Массивное субарахноидальное кровоизлияние после имплантации потокперенаправляющего стента: клиническое наблюдение и обзор литературы 66
- А.Ю. Григорьев, И.С. Трифонов, М.В. Синкин, Е.В. Григорьева, И.Л. Каймовский, Л.В. Шишкина, В.В. Крылов*
Трансназальное эндоскопическое удаление гипоталамической гамартомы (наблюдения из практики) 72

ЛЕКЦИЯ

- Л.Б. Лихтерман*
Учение о последствиях черепно-мозговой травмы 83

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- А.А. Гринь, И.С. Львов, С.Л. Аракелян, А.Э. Талыпов, А.Ю. Кордонский, А.В. Сытник, Б.А. Абдухаликов, У.Г. Хушназаров, В.А. Каранадзе, В.В. Крылов*
Современные классификации повреждений нижнешейного отдела позвоночника. Часть 1. Обзор наиболее популярных шкал и систем. 90

СОБЫТИЯ В РОССИЙСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ В 2019 г. 106

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ 109

CONTENTS

ORIGINAL REPORT

- V.V. Krylov, A.V. Prirodov, G.P. Titova, E.V. Klychnikova, A.A. Solodov, E. Yu. Bakharev, G.K. Guseinova, A.V. Sytnik, T.A. Shatokhin, S.S. Markin*
Prevention of cerebral vasospasm and delayed cerebral ischemia in patients with massive aneurysmal subarachnoid hemorrhage 12
- O.I. Sharipov, D.V. Fomichev, M.A. Kutin, P.L. Kalinin*
Intraoperative Doppler ultrasound of the cavernous part of the internal carotid artery in endoscopic transsphenoidal removal of the laterosellar tumors 27
- V.G. Dashyan, Ya.A. Shesterikov, A.V. Sytnik, I.M. Godkov, S.V. Tsilina, A.V. Elfimov, S.I. Petrov, L.V. Prokopyev, D.S. Dedkov, V.V. Ktylov*
Endoscopic surgery for hemorrhagic stroke in regional vascular centers 35
- M.A. Kutin, P.L. Kalinin, B.A. Kadashev, A.N. Shkarubo, D.V. Fomichev, O.I. Sharipov, D.N. Andreev, N.V. Lasunin, M.V. Galkin, N.K. Serova, O.F. Tropinskaya, I.V. Zhadenova, A.V. Kuchaeva, Yu.V. Strunina, N.I. Mikhailov, A.A. Abdilatipov, I.V. Chernov, D.B. Ismailov, K.V. Koval, I.M. Kutin*
Transcranial decompression of the optic nerve channels in meningiomas of the chiasmatal-cellular region: efficiency, risks and complications 45

CASE FROM PRACTICE

- M.G. Bashlachev, G. Yu. Evzikov, V.A. Parfenov, N.B. Vuitsyk, F.V. Grebenev*
Dynamic neuropathy of the common peroneal nerve at the level of the fibular head (literature review and case report). 54
- V.A. Lukyanchikov, I.V. Senko, M.M. Idalov, R.M. Umarov, M.M. Yusupova, Z.M. Idalov, V.V. Krylov*
Surgical treatment of frontopolar artery aneurysm: a case report 60
- M. Yu. Volodyukhin, A.A. Pichugin, A.G. Alekseev, V.I. Danilov*
Massive subarachnoid hemorrhage after implantation of flow-diverter stent: clinical case and literature review 66
- A. Yu. Grigoriev, I.S. Trifonov, M.V. Sinkin, E.V. Grigorieva, I.L. Kaimovskiy, L.V. Shishkina, V.V. Krylov*
Transnasal endoscopic removal of hypothalamic hamartoma (case reports). 72

LECTURE

- L. B. Likhterman*
Doctrine of head injury sequelae 83

LITERATURE REVIEW

- A.A. Grin', I.S. Lvov, S.L. Arakelyan, A.E. Talypov, A. Yu. Kordonsky, A.V. Symik, B.A. Abdukhalikov, U.G. Khushnazarov, V.A. Karanadze, V.V. Krylov*
Currently available classification systems for lower cervical spine injuries. Part 1. Overview of the most popular scales and classifications 90

RUSSIAN NEUROSURGERY EVENTS IN 2019 106

INFORMATION FOR AUTHORS 109

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ СОСУДИСТОГО СПАЗМА И ОТСРОЧЕННОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С МАССИВНЫМ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В.В. Крылов^{1,2}, А.В. Природов¹, Г.П. Титова¹, Е.В. Клычникова¹,
А.А. Солодов², Е.Ю. Бахарев^{1,2}, Г.К. Гусейнова^{1,2},
А.В. Сытник³, Т.А. Шатохин¹, С.С. Маркин⁴

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;

³ГБУЗ «Городская клиническая больница №13 Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 115280 Москва, ул. Велозаводская, 1/1;

⁴ООО «СупраГен»; Россия, 119270 Москва, Лужнецкая наб., 6, стр. 1

Контакты: Александр Владиславович Природов aprirodov@yandex.ru

Цель исследования — оценить эффективность и безопасность применения различных видов дренирования, обеспечивающего отток цереброспинальной жидкости из субарахноидального пространства, в сочетании с интратекральным фибринолизом для профилактики развития симптомного сосудистого спазма и улучшения исходов лечения пациентов с разрывом АА.

Материалы и методы. В исследование вошли 86 пациентов с разрывом АА и массивным САК (>15 баллов по шкале А. Hijdra), прооперированные открытым способом в течение 72 ч от начала заболевания. Поясничное дренирование провели у 12 пациентов (1-я группа), поясничное и цистернальное дренирование — у 24 (2-я группа), комбинированное дренирование в сочетании с трехкратным интратекральным фибринолизом рекомбинантной стафилокиназой — у 25 (3-я группа); в контрольную (4-ю) группу включены 25 пациентов со сходными клинико-инструментальными данными.

Результаты. Частота неблагоприятных исходов и развития симптомного сосудистого спазма составила в 1-й группе соответственно 83 и 83 %, во 2-й группе — 36,8 и 47,4 %, в 3-й группе — 9,1 и 9,1 %, в 4-й группе — 76 и 60 %.

Заключение. Интратекральные фибринолиз рекомбинантной стафилокиназой в сочетании с комбинированным дренированием показал свою эффективность у пациентов с массивным САК вследствие разрыва АА. Этот подход к лечению существенно снижает риск развития спазма и улучшает исходы лечения больных.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, артериальная аневризма, сосудистый спазм, цистернальное дренирование, поясничное дренирование, интратекральные фибринолиз, рекомбинантная стафилокиназа

Для цитирования: Крылов В.В., Природов А.В., Титова Г.П. и др. Методы профилактики сосудистого спазма и отсроченной ишемии головного мозга у пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга. *Нейрохирургия* 2019;21(1):12–26.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-12-26

Prevention of cerebral vasospasm and delayed cerebral ischemia in patients with massive aneurysmal subarachnoid hemorrhage

V. V. Krylov^{1,2}, A. V. Prirodov¹, G. P. Titova¹, E. V. Klychnikova¹, A. A. Solodov², E. Yu. Bakharev^{1,2}, G. K. Guseinova^{1,2},
A. V. Sytnik³, T. A. Shatokhin¹, S. S. Markin⁴

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;

Bld. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia;

³City Clinical Hospital No. 13, Moscow Healthcare Department; 1/1 Velozavodskaya St., Moscow 115280, Russia;

⁴SupraGen; Bld. 1, 6 Luzhnetskaya Emb., Moscow 119270, Russia

The study objective is to evaluate the effectiveness and the safety of different cerebrospinal fluid drainage methods and intrathecal fibrinolytic therapy in the prevention of cerebral vasospasm and improving outcomes in patients with massive subarachnoid hemorrhage.

Materials and methods. The study was performed on 86 patients with massive aneurysmal subarachnoid hemorrhage (Hijdra score >15) who had clipping surgery within 72 h after symptoms onset. We used lumbar drainage in 12 patients (group 1), combined lumbar and cisternal drainage in 24 patients (group 2), lumbar and cisternal drainage with intrathecal fibrinolytic therapy with recombinant staphylokinase in 25 patients (group 3); control group (group 4) included 25 patients with similar clinical and instrumental data.

Results. Incidence of unfavorable outcome and symptomatic cerebral vasospasm was 83 and 83 %, respectively (in group 1), 36.8 and 47.4 % (in group 2), 9.1 and 9.1 % (in group 3), 76 and 60 % (in group 4).

Conclusion. The proposed intrathecal fibrinolytic therapy with recombinant staphylokinase may be effective and safe to reduce the severity of cerebral vasospasm, improve clinical outcome and lower frequency of normal pressure hydrocephalus after aneurysm rupture.

Key words: subarachnoid hemorrhage, arterial aneurysm, cerebral vasospasm, cisternal drainage, lumbar drainage, intrathecal fibrinolytic therapy, recombinant staphylokinase

For citation: Krylov V.V., Prirodov A.V., Titova G.P. et al. Prevention of cerebral vasospasm and delayed cerebral ischemia in patients with massive aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(1):12–26.

ВВЕДЕНИЕ

Сосудистый спазм (СС) вследствие аневризматического субарахноидального кровоизлияния (САК) — комплекс специфических патофизиологических и морфологических изменений интракраниальных артерий, возникающий под воздействием продуктов распада излившейся в субарахноидальное пространство крови.

Отсроченная церебральная ишемия вследствие СС — основная причина ухудшения состояния пациентов и неблагоприятных исходов после разрыва аневризм сосудов головного мозга. СС развивается после 3-х суток с момента САК и имеет максимальную выраженность на 7–10-е сутки.

Достоверно известно о прямой зависимости между выраженностью САК и частотой развития симптомного СС. Пациенты с массивным САК (>15 баллов по шкале А. Hijdra) составляют наиболее тяжелую для лечения группу вследствие крайне высокого риска развития отсроченной церебральной ишемии и неблагоприятного исхода. По данным литературы, частота неблагоприятного исхода у пациентов с выраженностью САК >15 баллов по шкале А. Hijdra варьирует от 47,5 до 100,0 % [1–4].

Для снижения выраженности СС патогенетически обоснованной тактикой считается удаление крови из базальных цистерн до развития СС. Одним из первых способов профилактики СС было механическое удаление сгустков крови во время открытой операции. Однако широкая арахноидальная диссекция в остром периоде САК сопряжена с дополнительной операционной травмой и не всегда может быть выполнена в полном объеме [5, 6].

Позже предложены варианты «непрямой» санации субарахноидального пространства при помощи раз-

личных вариантов дренирования — поясничного, цистернального, вентрикулярного. Отток цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) по дренажу может значительно снизить выраженность СС и частоту симптомной ишемии мозга [7–10]. Однако даже при дренировании частота развития СС и неблагоприятных исходов составляет 35,2–60,0 % [7, 8, 11].

Как дополнение к дренированию рассматривают интратекальное введение фибринолитических препаратов для ускорения лизиса сгустков крови, т.е. максимально быстрого удаления спазмогенных факторов. Наиболее перспективными считаются селективные фибринолитические препараты 3-го поколения (рекомбинантный тканевый активатор плазминогена и его аналоги), которые характеризуются низкой частотой системных и геморрагических осложнений [12, 13].

Одним из таких препаратов является рекомбинантная неиммуногенная стафилокиназа (фортеплазе), которая по сравнению с другими фибринолитиками, в том числе тканевыми активаторами плазминогена (алтеплазой, тенектеплазой), обладает более избирательным фибринолитическим эффектом [12–14].

Цель исследования — оценить эффективность и безопасность применения различных видов дренирования, обеспечивающего отток ЦСЖ из субарахноидального пространства, в сочетании с интратекальным фибринолизом для профилактики развития симптомного СС и улучшения исходов лечения пациентов с разрывом артериальной аневризмы (АА).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование вошли пациенты, у которых выполнено клипирование аневризм сосудов головного

мозга в отделении неотложной нейрохирургии Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ в течение 72 ч с момента развития САК.

Тяжесть состояния оценивали по шкале Hunt – Hess (Hunt & Hess Scale) [15], степень угнетения сознания – по шкале комы Глазго (Glasgow Coma Scale) [16], выраженность САК – по классификациям М. Fisher (Fisher Scale) [17], А. Hijdra (Hijdra Scale) [18].

Критерии включения в исследование:

1. Наличие АА, подтвержденной по данным ангиографии.
2. Срок оперативного вмешательства ≤ 72 ч с момента развития САК.
3. Состояние при поступлении I–IV степени тяжести по шкале Hunt–Hess).
4. Массивное базальное САК с оценкой >15 баллов по шкале А. Hijdra.
5. Отсутствие признаков СС до операции по данным компьютерной ангиографии сосудов головного мозга, цифровой субтракционной ангиографии, транскраниальной доплерографии (ТКДГ).
6. Письменное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Группы. В исследовании приняли участие 86 пациентов. Методом слепой выборки были сформированы 4 группы.

В 1-ю группу включены 12 пациентов, у которых выполняли поясничное дренирование и клипирование аневризмы.

Во 2-ю группу вошли 24 пациента, у которых проводили комбинированное (цистернальное и поясничное) дренирование и клипирование аневризмы.

В 3-ю группу включены 25 пациентов, у которых осуществляли комбинированное (цистернальное и поясничное) дренирование, клипирование аневризмы и которым вводили рекомбинантную стафилокиназу (фортелизин («СупраГен», Россия), после чего проводили санацию ЦСЖ в послеоперационном периоде.

У пациентов 1, 2 и 3-й групп в послеоперационном периоде санировали субарахноидальное пространство путем выведения ЦСЖ.

Контрольную (4-ю) группу составили 25 пациентов, набранных ретроспективно методом случайной выборки из пациентов со сходными клинико-инструментальными данными, которые перенесли открытое оперативное вмешательство по поводу разрыва аневризмы в период с 01.01.2012 по 31.12.2014.

Предоперационное обследование. Оценивали клинико-неврологический статус, выполняли ТКДГ, компьютерную томографию (КТ) головного мозга, компьютерную ангиографию или цифровую субтракционную ангиографию, рентгенографию грудной клетки, электрокардиографию, общий и биохимический анализы крови, коагулограмму (табл. 1).

Ход операции. Количество манипуляций у пациентов разных групп различалось. У пациентов 1, 2 и 3-й групп в первую очередь устанавливали поясничный дренаж. Затем осуществляли клипирование аневризмы. После него у пациентов 2-й и 3-й групп в межпозвоночную цистерну вставляли микрокатетер, который выводили через контрапертуру. Далее у пациентов 3-й группы орошали базальные цистерны фибринолитиком в дозе 1, или 2, или 2,5 мг (в разведении). В течение 5 мин осуществляли визуальный контроль гемостаза для исключения явления локальной кровоточивости. Дренажи перекрывали, подключали к закрытым стерильным системам с управляемым сбросом ЦСЖ.

Послеоперационное ведение. Дренаж открывали для оттока ЦСЖ на уровне проекции отверстия Монро. Через 2 ч после операции выполняли общий анализ ЦСЖ. Через 6 ч выполняли КТ головного мозга. У пациентов 1-й группы поясничный дренаж открывали для оттока ЦСЖ после контрольной КТ. Пациентам 3-й группы через 6 ч после операции повторно вводили фибринолитик, дренаж перекрывали на 1 ч. Через 6 ч после введения фибринолитика выполняли КТ головного мозга (см. табл. 1).

При отсутствии противопоказаний у пациентов 2-й и 3-й групп фракционное (по 10 мл) выведение ЦСЖ по поясничному дренажу осуществляли 4 раза в сутки начиная со 2-х суток после операции.

Поясничное и цистернальное дренирование проводили до уменьшения количества эритроцитов в ЦСЖ до 10×10^3 /мкл и менее.

После удаления цистернального дренажа во 2-й и 3-й группах продолжали фракционное (по 15–20 мл) дренирование ЦСЖ 5–6 раз в сутки (всего 100 мл за сутки) в течение 2 дней. При выделении более 250 мл ЦСЖ в сутки для предупреждения гипердренирования дренаж перекрывали и изменяли уровень сброса ЦСЖ.

Основными параметрами оценки эффективности лечения стали исход заболевания и выраженность СС.

Исходы оценивали по шкале исходов Глазго (Glasgow Outcome Scale, ШИГ) [19] через 3 мес после САК.

Для оценки выраженности СС измеряли линейную скорость кровотока (ЛСК) по средней мозговой артерии (СМА) и подсчитывали индекс Линдегарда (K.F. Lindegaard). Выделяли умеренный СС (ЛСК >120 см/с), выраженный (ЛСК >200 см/с, индекс Линдегарда >3), критический (ЛСК >300 см/с, индекс Линдегарда >6) [20].

Сосудистый спазм считали симптомным, если наблюдались его клинические проявления (очаговая неврологическая симптоматика или угнетение сознания на 2 и более балла по шкале комы Глазго, длящееся более 1 ч).

Статистическую обработку данных (вычисление среднего арифметического, среднего стандартного отклонения, медианы распределения) выполняли в программе Statistica 10.0 (StatSoft, США). Статистическую

Таблица 1. Алгоритм проведения исследований у пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга

Table 1. Diagnostic algorithm for patients with massive subarachnoid hemorrhages caused by cerebral aneurysm rupture

Метод Method	Перед операцией Before surgery	Сроки после операции After surgery											
		6 ч 6 h	12 ч 12 h	1-е сутки 1 st day	2-е сутки 2 nd day	3-и сутки 3 rd day	4-е сутки 4 th day	5-е сутки 5 th day	6-е сутки 6 th day	7-е сутки 7 th day	8-е сутки 8 th day	9-е сутки 9 th day	10-е сутки 10 th day
Оценка клинико-неврологического статуса Assessment of clinical and neurological status	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Компьютерная томография головного мозга Brain computed tomography	+	+ Для 1-й и 3-й групп For groups 1 and 3	+ Для 3-й группы For group 3	+				+					+
Транскраниальная доплерография Transcranial Doppler ultrasonography	+			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Общий анализ цереброспинальной жидкости Cerebrospinal fluid analysis	+	+	+ Для 3-й группы For group 3	+	+	+	+	+	Ежедневно в течение всего срока дренирования Daily during the whole period of drainage				
Общий анализ крови Complete blood count	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Биохимический анализ крови Biochemical blood tests	+			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Коагулограмма Coagulogram	+			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

значимость различий оценивали с применением рангового Н-критерия Краскела–Уоллиса.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исключение пациентов. Из исследования были исключены 6 пациентов:

- 1 пациент 3-й группы – вследствие развития отека мозга в раннем послеоперационном периоде, что потребовало выполнения декомпрессивной трепанации черепа;
- 5 пациентов 2-й группы:
 - 3 пациента – в связи с дисфункцией или дислокацией дренажей в течение 6 ч с момента завершения операции;
 - 1 пациент – вследствие развития в раннем послеоперационном периоде фульминантного отека мозга, потребовавшего выполнения декомпрессивной трепанации черепа;

- 1 пациент – в связи с развитием пневмоторакса на 2-е сутки после операции.

Таким образом, в основной анализ были включены 80 больных.

Набор пациентов в 1-ю группу (для поясничного дренирования) был досрочно прекращен из-за крайне высокой частоты неблагоприятных исходов. У 10 (83 %) из 12 больных развилась декомпенсированная церебральная ишемия вследствие СС.

Из 80 пациентов 41 (51,25 %) были мужчины, 39 (48,75 %) – женщины. Группы статистически не различались по полу ($p = 0,52$). Возраст пациентов варьировал от 30 до 75 лет, в среднем составив 51,7 года. Группы статистически не различались по возрасту ($p = 0,47$). Тяжесть состояния при поступлении соответствовала II степени по шкале Hunt–Hess у 21 (26,25 %) пациента, III степени – у 47 (58,75 %) пациентов, IV степени – у 12 (15 %) пациентов. Группы статистически

Таблица 2. Распределение пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием в зависимости от исхода, оцененного по шкале Глазго, абс. (%)

Table 2. Distribution of patients with massive subarachnoid hemorrhages according to their Glasgow Outcome Score, abs. (%)

Оценка по шкале исходов Глазго Glasgow Outcome Score	1-я группа (n = 12) Group 1 (n = 12)	2-я группа (n = 19) Group 2 (n = 19)	3-я группа (n = 24)				4-я группа (n = 25) Group 4 (n = 25)
			всего in total	в том числе получавшие фортеплазе including those receiving forteplaze			
				двукратно* (n = 6) 2 times* (n = 6)	двукратно** (n = 2) 2 times** (n = 2)	трехкратно*** (n = 11) 3 times*** (n = 11)	
1	10 (83,3)	7 (36,8)	10 (41,7)	2 (33,3 %)	2 (100,0)	1 (9,1)	19 (76,0)
2	–	–	–	–	–	–	–
3	–	1 (5,3)	2 (8,3)	1 (16,7)	–	1 (9,1)	–
4	–	1 (5,3)	–	–	–	–	3 (12,0)
5	2 (16,7)	10 (52,6)	12 (50,0)	3 (50,0)	–	9 (81,8)	3 (12,0)

*В разных дозах: 1-й раз в дозе 2 мг, 2-й раз – 1 мг. **В разных дозах: 1-й раз в дозе 2,5 мг, 2-й раз – 2 мг. ***В разных дозах: 1-й раз в дозе 2 мг, 2-й раз – 1 мг, 3-й раз – 1 мг.

*In different doses: the 1st time in a dose of 2 mg, the 2nd time – 1 mg. **In different doses: the 1st time in a dose of 2.5 mg, the 2nd time – 2 mg.

***In different doses: the 1st time in a dose of 2 mg, the 2nd time – 1 mg, the 3rd time – 1 mg.

не различались по тяжести состояния ($p = 0,2$). Масивность САК по шкале A. Hijdra варьировала от 15 до 30 баллов и в среднем составила 22,7 балла. Группы статистически не различались по массивности САК ($p = 0,11$).

Исходы лечения. Исход считали благоприятным при оценке по ШИГ, равной 4–5 баллам, неблагоприятным – при оценке, равной 1–3 баллам. При сравнении исходов лечения группы статистически значимо различались ($p = 0,031$) (табл. 2).

У 10 (83,3 %) из 12 пациентов 1-й группы развилась ишемия мозга, что привело к летальному исходу. У 6 из 12 пациентов возникли противопоказания к сбросу ЦСЖ (наличие аксиальной дислокации по данным контрольной КТ), в связи с чем поясничное дренирование не проводили.

Во 2-й группе у 7 (36,8 %) из 19 пациентов исход был неблагоприятным (1–2 балла по ШИГ), у 1 (5,3 %) пациента развился симптомный СС, что вызвало неврологический дефицит (3 балла по ШИГ). У 11 (57,9 %) из 19 пациентов исход был благоприятным (4–5 баллов по ШИГ). У 6 из 7 умерших пациентов смерть произошла в результате декомпенсированной ишемии мозга вследствие СС, у 1 пациента – в результате развития вторичных гнойно-септических внечерепных осложнений (абсцедирующей пневмонии, сепсиса).

Пациенты 3-й группы различались по способу введения фибринолитика и дозам. В литературе представлены данные об интратекальном применении алтеплазы в дозе от 5 до 10 мг, что составляет 5–10 % дозы, используемой при системном фибринолизе [21–26]. С учетом отсутствия в литературе упоминаний об интратекальном применении фортеплазе у 5 пациентов этот фибринолитик вводили однократно в дозе

0,75–1,0 мг (соответствует 5,0–6,6 % дозы, используемой для системного фибринолиза при инфаркте миокарда). При данной схеме введения наблюдались неблагоприятные исходы: в 3 случаях причиной смерти стала декомпенсированная ишемия мозга на фоне СС, в 1 – вторичный гнойный менингит, в 1 – развитие и декомпенсация острой почечной недостаточности. По нашему мнению, неудовлетворительные исходы лечения в данной подгруппе обусловлены неполной санацией базальных цистерн в раннем послеоперационном периоде.

В связи с неэффективностью однократного введения фортеплазе другим 6 пациентам вводили фибринолитик двукратно: в ходе операции в дозе 2 мг и через 6 ч после операции в дозе 1 мг. Такая тактика значительно улучшила результаты лечения. Летальный исход наступил у 2 (33,3 %) пациентов, из которых 1 длительно находился в коматозном состоянии с развитием в послеоперационном периоде вторичных осложнений – пневмонии, флотирующего тромбоза вен нижних конечностей и тромбоэмболии легочной артерии; у другого пациента развился диффузный фульминантный отек мозга в 1-е сутки после операции. У 1 пациента появились грубые неврологические нарушения (3 балла по ШИГ) в связи с массивным геморрагическим пропитыванием ишемического очага через 4 дня после интратекального введения фибринолитика, что потребовало ревизионного хирургического вмешательства. Учитывая срок развития осложнения, мы не связываем его непосредственно с интратекальным введением фортеплазе. У 3 (50 %) пациентов исход был удовлетворительным (5 баллов по ШИГ).

У 2 пациентов дозы препарата были увеличены: 2,5 мг вводили интраоперационно и 2 мг – после операции. Отмечено геморрагическое пропитывание ствола

мозга через 1 день после оперативного вмешательства. Дальнейший набор пациентов в эту подгруппу был прекращен.

У 11 пациентов фортеплазе вводили трехкратно: 2 мг 1 раз в ходе операции и 2 раза по 1 мг с интервалом 6 ч в послеоперационном периоде. Летальный исход наступил в 1 (9,1 %) случае в связи с развитием распространенного базального гнойного менингита. У 1 (9,1 %) пациента произошло формирование грубой инвалидизации (3 балла по ШИГ) в связи с нарушением кровоснабжения в бассейне передней ворсинчатой артерии после клипирования аневризмы хориоидального сегмента внутренней сонной артерии. У 9 (81,8 %) пациентов наблюдали удовлетворительный исход (4–5 баллов по ШИГ).

В 4-й (контрольной) группе в 19 (76 %) случаях зарегистрирован неблагоприятный исход (1–2 балла по ШИГ), в 3 (12 %) – умеренная инвалидизация (4 балла по ШИГ) в связи с последствиями перенесенного СС, в 3 (12 %) – удовлетворительный исход.

При статистическом анализе выявлена статистически значимая зависимость частоты благоприятных исходов от кратности введения фортеплазе ($p = 0,0024$). Доказано статистически значимое улучшение исходов лечения у пациентов, которым вводили фортеплазе трехкратно в дозах 2, 1 и 1 мг. Вследствие этого в дальнейший анализ были включены 11 пациентов, у которых введение фибринолитика было трехкратным.

Сосудистый спазм. Частота развития симптомного СС в 3-й и 4-й группах статистически значимо различалась ($p = 0,014$) (табл. 3).

Выраженность СС оценивали ежедневно в течение 5–12 сут после оперативного лечения при помощи ТКДГ с учетом ЛСК по СМА и индекса Линдегарда (табл. 4). В силу отсутствия акустического окна не удалось оценить СС в 5 (7,5 %) случаях: в 1 – в 1-й группе, в 2 – во 2-й группе, в 2 – в 4-й группе.

Таблица 3. Частота симптомного сосудистого спазма у пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием ($n = 67$)

Table 3. Frequency of symptomatic vascular spasms in patients with massive subarachnoid hemorrhages ($n = 67$)

Группа Group	Число случаев, абс. (%) Number of cases, abs. (%)
1-я группа ($n = 12$) Group 1 ($n = 12$)	10 (83,0)
2-я группа ($n = 19$) Group 2 ($n = 19$)	9 (47,4)
3-я группа (только пациенты, которым фибринолитик вводили трехкратно) ($n = 11$) Group 3 (only patients who received three injections with a fibrinolytic agent) ($n = 11$)	1 (9,1)
4-я группа ($n = 25$) Group 4 ($n = 25$)	15 (60,0)
Всего In total	35 (53,0)

Группы статистически не различались по выраженности СС ($p = 0,145$), однако отмечена тенденция к уменьшению частоты выраженного и критического СС у пациентов, которым трехкратно вводили фортеплазе. У них также наблюдалась тенденция к снижению ЛСК (рис. 1, 2).

Показатели ЦСЖ проанализированы у пациентов 2-й и 3-й групп. Сроки и объем ЦСЖ в этих группах не различались. Средняя продолжительность дренирования во 2-й группе составила $3,10 \pm 1,14$ дня, в 3-й группе – $3,40 \pm 1,42$ дня, средний объем ЦСЖ за весь период – соответственно $617,0 \pm 253,6$ и $768,0 \pm 284,8$ мл, среднесуточный объем ЦСЖ – $199,0 \pm 71,9$ и $226,0 \pm 78,4$ мл.

Таблица 4. Распределение пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием в зависимости от выраженности сосудистого спазма по данным транскраниальной доплерографии

Table 4. Distribution of patients with massive subarachnoid hemorrhages according to the vasospasms severity (evaluated using transcranial Doppler ultrasonography)

Сосудистый спазм Vasospasm	1-я группа ($n = 11$) Group 1 ($n = 11$)	2-я группа ($n = 17$) Group 2 ($n = 17$)	3-я группа (только пациенты, которым фибринолитик вводили трехкратно) ($n = 11$) Group 3 (only patients who received three injections with a fibrinolytic agent) ($n = 11$)	4-я группа ($n = 23$) Group 4 ($n = 23$)	Итого In subtotal
Отсутствует No	0	1 (5,9)	0	2 (8,7)	3 (4,8)
Умеренный Moderate	3 (27,3)	4 (23,5)	6 (54,5)	4 (17,4)	17 (27,5)
Выраженный Severe	5 (45,4)	5 (29,2)	3 (27,3)	11 (47,8)	24 (38,7)
Критический Critical	3 (27,3)	7 (41,2)	2 (18,2)	6 (26,1)	18 (29,0)

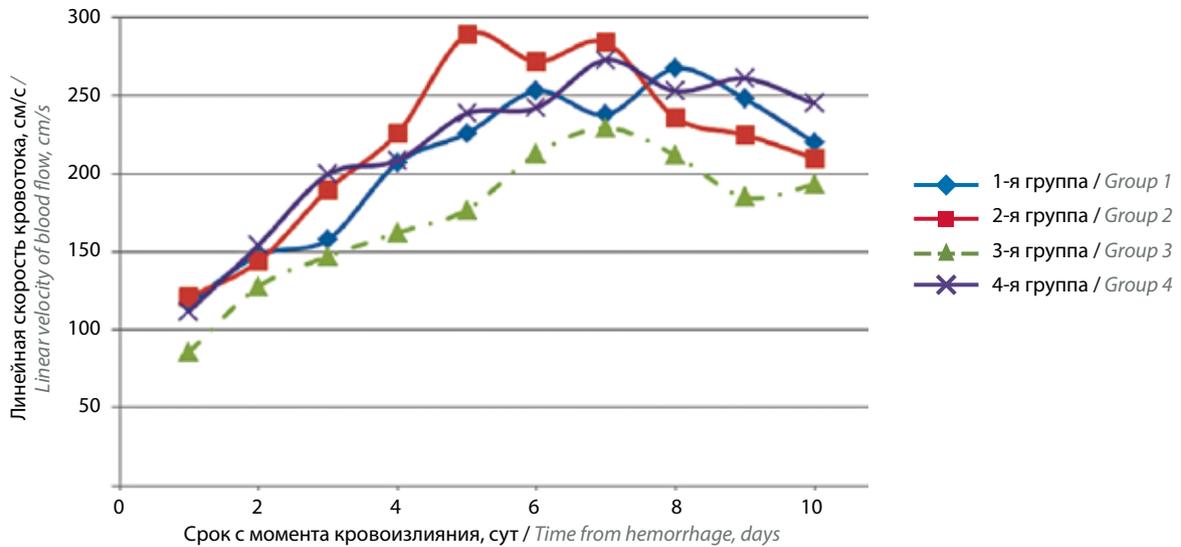


Рис. 1. Средняя линейная скорость кровотока по правой средней мозговой артерии у пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга

Fig. 1. Mean linear velocity of blood flow in the right middle cerebral artery in patients with massive subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm rupture

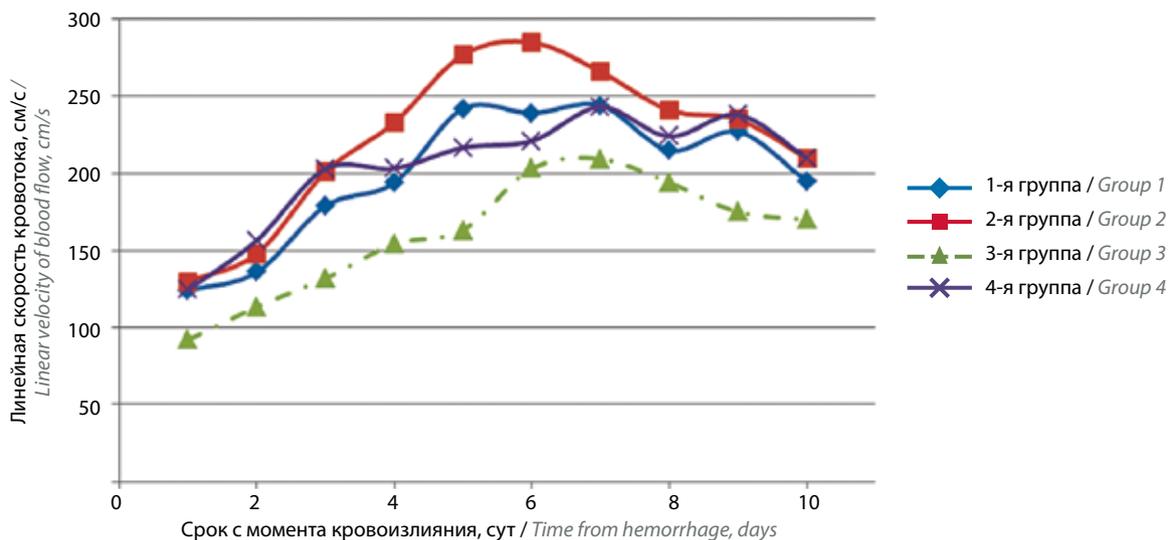


Рис. 2. Средняя линейная скорость кровотока по левой средней мозговой артерии у пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга

Fig. 2. Mean linear velocity of blood flow in the left middle cerebral artery in patients with massive subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm rupture

Выявлено, что количество эритроцитов в ЦСЖ у пациентов 3-й группы статистически значимо превышало таковое у пациентов 2-й группы ($p < 0,005$) (рис. 3, 4).

Обращает на себя внимание статистически значимое увеличение количества эритроцитов в 3-й группе по сравнению с таковым во 2-й группе в течение 48 ч после операции. Вероятно, это прямое следствие применения фортеплазы. К 3–4-м суткам дренирования количество эритроцитов в цистернальном отделяемом уменьшилось в 30–65 раз по сравнению с исходными значениями, что стало основанием для прекращения цистернального дренирования после 4-х суток.

При анализе показателей ЦСЖ, сбрасываемой через поясничный дренаж, обнаружены важные различия на 5-е сутки: во 2-й группе количество эритроцитов составило 7×10^3 /мкл, а в 3-й группе — 3×10^3 /мкл. По нашему мнению, такие изменения обусловлены более быстрой санацией субарахноидального пространства.

В ходе исследования наблюдали быструю смену интенсивно геморрагической окраски ЦСЖ в 1-й день дренирования до слабо геморрагической или ксантохромной в 3–4-й день. Интенсивность геморрагической окраски ЦСЖ, сбрасываемой через поясничный дренаж, после 3-х суток резко ослабевала при выведении

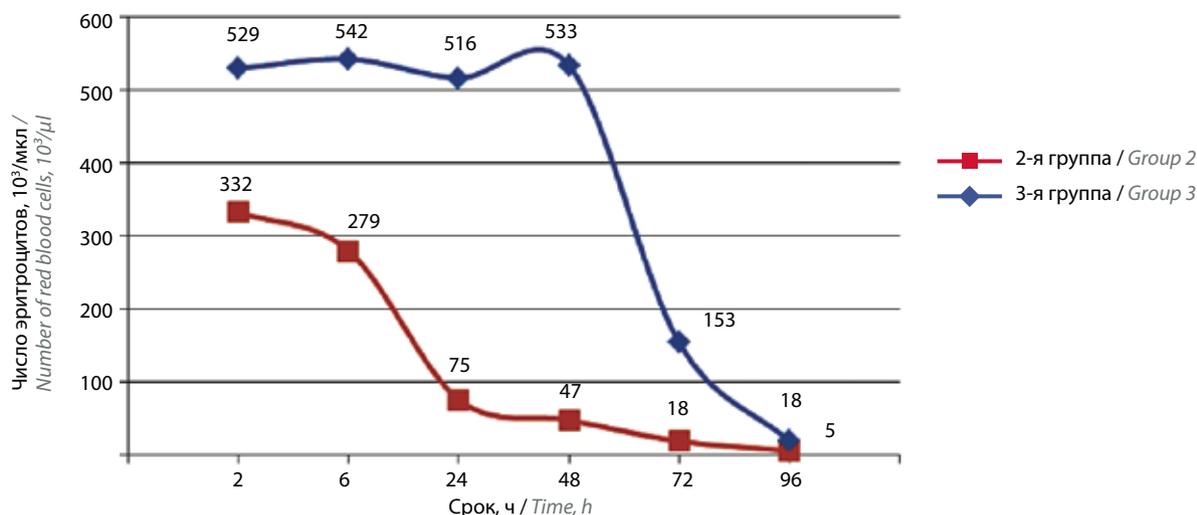


Рис. 3. Динамика числа эритроцитов в цереброспинальной жидкости, полученной из цистернального дренажа у пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга

Fig. 3. Dynamics of the number of red blood cells in cerebrospinal fluid obtained from cisternal drainages in patients with massive subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm rupture

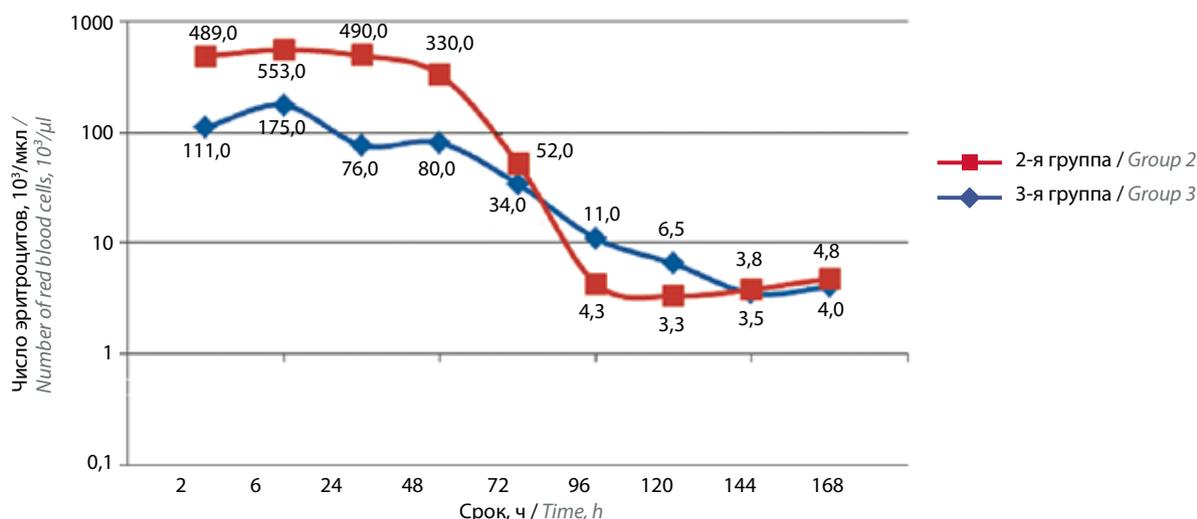


Рис. 4. Динамика числа эритроцитов в цереброспинальной жидкости, полученной из поясничного дренажа у пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга

Fig. 4. Dynamics of the number of red blood cells in cerebrospinal fluid obtained from lumbar drainages in patients with massive subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm rupture

5–10 мл. Это связано с формированием эритроцитарного осадка в каудальной цистерне, который, по нашему мнению, требует обязательного удаления. Наличие такого осадка – показание к установке поясничного дренажа в дополнение к цистернальному.

Нарушения ликвородинамики. Интраоперационное введение фортеплазы существенно снижало частоту развития дисрезорбтивной гидроцефалии. Во 2-й группе в отсроченном периоде необходимость шунтирующей операции возникла у 4 (21 %) из 19 пациентов. В 3-й группе в течение 3 мес после САК развития дисрезорбтивной гидроцефалии не наблюдали ни у одного из 25 пациентов.

Внутричерепные геморрагические осложнения.

В ходе исследования зарегистрировано 2 случая внутричерепных геморрагических осложнений при введении фортеплазы в дозе 2,5 мг интраоперационно и 2 мг двукратно в послеоперационном периоде на 2-е и 3-и сутки после операции.

У всех пациентов, которым вводили фортеплазу, не выявлено изменений системных показателей гемостаза или других клинических проявлений геморрагического синдрома.

Приводим клинические примеры, иллюстрирующие тактику ведения пациентов с массивным САК вследствие разрыва АА.



Рис. 5. Компьютерная томография с контрастированием сосудов головного мозга пациентки М. Стрелкой отмечена аневризма передней соединительной артерии

Fig. 5. Patient M., contrast-enhanced computed tomography scan of the brain arteries. Anterior communicating artery aneurysm is indicated by arrow

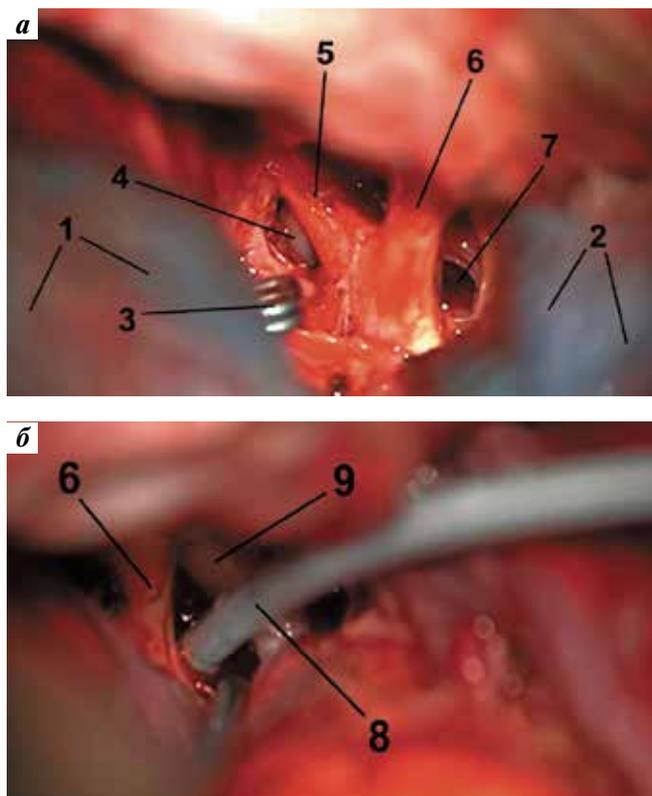


Рис. 6. Правосторонняя птериональная краниотомия у пациентки М.: а – широкая диссекция арахноидального пространства; б – установка цистернального дренажа и введение фибринолитика. 1 – лобная доля; 2 – височная доля; 3 – клипса на аневризме передней соединительной артерии; 4 – контралатеральная внутренняя сонная артерия; 5 – левый зрительный нерв; 6 – правый зрительный нерв; 7 – межножковая цистерна; 8 – дренаж в межножковой цистерне; 9 – правая внутренняя сонная артерия

Fig. 6. Right-sided pterional craniotomy in patient M.: a – wide dissection of the arachnoid space; б – placement of cisternal drainage and injection of fibrinolytic agent. 1 – frontal lobe; 2 – temporal lobe; 3 – clip on the anterior communicating artery aneurysm; 4 – contralateral internal carotid artery; 5 – left optic nerve; 6 – right optic nerve; 7 – interpeduncular cistern; 8 – drainage in the interpeduncular cistern; 9 – right internal carotid artery

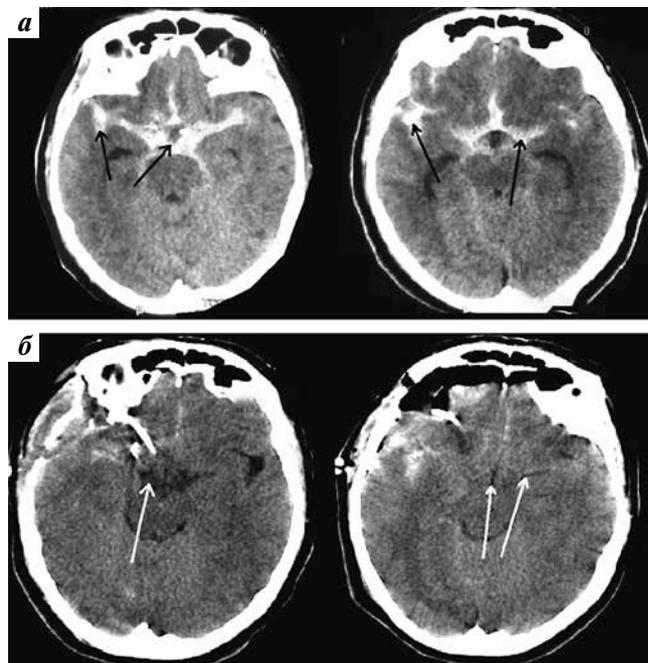


Рис. 7. Компьютерная томография головного мозга пациентки М.: а – до операции: выраженное базальное субарахноидальное кровоизлияние (черные стрелки) (25 баллов по шкале А. Нидра); б – через 24 ч после операции: остаточное кровоизлияние (2 балла). Сгустки крови в базальных цистернах отсутствуют (белые стрелки)

Fig. 7. Patient M., computed tomography scan of the brain: а – before surgery: pronounced basal subarachnoid hemorrhage (black arrow) (Hijdra score 25); б – 24 h postoperatively: residual hemorrhage (Hijdra score 2). No blood clots in basal cisterns (white arrows)

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 1

Пациентка М., 65 лет, поступила в отделение неотложной нейрохирургии Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ в первые часы после начала заболевания. При КТ головного мозга и компьютерной ангиографии верифицировано массивное САК из аневризмы передней соединительной артерии (рис. 5).

Тяжесть состояния пациентки на момент поступления соответствовала IV степени по шкале Hunt–Hess. При ТКДГ и компьютерной ангиографии признаки СС до операции не выявлены.

По экстренным показаниям выполнили микрохирургическое клипирование аневризмы, установку цистернального и поясничного дренажей, интратекальное введение фортеплазе в дозе 2 мг интраоперационно (рис. 6).

В послеоперационном периоде через цистернальный дренаж вводили по 1 мг фортеплазе двукратно с интервалом 6 ч. На рис. 7 представлена динамика санации субарахноидального пространства по данным КТ головного мозга.

В послеоперационном периоде у больной развился выраженный СС с максимальным увеличением ЛСК по СМА до 206 см/с на 6–7-е сутки после САК.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии на 23-и сутки после поступления в стационар.



Рис. 8. Компьютерная томография с контрастированием сосудов головного мозга пациентки Б. Стрелкой отмечена аневризма передней соединительной артерии

Fig. 8. Patient B., contrast-enhanced computed tomography scan of the brain. Anterior communicating artery aneurysm is indicated by arrow

При осмотре через 3 мес состояние пациентки признано удовлетворительным (5 баллов по ШИГ), она полностью вернулась к повседневной жизни.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 2

Пациентка Б., 64 лет, поступила в отделение неотложной нейрохирургии Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ в течение 24 ч с момента развития заболевания.

При КТ головного мозга и компьютерной ангиографии верифицировано массивное субарахноидально-субдуральное кровоизлияние из аневризмы передней соединительной артерии (рис. 8).

Тяжесть состояния пациентки на момент поступления соответствовала III степени по шкале Hunt – Hess. Признаков СС при ТКДГ и компьютерной ангиографии до операции не выявлено.

По витальным показаниям выполнили микрохирургическое клипирование аневризмы, установку цистернального и поясничного дренажей, интратекальное введение фортеплазе в дозе 2 мг интраоперационно (рис. 9).

В послеоперационном периоде вводили по 1 мг фортеплазе двукратно с интервалом 6 ч. На рис. 10 представлена динамика санации субарахноидального пространства по данным КТ.

В послеоперационном периоде у больной развился СС с максимальным увеличением ЛСК по СМА до 220 см/с на 7-е сутки после кровоизлияния.

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 16-е сутки после поступления.

При контрольном осмотре через 3 мес состояние пациентки признано удовлетворительным (5 баллов по ШИГ).

ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность интраоперационного удаления крови у пациентов с массивным САК для профилак-

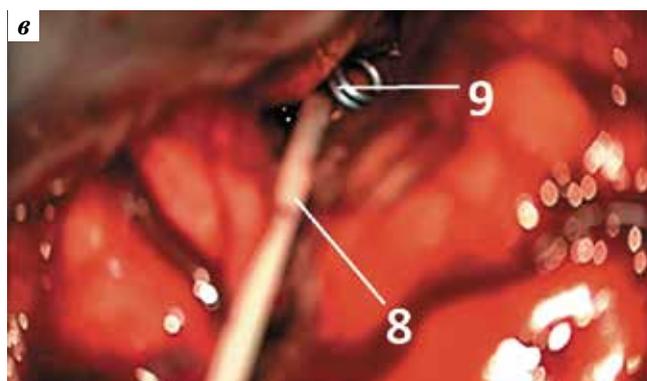
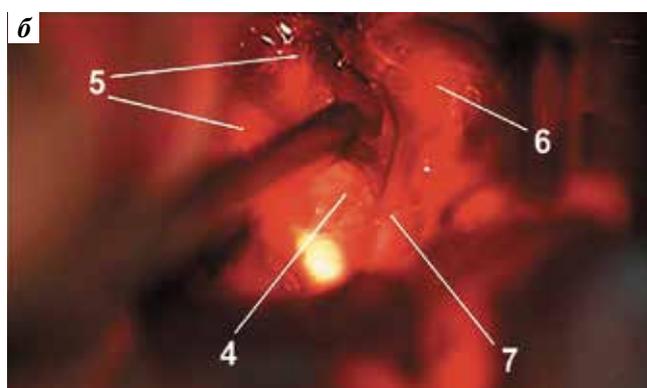
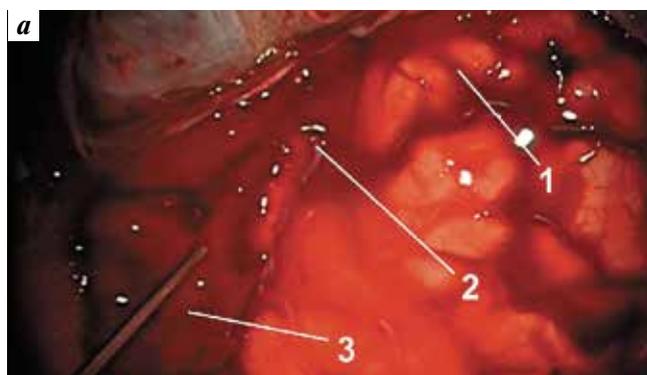


Рис. 9. Левосторонняя птериональная краниотомия у пациентки Б.: а – вскрытие твердой мозговой оболочки; б – формирование доступа к аневризме передней соединительной артерии; в – установка цистернального дренажа и введение фибринолитика. 1 – лобная доля; 2 – латеральная щель; 3 – субдуральная гематома в области височной доли; 4 – хиазма; 5 – левый и правый зрительные нервы; 6 – аневризма; 7 – левая передняя мозговая артерия; 8 – дренаж в межножковой цистерне; 9 – клипса на аневризме

Fig. 9. Left-sided pterional craniotomy in patient B.: a – opening the dura mater; б – forming the access to the anterior communicating artery aneurysm; в – placement of cisternal drainage. 1 – frontal lobe; 2 – lateral fissure; 3 – subdural hematoma in the temporal lobe; 4 – chiasma; 5 – left and right optic nerves; 6 – aneurysm; 7 – left anterior cerebral artery; 8 – drainage in the interpeduncular cistern; 9 – clip on the aneurysm

тики развития СС была продемонстрирована более 30 лет назад [5, 6, 24, 27, 28]. Имеются данные об эффективности такого вмешательства в течение 48 ч от начала заболевания в сочетании с широкой диссекцией базальных цистерн [27, 28]. По данным В.В. Крылова и соавт. (2015), широкая диссекция базальных цистерн

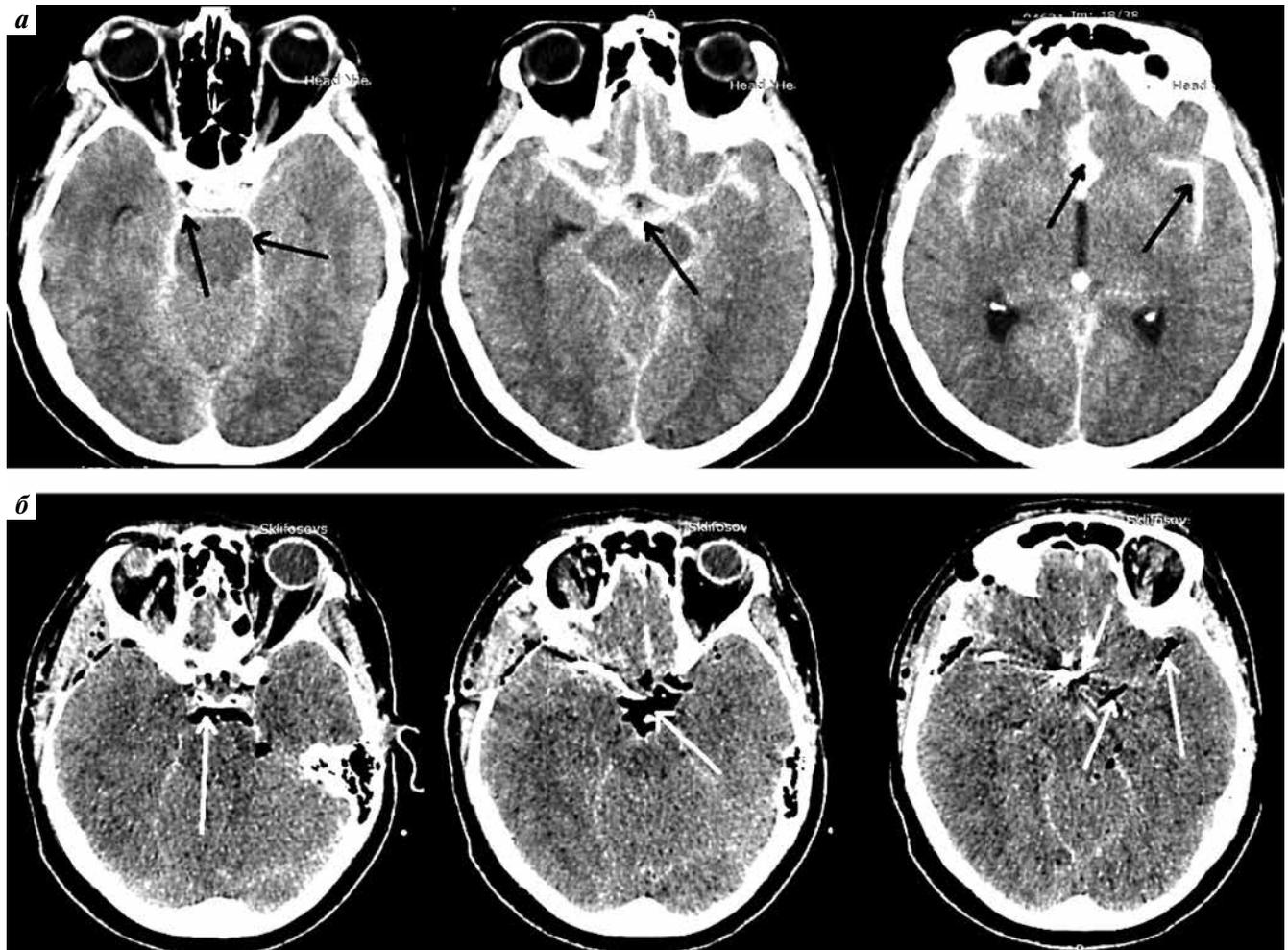


Рис. 10. Компьютерная томография головного мозга пациентки Б.: а – до операции: выраженное базальное субарахноидально-субдуральное кровоизлияние (черные стрелки) (25 баллов по шкале A. Hijdra); б – через 24 ч после операции: остаточное кровоизлияние (2 балла). Сгустки крови в базальных цистернах отсутствуют (белые стрелки)

Fig. 10. Patient Б., computed tomography scan of the brain: а – before surgery: pronounced basal subarachnoid-subdural hemorrhage (black arrow) (Hijdra score 25); б – 24 h postoperatively: residual hemorrhage (Hijdra score 2). No blood clots in basal cisterns (white arrows)

позволяет снизить частоту выраженного и критического СС с 60 до 29 % [1].

Существенно ограничивают возможность выполнения расширенной базальной диссекции объем интраоперационной травмы, высокий риск повреждения перфорирующих артерий, невозможность полной санации ряда цистерн (цистерны контралатерального полушария, парастволовой локализации, межполушарной щели) [6, 28]. Единого мнения об объеме арахноидальной диссекции и удаления крови из базальных цистерн нет. Зачастую решение об объеме арахноидальной диссекции принимает хирург, исходя из собственного опыта, тяжести состояния больного, индивидуальных анатомических особенностей конкретного пациента.

Дренирование субарахноидального пространства – альтернатива механическому удалению крови из базальных цистерн. В литературе представлены многочисленные данные об эффективности различных

вариантов дренирования у пациентов в течение 72 ч с момента кровоизлияния из аневризмы. Наиболее часто для санации базальных цистерн используют поясничное и цистернальное дренирование.

Среди исследований, доказавших эффективность поясничного дренирования, наиболее крупные проведены Р. Klimo и соавт. (2004) [9], О.У. Kwon и соавт. (2008) [29], S. Park и соавт. (2015) [10]. Однако следует отметить, что в исследовании О.У. Kwon и соавт. (2008) участвовали пациенты с САК II степени по шкале М. Fisher. Авторы также не наблюдали аксиальную дислокацию как противопоказание к дренированию ни у одного из 107 пациентов [29], что мы считаем сомнительным утверждением. S. Park и соавт. (2015) исключили из исследования пациентов, которым поясничное дренирование было противопоказано в связи с наличием аксиальной дислокации [10]. По данным Y.Z. Al-Tamimi и соавт. (2012), поясничное дренирование, напротив, не улучшало отдаленные

исходы лечения (анализ проведен через 6 мес после кровоизлияния) [30].

По результатам нашего исследования, поясничное дренирование неэффективно у пациентов с массивным кровоизлиянием (>15 баллов по шкале А. Hijdra). Одна из основных проблем при проведении поясничного дренирования у подобных пациентов — высокая частота аксиальной дислокации, считающейся абсолютным противопоказанием к применению метода.

Цистернальное дренирование может обладать рядом преимуществ по сравнению с поясничным: устранение крови непосредственно из области максимальной выраженности кровоизлияния, супратенториальный характер расположения дренажа, что позволяет проводить санацию в условиях аксиальной дислокации. В литературе применение цистернального дренирования широко упоминается как метод лечения пациентов с массивным аневризматическим САК [7, 8, 31–33].

К. Ogura и соавт. (1988) показали, что цистернальное дренирование у пациентов с массивным САК (III степени по шкале М. Fisher) уменьшает частоту СС с 25 до 17,5 % [32]. Цистернальный дренаж в этом исследовании был установлен в среднем на 12,4 сут. Авторы отметили, что сброс значительных объемов ЦСЖ (более 3000 мл за 11–13 сут) увеличивает необходимость шунтирующей операции в дальнейшем с 6,5 до 17,6 %.

По данным I. Yamamoto и соавт. (1989), цистернальное дренирование эффективно предотвращало симптомный СС у пациентов с массивным САК: оно снижало частоту развития ишемии мозга вследствие СС с 26,1 до 11,8 %. У пациентов с кровоизлиянием меньшего объема цистернальное дренирование не имело преимуществ и ухудшало исход заболевания в связи с возрастанием частоты дисрезорбтивной гидроцефалии, требующей шунтирования [33].

T. Inagawa и соавт. (1991) отметили уменьшение выраженности СС у пациентов с массивным кровоизлиянием (III–IV степени по шкале М. Fisher), у которых через дренаж вывели 500–3000 мл ЦСЖ за 6 сут. Применение проточно-промывного дренирования не влияло на частоту и выраженность СС у пациентов с массивным САК. Частота развития дисрезорбтивной гидроцефалии повышалась у пациентов, у которых объем сброшенной ЦСЖ составлял >500 мл за весь период лечения, особенно у пациентов старше 70 лет [8].

U. Ito и соавт. (1986) сравнили различные алгоритмы цистернального дренирования у 38 пациентов с кровоизлиянием из аневризмы. Авторы заключили, что для профилактики СС необходимо сбрасывать в сутки ≥ 150 мл ЦСЖ, а также выполнять вентрикулоцистерностомию. В случае если по цистернальному дренажу за сутки выводят <50 мл, клинический эффект дренирования отсутствует [7].

Среднесуточный объем ЦСЖ, сброшенной по дренажу, отличается в разных работах. Так, U. Ito и соавт.

(1986) сообщили о неэффективности сброса <150 мл ЦСЖ в сутки [7], а по данным T. Inagawa и соавт. (1991), лучшие результаты были получены при объеме дренирования 250 мл в сутки [8]. P. Klimo и соавт. (2004) [9], O.Y. Kwon и соавт. (2008) [29] выводили 120–240 мл ЦСЖ в сутки. В работе I. Yamamoto и соавт. (1989) среднесуточный объем сброшенной ЦСЖ составил 186 мл [33]. При интратекальном введении алтеплазы в работах K. Yamada и соавт. (2008) [34], T. Yamamoto и соавт. (2010) [25] среднесуточный объем дренирования составил 178 и 201 мл соответственно. Таким образом, в подавляющем большинстве исследований проводили дренирование в объеме 150–250 мл в сутки. В нашем исследовании ежедневный сброс ЦСЖ в объеме 200–220 мл эффективно снижал частоту неблагоприятного исхода у пациентов с массивным САК.

Длительность дренирования может варьировать от 4 до 14 сут [7, 32, 33]. По нашим данным, достаточная санация ЦСЖ при цистернальном дренировании происходит к 4-м суткам, при поясничном — к 6–7-м суткам. Таким образом, использование цистернального дренажа для санации базальных цистерн дольше 4 сут и поясничного дольше 6 сут нецелесообразно, так как может повысить частоту воспалительных осложнений.

В нашей работе у 2 (4,6 %) из 43 пациентов, у которых был установлен цистернальный дренаж, развились внутричерепные воспалительные осложнения, которые привели к неблагоприятному исходу.

Имеются данные о неэффективности цистернального дренирования в остром периоде САК. K. Miyachi и соавт. (1984) при использовании вентрикулоцистернального проточно-промывного дренирования установили, что сам по себе этот метод не оказывает значимого влияния на развитие СС [35].

Y. Otawara и соавт. (2007) продемонстрировали, что цистернальное дренирование не улучшает исходы лечения пациентов с базальным кровоизлиянием небольшого объема (I–II степени по шкале М. Fisher) [36].

По нашим данным, применение комбинированного (цистернального и поясничного) дренирования способствует снижению частоты неблагоприятного исхода у пациентов с массивным аневризматическим САК (>15 баллов по шкале А. Hijdra) с 76 до 36,8 % и является эффективной тактикой профилактики вторичной ишемии мозга.

Интратекальное введение фибринолитических препаратов дополняет дренирование субарахноидального пространства для полной и быстрой санации ЦСЖ от крови. Необходимость введения тромболитических препаратов возникает у пациентов с массивными кровоизлияниями, при которых даже максимально возможное радикальное механическое удаление сгустков в сочетании с дренированием не позволяет своевременно эвакуировать кровь и предотвратить развитие СС. В рекомендациях различных американских ассоциаций обсуждается потенциальная эффективность

фибринолитической терапии для профилактики СС и улучшения исходов лечения [21]. Но, по мнению авторов протокола [37], данных недостаточно для рутинного применения метода в клинической практике. В рекомендациях Европейского общества по борьбе с инсультом (European Stroke Organization) (2013) санация субарахноидального пространства и интратектальный фибринолиз не упомянуты [38]. В рекомендательном протоколе Японского общества хирургии инсульта (Japanese Society on Surgery for Cerebral Stroke) (2012) интратектальное введение урокиназы и тканевого активатора плазминогена признано эффективной мерой профилактики СС, улучшения исхода лечения и рекомендуется к применению у пациентов с массивным САК, однако алгоритм проведения интратектальной терапии не описан [39].

Эффективность интратектального введения рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (урокиназы) была продемонстрирована неоднократно [22–26, 31, 40].

По данным N. Kodama и соавт. (2000), постоянная цистернальная инфузия урокиназы в сочетании с аскорбиновой кислотой у 217 пациентов с выраженным САК позволила снизить частоту симптомного СС до 2,8 % и частоту неблагоприятных исходов (1–2 балла по ШИГ) до 8,3 % [40].

T. Yamamoto и соавт. (2010) вводили рекомбинантный тканевый активатор плазминогена интратектально пациентам, оперированным в течение 72 ч с момента разрыва аневризмы, что позволило уменьшить частоту неблагоприятных исходов с 25 до 5 % [25].

По нашим данным, интратектальное применение фортеплазе – 2 мг интраоперационно и по 1 мг двукратно с интервалом в 6 ч после операции – в сочетании с комбинированным дренированием значительно уменьшает частоту неблагоприятного исхода (с 76 до 9,1 %) и частоту симптомного СС (с 60 до 9,1 %).

В нашей работе мы использовали фортеплазе – селективный фибринолитический препарат III поколения на основе рекомбинантной стафилокиназы, который проявляет высокое сродство к человеческому фибрину. По некоторым сведениям, стафилокиназа превышает по данному показателю препараты челове-

ческого тканевого активатора плазминогена [12–14]. Препарат продемонстрировал эффективность в ранее проведенных доклинических исследованиях [41].

В литературе имеются данные о геморрагических осложнениях при интратектальном применении фибринолитических препаратов: формировании эпидуральных гематом [21, 24, 26], локальном усилении кровоточивости в операционной ране [26]. Ни в одной работе геморрагические осложнения не послужили поводом для прекращения исследования.

В нашем исследовании наблюдались 2 геморрагических осложнения, которые могут быть связаны с интратектальным введением фибринолитических препаратов, а именно с превышением максимально допустимой дозировки рекомбинантной стафилокиназы. Системных нарушений гемостаза не было.

Анализ результатов нашей работы продемонстрировал, что при интратектальном использовании фортеплазе значительно снижается частота дисрезорбтивной гидроцефалии в отсроченном периоде кровоизлияния. Данный вывод, по нашему мнению, патогенетически обоснован, так как этот метод лечения способствует более быстрому выведению крови по дренажам и препятствует развитию асептического воспаления и склероза пахионовых грануляций [18, 42].

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с массивным САК вследствие разрыва АА применение цистернального и поясничного дренирования позволило уменьшить частоту развития симптомного СС с 60 до 47,4 %, а в сочетании с трехкратным введением рекомбинантной стафилокиназы – с 60 до 9,1 %.
2. Частота неблагоприятных исходов у пациентов с массивным САК вследствие разрыва АА снизилась с 76 до 36,8 % при применении цистернального и поясничного дренирования и с 76 до 9,1 % при сочетании дренирования с трехкратным введением рекомбинантной стафилокиназы.
3. Интратектальная фибринолитическая терапия снижает частоту развития дисрезорбтивной гидроцефалии у больных, перенесших массивное САК вследствие разрыва АА.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Шатокхин Т.А. и др. Выбор сроков открытого хирургического лечения больных с разрывом церебральных аневризм, осложненных массивным базальным субарахноидальным кровоизлиянием (Fisher 3). *Нейрохирургия* 2015;(3):11–7. [Krylov V.V., Dash'yan V.G., Shatokhin T.A. et al. The timing of open surgical treatment for patients with massive basal subarachnoid hemorrhage (Fisher 3) because of cerebral aneurysms rupture. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2015;(3):11–7. (In Russ.)].
2. Bretz J.S., Von Dincklage F., Woitzik J. et al. The Hijdra scale has significant prognostic value for the functional outcome of Fisher grade 3 patients with subarachnoid hemorrhage. *Clin Neuroradiol* 2017;27(3):361–9. DOI: 10.1007/s00062-016-0509-0. PMID: 27113903.
3. Van Norden A.G., van Dijk G.W., van Huizen M.D. et al. Interobserver agreement and predictive value for outcome of two rating scales for the amount of extravasated blood after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol* 2006;253(9):1217–20.

- DOI: 10.1007/s00415-006-0205-0. PMID: 16998645.
4. Woo P.Y.M., Tse T.P.K., Chan R.S.K. et al. Computed tomography interobserver agreement in the assessment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage and predictors for clinical outcome. *J Neurointerv Surg* 2017;9(11):1118–24. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012576. PMID: 29030464.
 5. Mizukami M., Kawase T., Usami T., Tazawa T. Prevention of vasospasm by early operation with removal of subarachnoid blood. *Neurosurgery* 1982;10(3):301–7. PMID: 7070631.
 6. Ohta H., Ito Z., Yasui N., Suzuki A. Extensive evacuation of subarachnoid clot for prevention of vasospasm – effective or not? *Acta Neurochir (Wien)* 1982; 63(1–4):111–6. PMID: 7102399.
 7. Ito U., Tomita H., Yamazaki S. et al. Enhanced cisternal drainage and cerebral vasospasm in early aneurysm surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 1986;80(1–2):18–23. PMID: 3706009.
 8. Inagawa T., Kamiya K., Matsuda Y. Effect of continuous cisternal drainage on cerebral vasospasm. *Acta Neurochir (Wien)* 1991;112(1–2):28–36. PMID: 1763681.
 9. Klimo P. Jr, Kestle J.R., MacDonald J.D., Schmidt R.H. Marked reduction of cerebral vasospasm with lumbar drainage of cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2004;100(2):215–24. DOI: 10.3171/jns.2004.100.2.0215. PMID: 15086227.
 10. Park S., Yang N., Seo E. The effectiveness of lumbar cerebrospinal fluid drainage to reduce the cerebral vasospasm after surgical clipping for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc* 2015;57(3):167–73. DOI: 10.3340/jkns.2015.57.3.167. PMID: 25810855.
 11. Kasuya H., Shimizu T., Kagawa M. The effect of continuous drainage of cerebrospinal fluid in patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective analysis of 108 patients. *Neurosurgery* 1991;28(1):56–9. PMID: 1994282.
 12. Collen D. Staphylokinase: a potent, uniquely fibrin-selective thrombolytic agent. *Nat Med* 1998;4(3):279–84. PMID: 9500599.
 13. Verstraete M. Third-generation thrombolytic drugs. *Am J Med* 2000;109(1):52–8. PMID: 10936478.
 14. Kunadian V., Gibson C.M. Thrombolytics and myocardial infarction. *Cadriovasc Ther* 2012;30(2):e81–8. DOI: 10.1111/j.1755-5922.2010.00239.x. PMID: 21070617.
 15. Hunt W.E., Hess R.M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28(1):14–20. DOI: 10.3171/jns.1968.28.1.0014. PMID: 5635959.
 16. Teasdale G., Murray G., Parker L., Jennett B. Adding up the Glasgow Coma Score. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1979;28(1):13–6. PMID: 290137.
 17. Fisher C.M., Kistler J.P., Davis J.M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980;6(1):1–9. PMID: 7354892.
 18. Hijdra A., Brouwers P.J., Vermeulen M., van Gijn J. Grading the amount of blood on computed tomograms after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1990;21(8):1156–61. PMID: 2389295.
 19. Jennett B., Snoek J., Bond M.R., Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psy* 1981;44(4):285–93. PMID: 6453957.
 20. Aaslid R., Markwalder T.M., Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982;57(6):769–74. DOI: 10.3171/jns.1982.57.6.0769. PMID: 7143059.
 21. Findlay J.M., Weir B.K., Kassell N.F. et al. Intracisternal recombinant tissue plasminogen activator after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1991;75(2):181–8. DOI: 10.3171/jns.1991.75.2.0181. PMID: 1906533.
 22. Mizoi K., Yoshimoto T., Takahashi A. et al. Prospective study on the prevention of cerebral vasospasm by intrathecal fibrinolytic therapy with tissue-type plasminogen activator. *J Neurosurg* 1993;78(3):430–7. DOI: 10.3171/jns.1993.78.3.0430. PMID: 8433145.
 23. Nakagomi T., Furuya K., Nagashima H. et al. Surgical procedure and results of cisternal washing therapy for the prevention of cerebral vasospasm following SAH. *Acta Neurochir Suppl* 2011;110(Pt 2): 105–9. DOI: 10.1007/978-3-7091-0356-2_19. PMID: 21125454.
 24. Ohman J., Servo A., Heiskanen O. Effect of intrathecal fibrinolytic therapy on clot lysis and vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1991;75(2):197–201. DOI: 10.3171/jns.1991.75.2.0197. PMID: 1906535.
 25. Yamamoto T., Esaki T., Nakao Y., Mori K. Efficacy of low-dose tissue-plasminogen activator intracisternal administration for the prevention of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg* 2010;73(6):675–82. DOI: 10.1016/j.wneu.2010.04.002. PMID: 20934155.
 26. Zabramski J.M., Spetzler R.F., Lee K.S. et al. Phase I trial of tissue plasminogen activator for the prevention of vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1991;75(2): 189–96. DOI: 10.3171/jns.1991.75.2.0189. PMID: 1906534.
 27. Suzuki J., Yoshimoto T., Onuma T. Early operations for ruptured intracranial aneurysms – study of 31 cases operated on within the first four days after ruptured aneurysm. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1978;18(1 Pt 1):82–9. PMID: 77499.
 28. Taneda M. The significance of early operation in the management of ruptured intracranial aneurysms – an analysis of 251 cases hospitalized within 24 hours after subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 1982;63(1–4):201–8. PMID: 7102411.
 29. Kwon O.Y., Kim Y.J., Kim Y.J. et al. The utility and benefits of external lumbar CSF drainage after endovascular coiling on aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc* 2008;43(6):281–7. DOI: 10.3340/jkns.2008.43.6.281. PMID: 19096633.
 30. Al-Tamimi Y.Z., Bhargava D., Feltbower R.G. et al. Lumbar drainage of cerebrospinal fluid after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective, randomized, controlled trial (LUMAS). *Stroke* 2012;43(3):677–82. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.625731. PMID: 22282887.
 31. Kawamoto S., Tsutsumi K., Yoshikawa G. et al. Effectiveness of the head-shaking method combined with cisternal irrigation with urokinase in preventing cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2004;100(2):236–43. DOI: 10.3171/jns.2004.100.2.0236. PMID: 15086230.
 32. Ogura K., Hara M., Tosaki F., Hirai N. Effect of cisternal drainage after early operation for ruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1988;30(6):441–4. PMID: 3222722.
 33. Yamamoto I., Shimoda M., Yamada S. et al. Indications for cisternal drainage in conjunction with early surgery for ruptured aneurysms and timing of its discontinuation. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1989;29(5):407–13. PMID: 2477741.
 34. Yamada K., Yoshimura S., Enomoto Y. et al. Effectiveness of combining continuous cerebrospinal drainage and intermittent intrathecal urokinase injection therapy in preventing symptomatic vasospasm following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg* 2008;22(5):649–53. DOI: 10.1080/02688690802256373. PMID: 18686067.
 35. Miyamachi K., Sugimoto S., Saito H., Mabuchi S. [Combined therapy of ventriculo-cisternal irrigation with external decompression in acute ruptured aneurysm (In Japanese)]. *Hokkaido Igaku Zasshi* 1984;59(3):281–5. PMID: 6479846.
 36. Otawara Y., Ogasawara K., Kubo Y. et al. Effect of continuous cisternal cerebrospinal fluid drainage for patients with thin subarachnoid hemorrhage. *Vasc*

- Health Risk Manag 2007;3(4):401–4. PMID: 17969369.
37. Connolly E.S., Rabinstein A.A., Carhuapoma J.R. et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012;43(6):1711–37. DOI: 10.1161/STR.0b013e3182587839. PMID: 22556195.
38. Steiner T., Juvela S., Unterberg A. et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013;35(2):93–112. DOI: 10.1159/000346087. PMID: 23406828.
39. Yoshimine T., Hashimoto N., Kawase T. et al. Evidence-based guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2012;52(6):355–429. PMID: 22912991.
40. Kodama N., Sasaki T., Kawakami M. et al. Cisternal irrigation therapy with urokinase and ascorbic acid for prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Outcome in 217 patients. *Surg Neurol* 2000;53(2):110–7. PMID: 10713187.
41. Природов А.В., Титова Г.П., Дыдыкин С.С. и др. Профилактика церебрального сосудистого спазма при субарахноидальных кровоизлияниях в эксперименте у крыс с использованием фибринолитических препаратов. *Нейрохирургия* 2016;(4):63–72. [Prirodov A.V., Titova G.P., Dydykin S.S. et al. The prophylaxis of cerebral angiospasm developing because of subarachnoid hemorrhage in experiments at rats using fibrinolytic drugs. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2016;(4):63–72. (In Russ.)].
42. Хирургия аневризм головного мозга. Под ред. В.В. Крылова. В 3 т. Т. 1. М.: Изд-во Т.А. Алексеева, 2011. 432 с. [Surgery of intracranial aneurysms. Ed. by V.V. Krylov. In 3 vol. Vol. 1. Moscow: T.A. Alekseev Publishing House, 2011. 432 p. (In Russ.)].

Вклад авторов

В.В. Крылов: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных, написание текста статьи;
 А.В. Природов: разработка дизайна исследования, получение данных для анализа, анализ полученных данных (включая статистический), обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
 Г.П. Титова: анализ полученных данных, написание текста статьи;
 Е.В. Клычникова: анализ полученных данных (включая статистический), написание текста статьи, выполнение и обеспечение клинико-лабораторных исследований;
 А.А. Солодов: анализ полученных данных, написание текста статьи;
 Е.Ю. Бахарев: получение данных для анализа, анализ полученных данных (включая статистический), обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
 Г.К. Гусейнова: проведение ультразвукового исследования, анализ полученных данных;
 А.В. Сытник: получение данных для анализа, анализ полученных данных;
 Т.А. Шатохин: получение данных для анализа, анализ полученных данных (включая статистический);
 С.С. Маркин: анализ полученных данных.

Authors' contributions

V.V. Krylov: developing the research design, analysis of the obtained data, article writing;
 A.V. Prirodov: 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;
 G.P. Titova: analysis of the obtained data, article writing;
 E.V. Klychnikova: analysis of the obtained data (including statistical), article writing, clinical and laboratory studies;
 A.A. Solodov: analysis of the obtained data, article writing;
 E.Yu. Bakharev: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data (including statistical), reviewing of publications of the article's theme, article writing;
 G.K. Guseinova: ultrasound examination, analysis of the obtained data;
 A.V. Sytnik: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data;
 T.A. Shatokhin: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data (including statistical);
 S.S. Markin: analysis of the obtained data.

ORCID авторов/ORCID of authors

В.В. Крылов/V.V. Krylov: <https://orcid.org/0000-0001-5256-0905>
 А.В. Природов/A.V. Prirodov: <https://orcid.org/0000-0003-2444-8136>
 Т.П. Титова/G.P. Titova: <https://orcid.org/0000-0001-7843-5782>
 Е.В. Клычникова/E.V. Klychnikova: <https://orcid.org/0000-0002-3349-0451>
 А.А. Солодов/A.A. Solodov: <https://orcid.org/0000-0002-8263-1433>
 Е.Ю. Бахарев/E.Yu. Bakharev: <https://orcid.org/0000-0003-1525-1585>
 Г.К. Гусейнова/G.K. Guseinova: <https://orcid.org/0000-0001-8475-3410>
 А.В. Сытник/A.V. Sytnik: <https://orcid.org/0000-0001-5565-4018>
 Т.А. Шатохин/T.A. Shatokhin: <https://orcid.org/0000-0002-2864-9675>
 С.С. Маркин/S.S. Markin: <https://orcid.org/0000-0002-0242-0282>

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: 12.10.2018. **Принята к публикации:** 20.11.2018.

Article received: 12.10.2018. **Accepted for publication:** 20.11.2018.

МЕТОД ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ МЕСТОПОЛОЖЕНИЯ КАВЕРНОЗНОГО СЕКМЕНТА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПРИ ЭНДСКОПИЧЕСКОМ ТРАНССФЕНОИДАЛЬНОМ УДАЛЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ЛАТЕРОСЕЛЛЯРНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

О.И. Шарипов, Д.В. Фомичев, М.А. Кутин, П.Л. Калинин

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России;
Россия, 125047 Москва, 4-я Тверская-Ямская, 16

Контакты: Олег Ильдарович Шарипов osharipov@nsi.ru

Цель исследования — описать методику проведения интраоперационной ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) артерий мозга и определить показания к ее использованию при эндоскопических трансфеноидальных операциях.

Материалы и методы. В исследование включены 100 пациентов с опухолями основания черепа (аденомами гипофиза, невриномами тройничного нерва, хордомиами). Операции проводили с применением стандартного либо расширенного трансфеноидального эндоскопического доступа. При УЗДГ местоположение внутренней сонной артерии (ВСА) относительно поверхности опухоли или твердой мозговой оболочки определяли по изображению красного и/или синего цвета на экране монитора в окне М-режима, появление которого сопровождалось характерным звуковым сигналом.

Результаты. УЗДГ использовали при удалении аденом гипофиза в 95 случаях, невриноме тройничного нерва — в 3, хордом — в 2. С помощью интраоперационной УЗДГ удалось обнаружить местоположение ВСА при удалении латероселлярной части опухоли во всех наблюдениях. Ни в одном из представленных случаев не было ранения ВСА.

Заключение. УЗДГ — безопасный неинвазивный метод, позволяющий в процессе эндоскопических операций определить местоположение ВСА в строме опухоли, что способствует безопасному удалению латероселлярно расположенной опухоли. Адекватное использование метода не несет известных и потенциальных рисков. УЗДГ необходимо проводить при удалении опухоли из полости кавернозного синуса или его проекции через латеральный расширенный трансфеноидальный эндоскопический доступ (с целью определить безопасные границы разреза твердой мозговой оболочки в проекции синуса).

Ключевые слова: ультразвуковая доплерография, эндоскопические операции, трансфеноидальный доступ, внутренняя сонная артерия, опухоли основания черепа, латероселлярные опухоли, интраоперационная визуализация

Для цитирования: Шарипов О.И., Фомичев Д.В., Кутин М.А., Калинин П.Л. Метод интраоперационного ультразвукового доплерографического контроля местоположения кавернозного сегмента внутренней сонной артерии при эндоскопическом трансфеноидальном удалении опухолей латероселлярной локализации. *Нейрохирургия* 2019;21(1):27–34.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-27-34

Intraoperative Doppler ultrasound of the cavernous part of the internal carotid artery in endoscopic transsphenoidal removal of the laterosellar tumors

O.I. Sharipov, D.V. Fomichev, M.A. Kutin, P.L. Kalinin

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 the technique of intraoperative Doppler ultrasound (DU) of brain arteries and to determine the indications for its use during endoscopic transsphenoidal operations.

Materials and methods. The study included 100 patients with skull base tumors (pituitary adenomas, trigeminal schwannomas, chordomas), operated via standard or extended transsphenoid endoscopic approaches. For DU, the location of the internal carotid artery (ICA)

relative to the surface of the tumor or dura mater was determined as a red and/or blue color of the monitor screen in the M-mode window, accompanied by a characteristic sound signal.

Results. DU was used to remove pituitary adenomas in 95 cases, trigeminal schwannomas in 3 cases, chordomas in 2 cases. Intraoperative DU helped to locate the ICA during removal of the laterosellar part of the tumor in all observations. In none of the cases presented were no injuries to the ICA.

Conclusion. DU is an effective and non-invasive method for detecting ICA during endoscopic operations which contributes to the safe disposal of laterosellar tumors. Adequate use of the method does not carry well-known and potential risks. DU should be performed when the tumor is removed from the cavernous sinus or its projection via the lateral extended transsphenoidal endoscopic access (to determine the safe boundaries of the dura mater section in the cavernous sinus projection).

Key words: Doppler ultrasound, endoscopic operations, transsphenoidal approach, internal carotid artery, skull base tumors, laterosellar tumors, intraoperative visualization

For citation: Sharipov O.I., Fomichev D.V., Kutin M.A., Kalinin P.L. Intraoperative Doppler ultrasound of the cavernous part of the internal carotid artery in endoscopic transsphenoidal removal of the laterosellar tumors. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(1):27–34.

ВВЕДЕНИЕ

Удаление опухоли из полости кавернозного синуса — сложная задача для хирурга, так как этот синус представляет собой сравнительно небольшое и труднодоступное анатомическое образование, включающее важные нейроваскулярные структуры: кавернозный сегмент внутренней сонной артерии (ВСА), черепные нервы [1].

Латеральный расширенный трансфеноидальный доступ позволяет осуществлять манипуляции во всех отделах кавернозного синуса, а также меккелевой полости, медиальных отделах средней черепной ямки, медиальных отделах орбиты. Опухоли, характеризующиеся латероселлярным ростом, такие как аденомы гипофиза, невриномы, хордомы, могут расти вокруг кавернозного сегмента ВСА или смещать его, затрудняя манипуляции в проекции кавернозного синуса и повышая риск повреждения ВСА.

Повреждение ВСА — потенциально смертельное интраоперационное осложнение, приводящее к формированию ложных аневризм, стенозу или окклюзии ВСА.

Частота ранения ВСА варьирует, по данным разных авторов, от 0 до 3,8 % [2]. Р. Carrabianca и соавт. сообщили о повреждении ВСА у 1 (0,68 %) из 146 оперированных через трансфеноидальный доступ пациентов [3]. А. Табае и соавт. выполнили систематический обзор 9 англоязычных статей разных авторов и метаанализ 821 случая эндоскопической трансфеноидальной операции и выявили 2 летальных исхода, связанных с повреждением ВСА, что составило 0,24 %. К сожалению, авторы не представили сведения о тех случаях ранения ВСА, которые не повлекли за собой смерть пациентов [4]. П.Л. Калинин и соавт. сообщили о повреждении ВСА у 4 (0,13 %) из 3000 пациентов, у которых было проведено трансфеноидальное удаление аденомы гипофиза (при этом летальность достигла 50 %) [5]. В Национальном медицинском исследовательском центре нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

с 2005 по 2017 г. было выполнено около 4500 эндоскопических трансфеноидальных операций. Повреждение ВСА произошло у 7 (0,16 %) пациентов, среди них летальность составила 28,6 %, частота тяжелой инвалидизации — 14,3 %.

Интраоперационное ранение ВСА представляет собой сложную хирургическую проблему и требует неотложного проведения дорогостоящего эндоваскулярного лечения с участием нескольких хирургических бригад для закрытия дефекта в артерии, а при отсутствии нормального коллатерального кровообращения — для создания экстракраниально-интракраниального анастомоза [6]. Вследствие высокой частоты неврологических нарушений и летальности вопрос о путях предотвращения ранений ВСА в трансфеноидальной хирургии считается достаточно актуальным.

Повреждение ВСА можно предотвратить, применяя различные методы интраоперационной навигации, в частности ультразвуковую доплерографию (УЗДГ), которая в настоящее время широко применяется в нейрохирургической практике и рассматривается как безопасный неинвазивный метод диагностики цереброваскулярных заболеваний [7, 8].

В мировой литературе имеются единичные публикации, посвященные использованию УЗДГ в трансфеноидальной хирургии [2, 9, 10].

Цель исследования — описать методику проведения интраоперационной УЗДГ артерий мозга и определить показания к ее использованию при эндоскопических трансфеноидальных операциях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены пациенты с аденомами гипофиза ($n = 95$), невринами ($n = 3$), хордомами ($n = 2$).

Критерии включения в исследование: наличие опухолей основания черепа, которые прорастают в кавернозный синус или располагаются в его проекции; необходимость удаления опухолей через латеральный

расширенный или стандартный трансфеноидальный эндоскопический доступ.

Для интраоперационной УЗДГ использовали инновационное комбинированное устройство, основу которого представляет кюветка Clickline (Karl Storz, Германия) и доплеровский датчик 16 МГц.

Для удаления опухолей применяли ригидные эндоскопы диаметром 4 мм с углом обзора 0°, 30°, 45°, 70° (Karl Storz, Германия). Микроскоп, носорасширитель не задействовали.

При стандартном эндоскопическом эндоназальном трансфеноидальном доступе опухоль удаляли из полости кавернозного синуса через дефект в его медиальной стенке. При расширенном трансфеноидальном эндоскопическом доступе дополнительно удаляли костную пластинку (наружную стенку канала ВСА) и, при необходимости, выполняли резекцию костей полости носа и основания черепа (средней носовой раковины, боковой и задней стенки верхнечелюстной кости, задних ячеек решетчатой кости, основания крыловидного отростка), что позволяло проникнуть в латеральные отделы кавернозного синуса и меккелеву полость.

Наличие инвазии опухоли в полость кавернозного синуса определяли по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга во фронтальной проекции [11].

ОПИСАНИЕ МЕТОДИКИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО КОНТРОЛЯ

При УЗДГ местоположение ВСА относительно поверхности опухоли или твердой мозговой оболочки (ТМО) определяли по изображению красного или синего цвета, появление которого на экране монитора в окне М-режима сопровождалось характерным звуковым сигналом от датчика (рис. 1).

Цвет изображения в окне М-режима указывал на направление кровотока относительно датчика: красный – кровоток в артерии направлен к датчику, синий – от датчика. Появление одновременно красного и синего цветов указывало на кровоток в колене кавернозного сегмента ВСА (рис. 2).

Кавернозный сегмент ВСА разделяет полость синуса на 4 части: верхний (между горизонтальным сегментом сифона ВСА и верхней стенкой синуса), передне-нижний (ниже горизонтального сегмента сифона ВСА), задний (позади вертикального сегмента ВСА) и латеральный: между кавернозным отделом ВСА и латеральной стенкой кавернозного синуса (см. рис. 2) [12].

РЕЗУЛЬТАТЫ

УЗДГ использовали во всех 100 случаях хирургического лечения опухолей. Удаление опухоли из верхних, передне-нижних и задних отделов синуса из стандартного эндоскопического трансфеноидального доступа

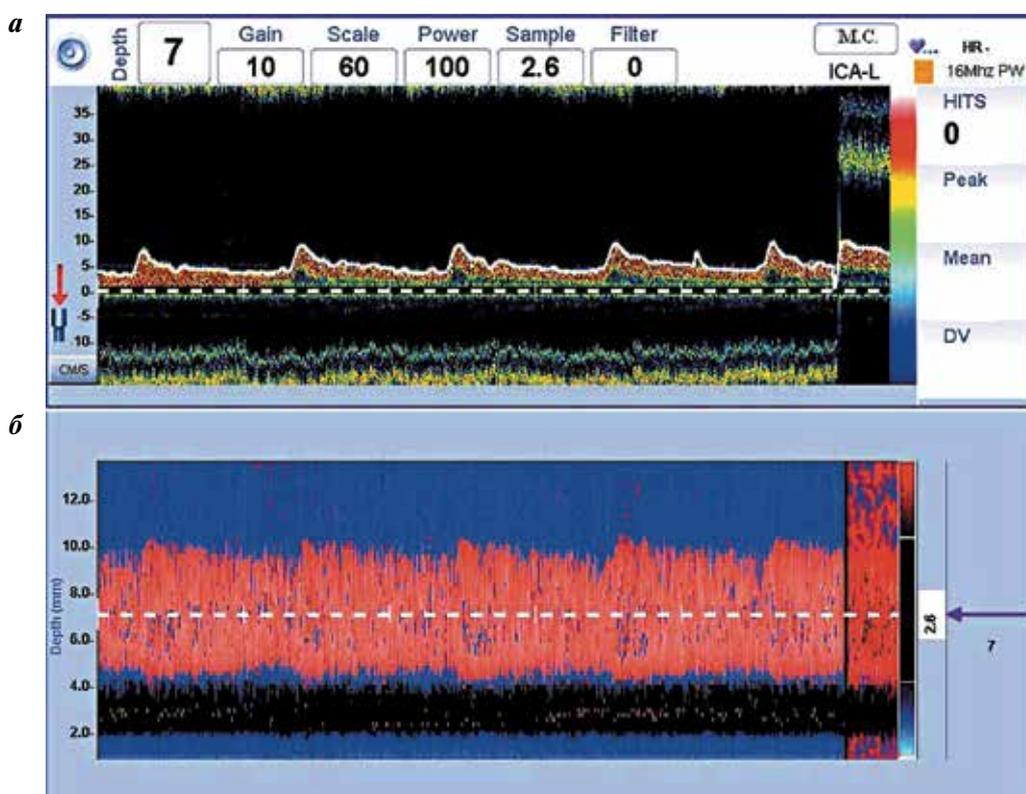


Рис. 1. Ультразвуковая доплерография. Экран монитора (а) и окно М-режима (б)

Fig. 1. Doppler ultrasound. Monitor screen (a) and M-mode window (b)

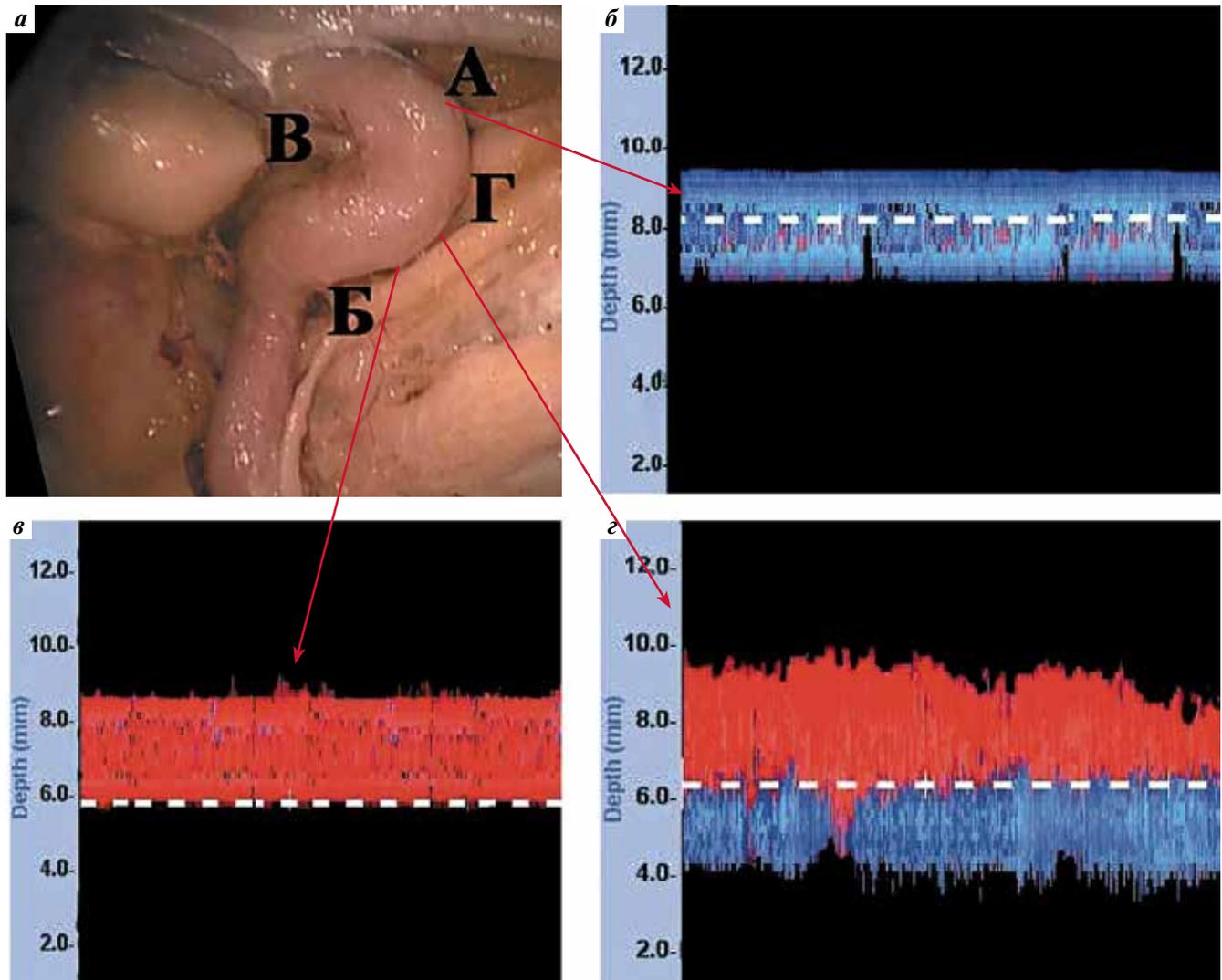


Рис. 2. Ультразвуковая доплерография внутренней сонной артерии: а – отделы кавернозного синуса (А – верхний, Б – переднижний, В – задний, Г – латеральный); б – синий цвет указывает на направление кровотока от датчика; в – красный цвет свидетельствует о направлении кровотока к датчику; г – одновременно красный и синий цвета отражают разнонаправленный кровоток в колене внутренней сонной артерии. Белая пунктирная линия указывает глубину залегания сосуда относительно датчика

Fig. 2. Doppler ultrasound of the internal carotid artery: а – portions of the cavernous sinus (А – superior, Б – anteroinferior, В – posterior, Г – lateral); б – blue indicates blood flow directed away from the transducer; в – red indicates blood flow directed toward the transducer; г – red and blue indicate multidirectional blood flow in the internal carotid artery. White dotted line shows the distance between the transducer and the internal carotid artery

через дефект в медиальной стенке синуса провели в 93 случаях. Латеральный расширенный доступ сформировали в 7 случаях, чтобы удалить опухоль, расположенную в латеральных отделах синуса ($n = 4$) и в меккелевой полости ($n = 3$).

С помощью интраоперационной УЗДГ удалось обнаружить местоположение ВСА при удалении латероселлярной части опухоли во всех наблюдениях. Стоит отметить, что в 18 (18,9 %) случаях аденомы гипофиза не прорастали в синус, а смещали его латерально. В таких ситуациях УЗДГ позволила подтвердить отсутствие сонной артерии в латероселлярной области (не обнаруживалось характерного звукового сигнала и появления изображения в окне М-режима). После удаления латероселлярной части опухоли обнаруживался

интактный кавернозный синус, смещенный опухолью латерально.

При использовании латерального расширенного трансфеноидального эндоскопического доступа УЗДГ помогла определить границы разреза ТМО в области кавернозного синуса и меккелевой полости и безопасно манипулировать в латероселлярном пространстве при невриномах тройничного нерва.

Ни в одном из представленных наблюдений не было ранения ВСА.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время в трансфеноидальной хирургии все чаще применяют эндоскопические расширенные доступы. Латеральный расширенный трансфеноидальный

доступ удобен для удаления опухолей, расположенных в непосредственной близости от ВСА, позволяет резецировать аденомы гипофиза с массивной инвазией в кавернозный синус (grade 3 и grade 4 по шкале E. Knosp и соавт. (Knosp Scale) [11]) с меньшим количеством послеоперационных осложнений [12].

О. Solheim и соавт. предложили выполнять интраоперационную УЗДГ для обнаружения важных нейроваскулярных структур в процессе формирования доступа и осуществления контроля за безопасным удалением опухоли из латероселлярной области [10].

Используемые в трансфеноидальной хирургии датчики являются ригидными, они неспособны изменять угол лоцирования, который имеет большое значение при работе в узкой и глубокой ране. Для обследования операционного поля мы задействовали комбинированное устройство, имеющее улучшенную конструкцию: его дистальный конец подвижен, способен сгибаться и разгибаться в вертикальной и горизонтальной плоскостях под углом от 0° до 90°, что обеспечивает хорошее лоцирование всей поверхности операционного поля в разных направлениях и возможность обнаружения местоположения ВСА в условиях узкой и глубокой раны.

Лоцирование операционного поля должно производиться перед вскрытием ТМО в латероселлярной области (над кавернозным синусом или в меккелевой полости) в процессе осуществления латерального расширенного доступа, а также при удалении опухоли из латероселлярной области.

Адекватное использование метода интраоперационной УЗДГ с целью обнаружения кавернозного сегмента ВСА при удалении опухолей основания черепа, прорастающих в кавернозный синус или располагающихся в его проекции, не несет известных и потенциальных рисков. Приводим клинический пример, иллюстрирующий данные положения.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка К., 37 лет, поступила в Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко с диагнозом эндолатероселлярной аденомы гипофиза, секретирующей соматотропный гормон (СТГ). Диагноз установлен на основании данных МРТ (рис. 3). В анализе крови до операции: уровень СТГ — 50,1 нг/мл (в норме <8 нг/мл), инсулиноподобного фактора роста 1 — 846,0 нг/мл (в норме 109,0—284,0 нг/мл).

Выполнили эндоскопическое эндоназальное трансфеноидальное удаление опухоли. Во время операции после удаления эндоселлярной части опухоли с помощью ультразвукового датчика определили местоположение ВСА в полости правого кавернозного синуса (рис. 4а, б). Из полости синуса латероселлярную часть аденомы гипофиза удалили сзади от ВСА. После этого, зная расположение ВСА относительно ТМО кавернозного синуса, вскрыли его переднюю стенку, провели осмотр передних

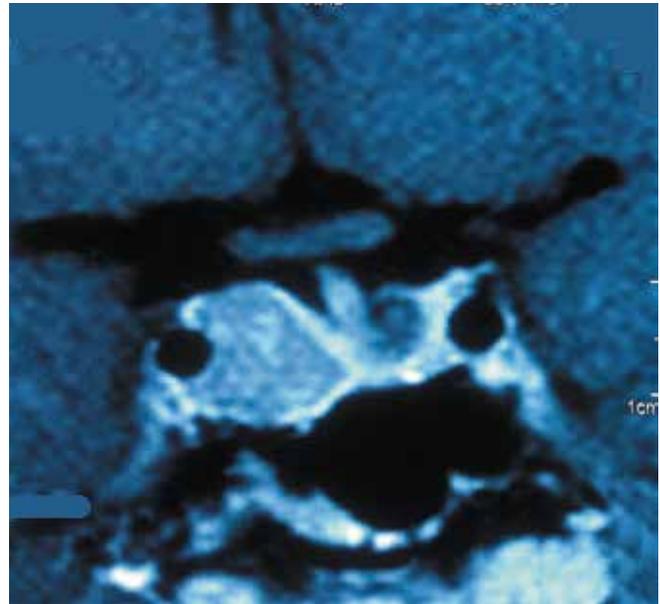


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки К. с контрастным усилением, фронтальная проекция. Эндолатероселлярная опухоль гипофиза, растущая вправо

Fig. 3. Patient K. Contrast-enhanced magnetic resonance image of the brain, frontal projection. Endolateralocellar pituitary tumor, growing towards the right side

отделов синуса и удалили небольшие фрагменты опухоли (рис. 4в, г).

В послеоперационном периоде развился транзиторный парез отводящего нерва справа. На контрольной МРТ головного мозга наблюдалась картина полного удаления аденомы гипофиза (рис. 5). По данным анализа крови после операции подтверждена ремиссия акромегалии: уровень СТГ — 0,65 нг/мл, СТГ в ходе орального глюкозотолерантного теста <0,4 нг/мл, инсулиноподобного фактора роста 1 — 169 нг/мл (<244 нг/мл).

Австрийский нейрохирург E. Knosp и соавт. разработали шкалу оценки инвазии аденом гипофиза в полость кавернозного синуса по данным МРТ головного мозга во фронтальной проекции (Knosp Scale). Согласно этой шкале распространение опухоли латероселлярно имеет 4 степени [11]. Однако наличие истинной инвазии опухоли в полость кавернозного синуса (подтвержденной интраоперационно) не всегда соответствует данным МРТ. По сведениям M. Koutourousiou и соавт., рентгенологические признаки инвазии кавернозных синусов имелись у 236, а истинное распространение опухоли в полость синуса интраоперационно обнаружено в 198 случаях [13].

Различие между рентгенологическими и интраоперационными данными объясняется тем, что в некоторых случаях аденомы гипофиза не прорастают в кавернозный синус, а смещают его латерально. Такие опухоли, по данным МРТ головного мозга, имеют латероселлярный рост, однако после их удаления медиальная стенка синуса остается интактной. УЗДГ позволяет определить отсутствие сонной артерии в латероселлярной области

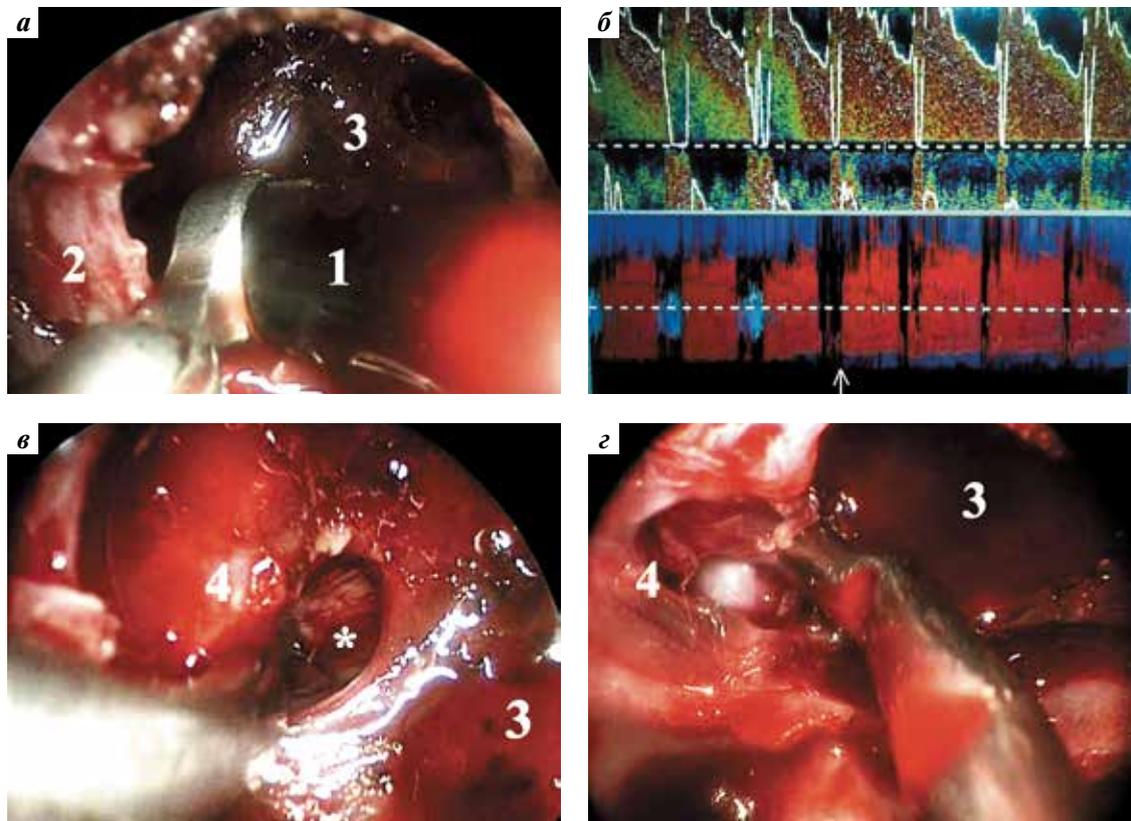


Рис. 4. Этапы удаления опухоли из полости кавернозного синуса: а – определение локализации внутренней сонной артерии (ВСА); б – ультразвуковое исследование в М-режиме: красный цвет сигнализирует о кровотоке, направленном в сторону от кавернозного сегмента ВСА (белой стрелкой указано расстояние от дистального конца датчика до ВСА); в – удаление опухоли из полости кавернозного синуса; г – вскрыта передняя стенка кавернозного синуса. 1 – ультразвуковой доплеровский датчик; 2 – передняя стенка кавернозного синуса; 3 – полость удаленной эндоселлярной части опухоли; 4 – медиальная стенка кавернозного синуса, за которой расположена ВСА; звездочкой обозначен дефект в медиальной стенке кавернозного синуса

Fig. 4. Stages of tumor removal from the cavernous sinus: а – determining the location of the internal carotid artery (ICA); б – M-mode ultrasound: red indicates blood flow directed away from the cavernous portion of the ICA (white arrow shows the distance between the distal end of the transducer and the ICA); в – tumor removal from the cavernous sinus; г – anterior wall of the cavernous sinus is opened. 1 – Doppler ultrasound transducer; 2 – anterior wall of the cavernous sinus; 3 – cavity after the removal of the endocellar part of the tumor; 4 – medial wall of the cavernous sinus with the ICA located behind it; the asterisk indicates the defect in the medial wall of the cavernous sinus

и способствует более безопасному удалению таких опухолей из проекции кавернозного синуса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

УЗДГ является эффективным и неинвазивным методом обнаружения ВСА в процессе эндоскопических операций, способствует безопасному трансфеноидальному удалению новообразований латероселлярной локализации (в проекции кавернозного синуса, медиальных отделов средней черепной ямки, меккелевой полости, крылонебной ямки). Ясное понимание местоположения артерии в процессе резекции опухоли из полости и проекции кавернозного синуса позволяет уверенно проводить манипуляции в латероселлярной области и тем самым обеспечивает более радикальное удаление опухоли, что ведет к ремиссии заболевания.

Основными критериями обнаружения ВСА служат появление характерного звукового сигнала и изображения красного или синего цвета на экране монитора,

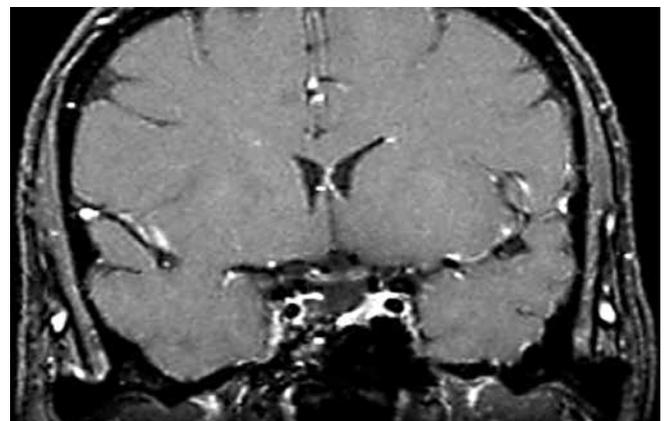


Рис. 5. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки К. через 12 мес после операции, фронтальная проекция. На фоне послеоперационных изменений признаков опухоли нет; гипофиз располагается в левой половине турецкого седла

Fig. 5. Patient K. Magnetic resonance image of the brain 12 months postoperatively, frontal projection. Postoperative changes with no signs of tumor; the pituitary gland is located in the left portion of the sella turcica

на котором также показана глубина залегания сосуда относительно датчика.

Ультразвуковое лоцирование ВСА необходимо проводить при удалении опухоли из полости или про-

екции кавернозного синуса через латеральный расширенный трансфеноидальный эндоскопический доступ с целью определить безопасные границы разреза ТМО в проекции кавернозного синуса.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Kassam A.B., Gardner P., Snyderman C. et al. Expanded endonasal approach: fully endoscopic, completely transnasal approach to the middle third of the clivus, petrous bone, middle cranial fossa, and infratemporal fossa. *Neurosurg Focus* 2005;19(1):E6. PMID: 16078820.
- Dusick J.R., Esposito F., Malkasian D., Kelly D.F. Avoidance of carotid artery injuries in transsphenoidal surgery with the Doppler probe and micro-hook blades. *Neurosurgery* 2007;60(4 Suppl 2):322–8. DOI: 10.1227/01.NEU.0000255408.84269.A8. PMID: 17415170.
- Cappabianca P, Cavallo LM, Colao A, de Divitiis E. Surgical complications associated with the endoscopic endonasal transsphenoidal approach for pituitary adenomas. *J Neurosurg* 2002;97(2):293–8. DOI: 10.3171/jns.2002.97.2.0293. PMID: 12186456.
- Tabae A., Anand V.K., Barrón Y. et al. Endoscopic pituitary surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* 2009;111(3):545–54. DOI: 10.3171/2007.12.17635. PMID: 19199461.
- Калинин П.Л., Шарипов О.И., Шкарубо А.Н. и др. Повреждение кавернозного отдела внутренней сонной артерии при трансфеноидальном эндоскопическом удалении аденомы гипофиза (4 случая из собственной практики). *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко* 2013;77(6):28–38. [Kalinin P.L., Sharipov O.I., Shkarubo A.N. et al. Damage to the cavernous segment of internal carotid artery in transsphenoidal endoscopic removal of pituitary adenomas (report of 4 cases). *Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko* 2013;77(6):28–38. (In Russ.)].
- Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Яковлев С.Б. и др. Комбинированное хирургическое лечение ложной аневризмы кавернозного отдела внутренней сонной артерии. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко* 2016;80(5):116–23. [Usachev D.Yu., Lukshin V.A., Yakovlev S.B. et al. Combined surgical treatment of cavernous internal carotid artery pseudoaneurysm. *Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko* 2016;80(5):116–23. (In Russ.)].
- Элиава Ш.Ш., Шехтман О.Д., Золотухин С.П. и др. Интраоперационная контактная доплерография в хирургии аневризм сосудов головного мозга. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко* 2006;(2):42–8. [Eliava Sh.Sh., Shekman O.D., Zolotukhin S.P. et al. Intraoperative contact Doppler study in the surgery of cerebral aneurysm. *Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko* 2006;(2):42–8. (In Russ.)].
- Хирургия аневризм головного мозга. Под ред. В.В. Крылова. Т. 1. М., 2011. С. 126–165. [Brain aneurysm surgery. Ed. by V.V. Krylov. Vol. 1. Moscow, 2011. Pp. 126–165. (In Russ.)].
- Yamasaki T., Moritake K., Nagai H., Kimura Y. Integration of ultrasonography and endoscopy into transsphenoidal surgery with a “picture-in-picture” viewing system – technical note. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2002;42(6):275–7. PMID: 12116536.
- Solheim O., Selbekk T., Lovstakken L. et al. Intracellar ultrasound in transsphenoidal surgery: a novel technique. *Neurosurgery* 2010;66(1):173–85. DOI: 10.1227/01.NEU.0000360571.11582.4F. PMID: 20023548.
- Knosp E., Steiner E., Kitz K., Matula C. Pituitary adenomas with invasion of the cavernous sinus space: a magnetic resonance imaging classification compared with surgical findings. *Neurosurgery* 1993;33(4):610–7. DOI: 10.1097/00006123-199310000-00008. PMID: 8232800.
- Калинин П.Л., Шарипов О.И., Пронин И.Н. и др. Эндоскопическое трансфеноидальное удаление аденомы гипофиза, растущих в кавернозный синус. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко* 2016;80(4):63–74. [Kalinin P.L., Sharipov O.I., Pronin I.N. et al. Endoscopic transsphenoidal resection of pituitary adenomas invading the cavernous sinus. *Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko* 2016;80(4):63–74. (In Russ.)].
- Koutourousiou M., Vaz Guimaraes Filho F., Fernandez-Miranda J.C. et al. Endoscopic endonasal surgery for tumors of the cavernous sinus: a series of 234 patients. *World Neurosurg* 2017;103:713–2. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.04.096. PMID: 28450229.

Вклад авторов

О.И. Шарипов: проведение операций, обзор публикаций по теме статьи, анализ полученных данных, написание текста статьи;

Д.В. Фомичев: проведение операций, получение данных для анализа, редактирование статьи;

М.А. Кутин: проведение операций, получение данных для анализа, редактирование статьи;

П.Л. Калинин: проведение операций, разработка дизайна исследования, редактирование статьи.

Authors' contributions

O.I. Sharipov: performing surgery, reviewing of publications of the article's theme, analysis of the obtained data, article writing;

D.V. Fomichev: performing surgery, obtaining data for analysis, article editing;

M.A. Kutin: performing surgery, obtaining data for analysis, article editing;

P.L. Kalinin: performing surgery, developing the research design, article editing.

ORCID авторов/ORCID of authors

О.И. Шарипов/O.I. Sharipov: <https://orcid.org/0000-0003-3777-5662>

Д.В. Фомичев/D.V. Fomichev: <https://orcid.org/0000-0002-5323-1000>

М.А. Кутин/M.A. Kutin: <https://orcid.org/0000-0002-6520-4296>

П.Л. Калинин/P.L. Kalinin: <https://orcid.org/0000-0001-9333-9473>

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: 25.08.2018. **Принята к публикации:** 20.11.2018.
Article received: 25.08.2018. **Accepted for publication:** 20.11.2018.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В РЕГИОНАЛЬНЫХ СОСУДИСТЫХ ЦЕНТРАХ

**В.Г. Дашьян^{1,2}, Я.А. Шестериков³, А.В. Сытник^{1,2}, И.М. Годков², С.В. Цилина³, А.В. Елфимов⁴,
С.И. Петров⁵, Л.В. Прокопьев⁵, Д.С. Дедков⁶, В.В. Крылов^{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;

³БУЗ Омской области «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1»;
Россия, 644112 Омск, ул. Перелета, 9;

⁴ГАУЗ ЯО «Областная клиническая больница»; Россия, 150062 Ярославль, ул. Яковлевская, 7;

⁵ГБУЗ «Иркутская областная клиническая больница»; Россия, 664079 Иркутск, мкрн Юбилейный, 100;

⁶ГБУЗ РК «Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко»; Республика Крым, 295017 Симферополь,
ул. Киевская, 69

Контакты: Алексей Вячеславович Сытник auroh666@mail.ru

Цель исследования – анализ результатов хирургического лечения геморрагического инсульта методом эндоскопической аспирации в 5 российских региональных сосудистых центрах и обсуждение его возможностей и преимуществ.

Материалы и методы. В исследование включены данные 296 пациентов с геморрагическим инсультом различной локализации, оперированных методом эндоскопической аспирации в Научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского (Москва), Городской клинической больнице скорой медицинской помощи № 1 (Омск), Областной клинической больнице (Ярославль), Республиканской клинической больнице им. Н.А. Семашко (Симферополь) и Иркутской областной клинической больнице с 2006 по 2018 г. Отделения нейрохирургии перечисленных медицинских учреждений входят в состав региональных сосудистых центров. Исходы оценивали по шкале исходов Глазго.

Результаты. Полное восстановление произошло у 52 (17,5 %) пациентов, умеренная инвалидизация наблюдалась у 52 (17,5 %), глубокая инвалидизация – у 131 (44,5 %), вегетативное состояние развилось у 4 (1,5 %). После операции умерли 57 (19 %) пациентов.

Заключение. Опыт лечения геморрагического инсульта в 5 нейрохирургических центрах свидетельствует о том, что эндоскопическая аспирация внутримозговых гематом по своей радикальности не уступает микрохирургической операции, приносит удовлетворительные результаты и может быть использована при разных формах кровоизлияния.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, гипертензивное внутримозговое кровоизлияние, эндоскопическая хирургия, эндоскопическая аспирация, региональный сосудистый центр

Для цитирования: Дашьян В.Г., Шестериков Я.А., Сытник А.В. и др. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта в региональных сосудистых центрах. Нейрохирургия 2019;21(1):35–44.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-35-44

Endoscopic surgery for hemorrhagic stroke in regional vascular centers

**V.G. Dashyan^{1,2}, Ya.A. Shesterikov³, A.V. Sytnik^{1,2}, I.M. Godkov², S.V. Tsilina³, A.V. Elfimov⁴, S.I. Petrov⁵, L.V. Prokopyev⁵,
D.S. Dedkov⁶, V.V. Krylov^{1,2}**

¹A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia;
Bld. 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;

³City Clinical Emergency Hospital No. 1 of Omsk region; 9 Pereleta St., Omsk 644112, Russia;

⁴Regional Clinical Hospital, 7 Yakovlevskaya St., Yaroslavl 150062, Russia;

⁵Irkutsk Regional Clinical Hospital; 100 Yubileyniy Microdistr., Irkutsk 664079, Russia;

⁶N.A. Semashko Republic Clinical Hospital; 69 Kievskaya St., Simferopol 295017, Republic of Crimea

The study objective is to analyze surgical outcomes in patients with hemorrhagic stroke treated by endoscopic aspiration in five regional vascular centers in Russia and to evaluate capabilities and benefits of this surgical procedure.

Material and methods. The study included 296 patients with hemorrhagic stroke (with various locations of the hemorrhage) that underwent endoscopic aspiration between 2006 and 2018 at one of the following institutions: N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine (Moscow), City Clinical Emergency Hospital No. 1 (Omsk), Regional Clinical Hospital (Yaroslavl), N. A. Semashko Republic Clinical Hospital (Simferopol), Irkutsk Regional Clinical Hospital. Neurosurgery departments of these healthcare institutions are the parts of regional vascular centers. We used Glasgow Outcome Scale to evaluate outcomes of surgical treatment.

Results. Complete recovery was observed in 52 (17.5 %) patients, while 52 (17.5 %) patients developed moderate disability and 131 patients (44.5 %) developed severe disability. Four (1.5 %) patients developed a vegetative state. Fifty-seven (19 %) patients died after surgery.

Conclusion. The experience of treating hemorrhagic stroke in five neurosurgical centers demonstrates that endoscopic aspiration of hypertensive intracerebral hemorrhages is in no way inferior to microsurgery. It ensures satisfactory results and can be used in patients with various hemorrhages.

Key words: hemorrhagic stroke, hypertensive intracerebral hemorrhage, endoscopic surgery, endoscopic aspiration, regional vascular center

For citation: Dashyan V. G, Shesterikov Ya. A., Symik A. V. et al. Endoscopic surgery for hemorrhagic stroke in regional vascular centers. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(1):35–44.

ВВЕДЕНИЕ

В российской нейрохирургической практике накоплен богатый опыт лечения геморрагического инсульта (ГИ). До конца 90-х годов большинство операций по поводу ГИ выполняли открытым способом – путем краниотомии, как правило, без использования операционного микроскопа. Пункционные операции, в том числе с применением стереотаксической рамы, проводили в единичных наблюдениях [1, 2]. В 2000-х годах в России был внедрен метод локального фибринолиза гипертензивных гематом [3, 4]. Однако он не получил широкого распространения в России в связи с отсутствием фибринолитика, сертифицированного для интратекального применения. Отсутствовала и система маршрутизации больных с ГИ, а хирургические вмешательства осуществлялись лишь в отдельных нейрохирургических отделениях крупных городов. Доля проведенных при ГИ вмешательств в 2007 г. составила 19 % от возможного числа операций [2].

Со времени начала реализации государственной программы по уменьшению смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний, а также программы модернизации здравоохранения хирургия нетравматических внутричерепных кровоизлияний вышла на новый виток развития. Благодаря переоснащению ряда нейрохирургических отделений, обучению специалистов по сосудистой нейрохирургии, организации региональных сосудистых центров хирургическая активность при гипертензивных внутримозговых гематомах (ВМГ) значительно возросла и в 2017 г. достигла 103 %. Однако частота малоинвазивных вмешательств, особенно при глубинных ВМГ, которые составляют до 75 % всех гипертензивных ВМГ, остается недостаточной: она не превышает 20 % [2]. Из малоинвазивных вмешательств, которые можно применять для эвакуации гипертензивных ВМГ, в арсенале нейрохирурга имеются пункционная аспирация без использования

фибринолитика и эндоскопическая аспирация. Последний метод у нас в стране внедряется последние 15 лет, но пока не получил широкого распространения [5, 6].

При выборочном опросе главных нейрохирургов регионов и заведующих отделениями нейрохирургии основными причинами отказа от применения эндоскопической эвакуации гипертензивных ВМГ они назвали сомнение в эффективности метода и нежелание преодолевать трудности при его освоении. Открытое удаление ГИ проводят чаще, нередко расширяя показания к нему. Послеоперационная летальность при ГИ достигает 46–66 % [2, 7].

В настоящей работе мы представляем первые результаты многоцентрового исследования эффективности эндоскопической аспирации ГИ.

Цель исследования – анализ опыта хирургического лечения ГИ методом эндоскопической аспирации в 5 российских региональных сосудистых центрах и обсуждение его возможностей и преимуществ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены данные 296 пациентов (181 мужчины, 115 женщин) с ГИ различной локализации, оперированных методом эндоскопической аспирации в Научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского (Москва), Городской клинической больнице скорой медицинской помощи № 1 (Омск), Областной клинической больнице (Ярославль), Республиканской клинической больнице им. Н. А. Семашко (Симферополь) и Иркутской областной клинической больнице с 2006 по 2018 г. Отделения нейрохирургии перечисленных медицинских учреждений входят в состав региональных сосудистых центров. Возраст пациентов варьировал от 20 до 84 лет и в среднем составлял 56 лет.

До операции проводили неврологический осмотр. Степень угнетения сознания оценивали по шкале комы Глазго (Glasgow Coma Scale) [8]. У 58 больных сознание перед операцией не было нарушено, 183 находились в состоянии умеренного или глубокого оглушения, 37 – в сопоре, 18 больных – в коме.

При поступлении осуществляли компьютерную томографию головного мозга. Определяли локализацию и объем ВМГ, распространенность внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК), наличие и степень выраженности поперечной и аксиальной дислокации. Размеры желудочковой системы оценивали при помощи вентрикулокранных коэффициентов.

У пациентов молодого возраста и пациентов с субкортикальными ВМГ выполняли ангиографию для исключения сосудистых мальформаций. Ни у одного пациента с субкортикальной ВМГ на операции мальформация не была обнаружена.

В зависимости от локализации у 189 пациентов ВМГ были путамональными, у 60 – субкортикальными, у 16 – мозжечковыми, у 13 – вентрикулярными, у 7 – таламическими; у 11 локализация была смешанной. Объем путамональных ВМГ варьировал от 4 до 98 см³ (в среднем 43 см³), мозжечковых – от 5 до 50 см³ (в среднем 19 см³), ВМГ смешанной локализации – от 19 до 90 см³ (в среднем 47 см³), субкортикальных – от 20 до 100 см³ (47 см³), таламических – от 2 до 65 см³ (20 см³).

Показаниями к операции считали наличие:

- ВМГ путамональной, субкортикальной, таламической, смешанной локализации, которая стала причиной сдавления мозга и/или грубого неврологического дефицита;
- ВМГ мозжечковой локализации, которая вызвала компрессию ствола мозга и/или окклюзионную гидроцефалию;
- ВМГ таламуса и путамона небольшого объема, которая сопровождалась гемотампонадой желудочков мозга и окклюзионной гидроцефалией.

В ходе операции использовали безрамную навигационную станцию. Пункцию боковых желудочков при вмешательстве по поводу ВЖК осуществляли из точек Кохера и Денди. Эвакуацию ВМГ выполняли в большинстве случаев через троакар жесткого эндоскопа, у 5 больных – через прозрачный порт.

Во всех отделениях хирургические вмешательства проводили не более 3 подготовленных нейрохирургов. Все пациенты после операции находились в отделении нейрохирургической реанимации.

На 1-е сутки с момента кровоизлияния оперированы 34 (11,5 %) пациента, на 2-е – 35 (11,5 %), на 3-и – 72 (25 %), на 4–7-е – 124 (42 %), на 8–21-е – 23 (8 %), позднее 21-х суток – 8 (2 %).

Результаты лечения оценивали по шкале исходов Глазго (Glasgow Outcome Scale [9]) (полное восстанов-

ление, глубокая инвалидизация, умеренная инвалидизация, вегетативное состояние, летальный исход).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Благоприятный исход (полное восстановление) при выписке из нейрохирургического отделения зарегистрирован у 52 (17,5 %) пациентов, умеренная инвалидизация – у 52 (17,5 %), глубокая инвалидизация – у 131 (44,5 %), вегетативное состояние – у 4 (1,5 %). После операции умерли 57 (19 %) пациентов.

У всех пациентов после операции проводили компьютерную томографию головного мозга; радикальность удаления ВМГ методом эндоскопической аспирации составила в среднем 85 %, что, по нашему мнению, достаточно для декомпрессии головного мозга.

Анализировали зависимость результатов хирургического лечения от степени угнетения сознания перед операцией, возраста больных, характера кровоизлияния, локализации и объема ВМГ, выраженности ВЖК, наличия и степени выраженности поперечной и аксиальной дислокации мозга, срока вмешательства, степени неврологического дефицита до операции (выраженности пирамидной и дислокационной симптоматики), наличия сопутствующей соматической патологии, гнойно-септических осложнений, рецидива кровоизлияния после операции.

Между **степенью угнетения сознания перед операцией** и результатами хирургического лечения выявлена прямая зависимость. Чем более выраженным было угнетение сознания до операции, тем выше была частота летальных исходов операции и тем ниже была частота полного восстановления (табл. 1).

Если сознание до операции не было нарушено, послеоперационная летальность составила 3,5 %, при угнетении сознания до уровня умеренного и глубокого оглушения – 12 и 22 % соответственно, до сопора – 37,8 %, до комы – 72 %.

Полное восстановление при выписке произошло у 55 % пациентов с отсутствием нарушения сознания до операции. При угнетении сознания до уровня умеренного оглушения благоприятный исход наступил в 11 % случаев, до глубокого оглушения и сопора – в 8 и 8 % соответственно. У пациентов, находившихся до операции в состоянии комы, хороших исходов не было.

Между **сроком хирургического вмешательства** и результатами лечения выявлена обратная зависимость. Наибольшее количество летальных исходов наблюдали после операций, проведенных в первые 3 дня с момента кровоизлияния (табл. 2).

При выполнении операции на 1-е сутки с момента кровоизлияния послеоперационная летальность составила 23,5 %, на 2-е сутки – 32 %, на 3-и сутки – 25 %, на 4–5-е сутки – 12,5 % (уменьшилось почти вдвое), на 6–7-е сутки – 18 %, на 8–21-е сутки – 13 %. При операциях, проведенных спустя 21 день и более, летальных исходов не было. Наибольшее число летальных

Таблица 1. Результаты хирургического лечения больных методом эндоскопической аспирации гематом в зависимости от степени угнетения сознания ($n = 296$), абс. (%)

Table 1. Surgical outcomes in patients treated by endoscopic aspiration of hemorrhages depending on the degree of decrease in consciousness ($n = 296$), abs. (%)

Степень угнетения сознания* Level of consciousness*	Благоприятный исход Favorable outcome ($n = 52$)	Умеренная инвалидизация Moderate disability ($n = 52$)	Глубокая инвалидизация Severe disability ($n = 131$)	Вегетативное состояние Vegetative state ($n = 4$)	Летальный исход Lethal outcome ($n = 57$)	Всего In total
Не нарушено (15) Normal state of consciousness (15)	32 (55,0)	5 (8,5)	19 (33,0)	0	2 (3,5)	58 (100,0)
Умеренное оглушение (13–14) Somnolence (13–14)	13 (11,0)	38 (29,0)	62 (48,0)	0	16 (12,0)	129 (100,0)
Глубокое оглушение (11–12) Obtundation (11–12)	4 (8,0)	5 (9,0)	31 (57,0)	2 (4,0)	12 (22,0)	54 (100,0)
Сопор (9–10) Stupor (9–10)	3 (8,0)	4 (11,0)	15 (40,5)	1 (2,7)	14 (37,8)	37 (100,0)
Кома (3–8) Coma (3–8)	0	0	4 (22,0)	1 (6,0)	13 (72,0)	18 (100,0)

*В скобках указана оценка по шкале комы Глазго.

*The score on the Glasgow coma scale is shown in brackets.

Таблица 2. Результаты хирургического лечения больных методом эндоскопической аспирации в зависимости от срока выполнения операции ($n = 296$), абс. (%)

Table 2. Surgical outcomes in patients treated by endoscopic aspiration of hemorrhages depending on the time of surgery ($n = 296$), abs. (%)

Срок проведения операции (с момента кровоизлияния), сут Time of surgery (after hemorrhaging), days	Благоприятный исход Favorable outcome ($n = 52$)	Умеренная инвалидизация Moderate disability ($n = 52$)	Глубокая инвалидизация Severe disability ($n = 131$)	Вегетативное состояние Vegetative state ($n = 4$)	Летальный исход Lethal outcome ($n = 57$)	Всего In total
1	1 (3,0)	10 (29,5)	15 (44,0)	0	8 (23,5)	34 (100,0)
2	5 (14,0)	7 (20,0)	12 (34,0)	0	11 (32,0)	35 (100,0)
3	10 (14,0)	11 (15,0)	32 (44,5)	1 (1,5)	18 (25,0)	72 (100,0)
4–5	24 (25,0)	16 (16,5)	41 (42,5)	3 (3,5)	12 (12,5)	96 (100,0)
6–7	4 (14,0)	5 (18,0)	14 (50,0)	0	5 (18,0)	28 (100,0)
8–21	6 (26,0)	2 (9,0)	12 (52,0)	0	3 (13,0)	23 (100,0)
>21	2 (25,0)	1 (12,5)	5 (62,5)	0	0	8 (100,0)

исходов в первые 3 дня мы объясняем развитием послеоперационных рецидивов кровоизлияний, которые чаще происходили именно после ранних операций.

Между локализацией кровоизлияния и исходами выявлена прямая зависимость. При таламических, смешанных и вентрикулярных кровоизлияниях послеоперационная летальность была наибольшей и составила соответственно 29,0; 36,5 и 31,0 % (табл. 3). Это объясняется крайне тяжелым состоянием пациентов с данной локализацией ВМГ, обусловленным массивным поражением подкорковых ядер мозга, частым сочетанием паренхиматозного кровоизлияния с ВЖК и развитием окклюзионной гидроцефалии.

Наилучшие результаты получены у пациентов с мозжечковыми ВМГ. У них не было летальных исходов, а хорошее восстановление и умеренная инвалидизация наблюдались чаще (87 %), чем у пациентов с ВМГ другой локализации.

При путамёнальных и субкортикальных ВМГ послеоперационная летальность была схожей — 19,5 и 18,5 %, но частота полного восстановления и умеренной инвалидизации при субкортикальных ВМГ была в 2,2 раза больше.

Выявлена прямая зависимость между объемом ВМГ и исходами (табл. 4). Из данного анализа были исключены пациенты, оперированные по поводу

Таблица 3. Результаты хирургического лечения больных методом эндоскопической аспирации при различной локализации гематомы (n = 296), абс. (%)
Table 3. Surgical outcomes in patients treated by endoscopic aspiration of hemorrhages depending on the hematoma location (n = 296), abs. (%)

Тип гематомы по локализации Type of hematoma by location	Благоприятный исход Favorable outcome (n = 52)	Умеренная инвалидизация Moderate disability (n = 52)	Глубокая инвалидизация Severe disability (n = 131)	Вегетативное состояние Vegetative state (n = 4)	Летальный исход Lethal outcome (n = 57)	Всего In total
Смешанная Mixed	1 (9,0)	1 (9,0)	5 (45,5)	0	4 (36,5)	11 (100,0)
Таламическая Thalamic	0	0	5 (71,0)	0	2 (29,0)	7 (100,0)
Путаменальная Putaminal	15 (8,0)	35 (18,5)	100 (52,5)	3 (1,5)	36 (19,5)	189 (100,0)
Субкортикальная Subcortical	23 (38,5)	13 (21,5)	13 (21,5)	0	11 (18,5)	60 (100,0)
Вентрикулярная Ventricular	2 (15,5)	0	6 (46,0)	1 (7,5)	4 (31,0)	13 (100,0)
Мозжечковая Cerebellar	11 (68,5)	3 (18,5)	2 (13,0)	0	0	16 (100,0)

Таблица 4. Результаты хирургического лечения больных методом эндоскопической аспирации при различном объеме внутримозговой гематомы (n = 283), абс. (%)
Table 4. Surgical outcomes in patients treated by endoscopic aspiration of hemorrhages depending on the hemorrhage volume (n = 283), abs. (%)

Объем гематомы, см ³ Hemorrhage volume, cm ³	Благоприятный исход Favorable outcome (n = 50)	Умеренная инвалидизация Moderate disability (n = 52)	Глубокая инвалидизация Severe disability (n = 125)	Вегетативное состояние Vegetative state (n = 3)	Летальный исход Lethal outcome (n = 53)	Всего In total
<20	12 (46,0)	3 (11,5)	11 (42,5)	0	0	26 (100,0)
21–40	21 (15,5)	28 (20,5)	61 (45,0)	2 (1,5)	24 (17,5)	136 (100,0)
41–60	11 (15,0)	13 (16,5)	39 (49,5)	1 (1,0)	14 (18,0)	78 (100,0)
61–80	5 (19,0)	4 (15,0)	10 (38,0)	0	7 (27,0)	26 (100,0)
>80	1 (6,0)	4 (23,5)	4 (23,5)	0	8 (47,0)	17 (100,0)

ВЖК. Причиной таких кровоизлияний, как правило, были небольшие таламические и путаменальные ВМГ с прорывом крови в желудочковую систему. Поводом к операции было развитие окклюзионной гидроцефалии вследствие ВЖК, которое могло быть как совсем небольшим, так и значительным по объему.

Чем больше был объем ВМГ, тем выше была частота неблагоприятных исходов и тем ниже была частота благоприятных и удовлетворительных. При объеме ВМГ <20 см³ летальных исходов после операции не зарегистрировано, а частота хороших и удовлетворительных результатов составила 57,5 %. При объеме ВМГ 21–40 см³ и 41–60 см³ частота летальных исходов и случаев развития вегетативного состояния была одинаковой – 19 %, а доля хороших и удовлетворительных исходов составила соответственно 36,0 и 31,5 %. При объеме ВМГ 61–80 см³ послеоперационная летальность равнялась 27 %, а частота хороших и удовлетворительных результатов – 34 %. При объеме ВМГ >80 см³ послеоперационная летальность достигла

47 %, а частота хороших и удовлетворительных исходов снизилась до 29,5 %.

Наличие **дислокационного синдрома** перед операцией также определяло исход лечения (табл. 5).

Послеоперационная летальность при наличии дислокационного синдрома была в 3 раза выше, чем при его отсутствии (27 и 9 % соответственно). Случаев полного восстановления и умеренной инвалидизации было на 18 % больше при отсутствии дислокационного синдрома до операции, чем при его наличии.

Летальность возрастала по мере увеличения **поперечной дислокации** (табл. 6).

При отсутствии поперечной дислокации послеоперационная летальность составила 12 %, при смещении срединных структур на 1–3 мм – 16 %, при смещении на 6–7 мм – 10 %. При величине дислокации 4–5 мм и 8–10 мм летальность была выше – 25 % и 26,5 % соответственно. При увеличении дислокации (>10 мм) послеоперационная летальность достигла 47 %.

Таблица 5. Результаты хирургического лечения больных методом эндоскопической аспирации в зависимости от наличия дислокационного синдрома до операции (n = 296), абс. (%)

Table 5. Surgical outcomes in patients treated by endoscopic aspiration of hemorrhages depending on the presence of a brain herniation syndrome before surgery (n = 296), abs. (%)

Дислокационный синдром Brain herniation syndrome	Благоприятный исход Favorable outcome (n = 52)	Умеренная инвалидизация Moderate disability (n = 52)	Глубокая инвалидизация Severe disability (n = 131)	Вегетативное состояние Vegetative state (n = 4)	Летальный исход Lethal outcome (n = 57)	Всего In total
Есть Yes	23 (13,5)	23 (13,5)	72 (43,0)	4 (3,0)	45 (27,0)	167 (100,0)
Нет No	29 (22,5)	29 (22,5)	59 (46,0)	0	12 (9,0)	129 (100,0)

Таблица 6. Результаты хирургического лечения больных методом эндоскопической аспирации при различной величине смещения срединных структур (n = 296), абс. (%)

Table 6. Surgical outcomes in patients treated by endoscopic aspiration of hemorrhages depending on the severity of displacement of the medial brain structures (n = 296), abs. (%)

Смещение, мм Displacement, mm	Благоприятный исход Favorable outcome (n = 52)	Умеренная инвалидизация Moderate disability (n = 52)	Глубокая инвалидизация Severe disability (n = 131)	Вегетативное состояние Vegetative state (n = 4)	Летальный исход Lethal outcome (n = 57)	Всего In total
0	25 (30,0)	22 (26,5)	22 (26,5)	4 (5,0)	10 (12,0)	83 (100,0)
1–3	5 (13,5)	5 (13,5)	21 (57,0)	0	6 (16,0)	37 (100,0)
4–5	9 (15,0)	6 (10,0)	30 (50,0)	0	15 (25,0)	60 (100,0)
6–7	10 (20,0)	8 (16,0)	27 (54,0)	0	5 (10,0)	50 (100,0)
8–10	3 (6,0)	10 (20,5)	23 (47,0)	0	13 (26,5)	49 (100,0)
>10	0	1 (6,0)	8 (47,0)	0	8 (47,0)	17 (100,0)

Частота хороших и удовлетворительных исходов при отсутствии смещения срединных структур до операции составила 56,5 %. При величине дислокации 1–10 мм этот показатель колебался от 25 до 36 % и снижался до 6 % при смещении на 11 мм и более.

Между уровнем **неврологического дефицита до операции** и результатом хирургического лечения выявлена прямая зависимость. Летальность среди пациентов с предоперационным двигательным дефицитом в виде гемиплегии была в 4 раза выше, а частота хороших исходов – в 20 раз ниже, чем среди больных без пирамидной недостаточности или с двигательными нарушениями в виде умеренного или глубокого гемипареза (табл. 7).

Более грубый неврологический дефицит, обусловленный разрушением или выраженным сдавлением проводящих путей, наблюдали при гематомах глубокой локализации (смешанной или таламической), а также при значительных по объему гематомах субкортикальной или путаменальной локализации, при которых общее состояние пациентов было более тяжелым, чем состояние пациентов с ВМГ меньшего объема или менее глубоко расположенных. Послеоперационная летальность больных без пирамидной недостаточности составила 8 %, при нарушении движе-

ний в виде гемипареза – 19 %, а частота полного восстановления – 40 и 21 % соответственно. При развитии до операции гемиплегии летальный исход или вегетативное состояние наблюдали в 29 % случаев, а благоприятный исход зарегистрирован только у 2 (1,5 %) больных.

Гнойно-септические осложнения, такие как пневмония, менингит и менингоэнцефалит, развились у 48 (16 %) больных. Летальность среди таких пациентов была в 4 раза выше, а частота благоприятных исходов – в 10 раз ниже, чем среди пациентов без осложнений (табл. 8).

Рецидив кровоизлияния произошел у 15 (5 %) пациентов: у 14 – на 1-е сутки после операции, у 1 – на 5-е сутки. У 9 пациентов рецидив возник после операции, проведенной в течение 1-х суток после кровоизлияния, у 2 – в течение 2-х суток, у 3 – в течение 3-х суток, у 1 – в течение 8-х суток. Независимо от того, что все пациенты были оперированы повторно, летальность среди больных, перенесших повторное кровоизлияние, была в 4 раза выше – 73 %, чем среди больных без рецидивов. Благоприятных исходов у пациентов с рецидивом кровоизлияния не наблюдали (табл. 9).

Итак, выявлена зависимость исхода хирургического лечения от степени нарушения сознания перед

Оригинальная работа

Таблица 7. Результаты хирургического лечения больных методом эндоскопической аспирации при различной выраженности двигательных нарушений ($n = 296$), абс. (%)

Table 7. Surgical outcomes in patients treated by endoscopic aspiration of hemorrhages depending on the severity of motor disorders ($n = 296$), abs. (%)

Двигательные нарушения Motor disorders	Благоприятный исход Favorable outcome ($n = 52$)	Умеренная инвалидизация Moderate disability ($n = 52$)	Глубокая инвалидизация Severe disability ($n = 131$)	Вегетативное состояние Vegetative state ($n = 4$)	Летальный исход Lethal outcome ($n = 57$)	Всего In total
Нет нарушений No disorders	29 (40,0)	17 (23,0)	21 (29,0)	0	6 (8,0)	73 (100,0)
Парез Paresis	21 (21,0)	12 (12,0)	48 (48,0)	0	19 (19,0)	100 (100,0)
Плегия Plegia	2 (1,5)	23 (19,0)	62 (50,5)	4 (3,0)	32 (26,0)	123 (100,0)

Таблица 8. Результаты хирургического лечения больных методом эндоскопической аспирации при наличии и отсутствии гнойно-септических осложнений ($n = 296$), абс. (%)

Table 8. Surgical outcomes in patients treated by endoscopic aspiration of hemorrhages depending on the presence of purulent complications ($n = 296$), abs. (%)

Гнойно-септические осложнения Purulent complications	Благоприятный исход Favorable outcome ($n = 52$)	Умеренная инвалидизация Moderate disability ($n = 52$)	Глубокая инвалидизация Severe disability ($n = 131$)	Вегетативное состояние Vegetative state ($n = 4$)	Летальный исход Lethal outcome ($n = 57$)	Всего In total
Есть Yes	1 (2,0)	3 (6,5)	16 (33,5)	2 (4,0)	26 (54,0)	48 (100,0)
Нет No	51 (20,5)	49 (19,5)	115 (46,5)	2 (1,0)	31 (12,5)	248 (100,0)

Таблица 9. Результаты хирургического лечения больных методом эндоскопической аспирации при наличии и отсутствии рецидива кровоизлияния ($n = 296$), абс. (%)

Table 9. Surgical outcomes in patients treated by endoscopic aspiration of hemorrhages depending on the recurrence of hemorrhage ($n = 296$), abs. (%)

Рецидив кровоизлияния Recurrence of hemorrhage	Благоприятный исход Favorable outcome ($n = 52$)	Умеренная инвалидизация Moderate disability ($n = 52$)	Глубокая инвалидизация Severe disability ($n = 131$)	Вегетативное состояние Vegetative state ($n = 4$)	Летальный исход Lethal outcome ($n = 57$)	Всего In total
Есть Yes	0	0	4 (27,0)	0	11 (73,0)	15 (100,0)
Нет No	52 (18,5)	52 (18,5)	127 (45,0)	4 (1,5)	46 (16,5)	281 (100,0)

операцией, локализации гематомы, объема гематомы, наличия дислокационного синдрома и величины поперечной дислокации (по данным компьютерной томографии), срока операции, выраженности двигательных нарушений, наличия гнойных осложнений, рецидива кровоизлияния после операции. Не установлено зависимости исходов хирургического лечения от наличия аксиальной дислокации и выраженности ВЖК.

ОБСУЖДЕНИЕ

Эндоскопическая аспирация гипертензивных ВМГ в последние годы получает все более широкое распространение благодаря своей эффективности. Игла и катетер для стереотаксической аспирации и/или фи-

бринолиза, как правило, меньше по диаметру, чем большинство эндоскопов; скорость эндоскопической аспирации ВМГ всегда превосходит скорость фибринолиза, длящегося несколько суток. Y. Li и соавт. (2017) проанализировали результаты лечения 99 пациентов с супратенториальными ВМГ и установили, что эндоскопический метод эффективнее, чем открытая краниотомия и стереотаксическая аспирация, дополненная локальным фибринолизом. Авторы использовали прозрачный порт диаметром 10 мм, через который удаляли ВМГ в воздушной среде [10].

М.С. Nievas и соавт. изучили результаты хирургического лечения 227 пациентов с ГИ супратенториальной локализации. Метод эндоскопической аспирации

они применили у 89 больных, микрохирургический метод — у 138. Хороший исход лечения наблюдали у 51 % больных после эндоскопической аспирации и у 28 % после открытой операции. Частота глубокой инвалидизации после эндоскопической аспирации была на 18 % ниже. Летальность была одинаковой в обеих группах и составила 26 %. При этом только у 9 % пациентов при использовании эндоскопического метода ВМГ удалена достаточно радикально — на 70 % и более, а при открытой операции этого удалось достигнуть у 63 % пациентов [11].

D.Y. Cho и соавт. (2006) сравнили эффективность эндоскопической, стереотаксической аспирации и открытой операции. При использовании эндоскопического метода радикальность удаления ВМГ была наибольшей, летальность и частота осложнений были низкими, длительность вмешательства была наименьшей [12]. Позднее, в 2008 г., эти же авторы обобщили опыт лечения 400 пациентов с ГИ. Они разработали алгоритм выбора метода лечения: пациентов с оценкой >13 баллов по шкале комы Глазго и объемом ВМГ <30 см³ лечили консервативно; пациентов с оценкой <13 баллов по шкале комы Глазго и объемом ВМГ >30 см³ ($n = 199$) оперировали разными методами: эндоскопическим, стереотаксическим и микрохирургическим. Лучшие результаты снова получены при использовании эндоскопического метода. Среди пациентов с путаменальными ВМГ и угнетением сознания перед операцией (9–12 баллов по шкале комы Глазго) послеоперационная летальность составила 10,5 %, среди неоперированных пациентов — 20 % [13].

Ранее мы также проводили сравнение открытого вмешательства и эндоскопической аспирации. Если радикальность удаления ВМГ была сопоставимой — 70 % при эндоскопической аспирации и 75 % при открытом вмешательстве, то послеоперационная летальность была в 2–4 раза ниже после эндоскопической аспирации (11–25 %), чем после открытого удаления ВМГ (44–58 %) [14, 15].

В. Оракcioglu и соавт. (2014) продемонстрировали возможности использования прозрачных портов при удалении путаменальных ВМГ у 34 пациентов. Авторы использовали трансфронтальный доступ. Траекторию пункции гематомы определяли с помощью системы безрамной нейронавигации. Объем ВМГ варьировал от 25 до 170 см³. Кровоизлияние распространялось в желудочки у 23 (68 %) пациентов. Все пациенты были оперированы в течение 10 ч с момента кровоизлияния. Радикальность удаления ВМГ составила 87 %, послеоперационная летальность — 18 %. Статистически значимым предиктором исходов ока-

зался возраст пациентов. У 15 (44 %) пациентов, у которых наблюдали хорошие результаты лечения в течение первых 30 сут, и на протяжении последующих 12 мес неврологический статус не изменился [16].

Анализ результатов лечения нашей группы пациентов позволил выделить следующие **факторы риска неблагоприятного исхода при эндоскопическом удалении ГИ:**

- нарушение сознания до операции до уровня сопора и ниже;
- величина дислокации срединных структур мозга >7 мм;
- глубинное расположение гематомы (таламическое и смешанное);
- развитие рецидива кровоизлияния и гнойно-септических осложнений;
- проведение операции на 1-е сутки после кровоизлияния.

Мы разделяем мнение многих хирургов, стремящихся к проведению операции в максимально ранние сроки и мотивирующих это наилучшим восстановлением неврологических функций. В то же время операции в ранние сроки сопровождаются наибольшим числом рецидивов, что было подтверждено и в нашем исследовании. Вероятно, определяющим фактором является не время, прошедшее с момента кровоизлияния, а степень стабильности показателей гемодинамики и гемостаза на момент проведения исследования. Иногда до достижения требуемых параметров проходит несколько суток.

Количество публикаций, посвященных эндоскопической аспирации ВМГ, пока невелико, а число наблюдений в исследованиях, как правило, не превышает 100. Проведенное нами исследование содержит данные о наибольшем числе пациентов, оперированных методом эндоскопической аспирации, и свидетельствует о том, что эндоскопическое удаление гипертензивных ВМГ имеет преимущества перед другими методами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты хирургического лечения ГИ в 5 нейрохирургических центрах показали, что эндоскопическая аспирация не уступает микрохирургической операции по радикальности эвакуации гипертензивных ВМГ, может быть использована при разных формах кровоизлияния и дает хорошие результаты.

При правильном отборе пациентов для хирургического лечения с учетом факторов риска в большинстве случаев к проведению открытых операций можно не прибегать.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Кандель Э.И., Переседов В.В. Стереотаксическое удаление внутримозговых гематом. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 1987;51(3):6–21. [Kandel E.I., Peresedov V.V. Stereotactic removal of intracranial hematomas. Zhurnal "Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko" = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 1987;51(3):6–21. (In Russ.)].
2. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Шетова И.М. и др. Нейрохирургическая помощь больным с сосудистыми заболеваниями головного мозга в Российской Федерации. Нейрохирургия 2017;(4):11–20. [Krylov V.V., Dashyan V.G., Shetova I.M. et al. Neurosurgical care for patients with cerebrovascular pathology in Russian Federation. Neirokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2017;(4):11–20. (In Russ.)].
3. Крылов В.В., Буров С.А., Галанкина И.Е., Дашьян В.Г. Локальный фибринолиз в хирургии внутримозговых кровоизлияний. Нейрохирургия 2006;(3):4–12. [Krylov V.V., Burov S.A., Galankina I.E., Dashyan V.G. Local fibrinolysis in the surgery of intracranial hemorrhages. Neirokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2006;(3):4–12. (In Russ.)].
4. Сарибекян А.С., Полякова Л.Н. Результаты хирургического лечения больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами пункционно-аспирационным способом в сочетании с локальным фибринолизом проурокиназой. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2003;(3):8–11. [Saribekyan A.S., Polyakova L.N. The results of surgical treatment of patients with hypertensive intracerebral hematomas by puncture/aspiration method in combination with local fibrinolysis prourokinase. Zhurnal "Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko" = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2003;(3):8–11. (In Russ.)].
5. Дашьян В.Г., Мурашко А.А., Коршикова А.Н., Крылов В.В. Метод видеоэндоскопии в хирургии геморрагического инсульта. Нейрохирургия 2012;(2):17–26. [Dashian V.G., Murashko A.A., Korshikova A.N., Krylov V.V. Videoendoscopy in surgery of hemorrhagic stroke. Neirokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2012;(2):17–26. (In Russ.)].
6. Крылов В.В., Коновалов А.Н., Дашьян В.Г. и др. Состояние нейрохирургической службы Российской Федерации. Нейрохирургия 2016;(3):3–44. [Krylov V.V., Kononov A.N., Dashyan V.G. et al. The current state of neurosurgery in Russian Federation. Neirokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2016;(3):3–44. (In Russ.)].
7. Святочевский П.А., Гуляев Д.А., Бурмистрова А.В. Анализ результатов лечения гипертензивных внутримозговых гематом в Чувашской республике. Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова 2018;10(спец. вып.):220. [Svyatochevsky P.A., Gulyaev D.A., Burmistrova A.V. Analysis of results of treatment of hypertensive intracerebral hematomas in the Chuvash Republic. Rossiyskiy neirokhirurgicheskiy zhurnal im. A.L. Polenova = Russian Neurosurgical Journal n. a. A.L. Polenov 2018;10(special issue):220. (In Russ.)].
8. Teasdale G., Murray G., Parker L., Jennett B. Adding up the Glasgow Coma Score. Acta Neurochir Suppl(Wien) 1979;28(1):13–6. PMID: 290137.
9. Jennett B., Snoek J., Bond M.R., Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. J Neurol Neurosurg Psy 1981;44(4):285–93. PMID: 6453957.
10. Li Y., Yang R., Li Z. et al. Surgical evacuation of spontaneous supratentorial lobar intracerebral hemorrhage: comparison of safety and efficacy of stereotactic aspiration, endoscopic surgery, and craniotomy. World Neurosurg 2017;105:332–40. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.05.134. PMID: 28578111.
11. Nieves M.C., Toktamis Y.S., Haas E., Höllerhage H.G. Benefits of adapting minimal invasive techniques to selected patients with spontaneous supratentorial intracerebral hematomas. Neurol Res 2005;27(7):755–61. DOI: 10.1179/016164105X35620. PMID: 16197813.
12. Cho D.Y., Chen C.C., Chang C.S. et al. Endoscopic surgery for spontaneous basal ganglia hemorrhage: comparing endoscopic surgery, stereotactic aspiration, and craniotomy in noncomatose patients. Surg Neurol 2006;65(6):547–55. DOI: 10.1016/j.surneu.2005.09.032. PMID: 16720167.
13. Cho D.Y., Chen C.C., Lee H.C. et al. Glasgow Coma Scale and hematoma volume as criteria for treatment of putamenal and thalamic intracerebral hemorrhage. Surg Neurol 2008;70(6):628–33. DOI: 10.1016/j.surneu.2007.08.006. PMID: 18207500.
14. Дашьян В.Г., Сытник А.В., Годков И.М. Результаты эндоскопической и открытой хирургии путаменальных гипертензивных гематом. Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова 2016;8(1):12–18. [Dashyan V.G., Sytnik V., Godkov I.M. Results of endoscopic and open surgery of putamenal hematomas. Rossiyskiy neirokhirurgicheskiy zhurnal im. A.L. Polenova = Russian Neurosurgical Journal n. a. A.L. Polenov 2016;8(1):12–18. (In Russ.)].
15. Шестериков Я.А., Петросян К.Г., Пospelov Е.Н. и др. Результаты открытого и эндоскопического удаления гипертензивных внутримозговых гематом. Нейрохирургия 2018;20(2):50–7. [Shesterikov Ya.A., Petrosyan K.G., Pospelov E.N. et al. Results of open and endoscopy-guided removal of hypertensive intracerebral hematomas. Neirokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2018;20(2):50–7. (In Russ.)].
16. Orakcioglu B., Beynon C., Bösel J. et al. Minimally invasive endoscopic surgery for treatment of spontaneous intracerebral hematomas: a single-center analysis. Neurocrit Care 2014;21(3):407–16. DOI: 10.1007/s12028-014-9987-6. PMID: 24805008.

Вклад авторов

В.Г. Дашьян: проведение операций, разработка дизайна исследования, статистический анализ полученных данных, написание текста статьи;
 Я.А. Шестериков: проведение операций, разработка дизайна исследования, получение данных для анализа;
 А.В. Сытник: проведение операций, разработка дизайна исследования, статистический анализ полученных данных, написание текста статьи;
 И.М. Годков: проведение операций, разработка дизайна исследования, статистический анализ полученных данных, написание текста статьи;
 С.В. Цилина: проведение операций, получение данных для анализа;
 А.В. Елфимов: проведение операций, получение данных для анализа;
 С.И. Петров: проведение операций, получение данных для анализа;
 Л.В. Прокопьев: проведение операций, получение данных для анализа;
 Д.С. Дедков: проведение операций, получение данных для анализа;
 В.В. Крылов: разработка концепции и дизайна исследования, научное редактирование текста статьи.

Authors' contributions

V.G. Dashyan: surgical treatment, developing the research design, statistical analysis of the obtained data, article writing;
Ya.A. Shesterikov: surgical treatment, developing the research design, obtaining data for analysis;
A.V. Sytnik: surgical treatment, developing the research design, statistical analysis of the obtained data, article writing;
I.M. Godkov: surgical treatment, developing the research design, statistical analysis of the obtained data, article writing;
S.V. Tsilina: surgical treatment, obtaining data for analysis;
A.V. Elfimov: surgical treatment, obtaining data for analysis;
S.I. Petrov: surgical treatment, obtaining data for analysis;
L.V. Prokopyev: surgical treatment, obtaining data for analysis;
D.S. Dedkov: surgical treatment, obtaining data for analysis;
V.V. Krylov: developing the research design and idea, article scientific editing.

ORCID авторов/ORCID of authors

В.Г. Дашьян/V.G. Dashyan: <https://orcid.org/0000-0002-5847-9435>
Я.А. Шестериков/Ya.A. Shesterikov: <https://orcid.org/0000-0003-3095-6452>
А.В. Сытник/A.V. Sytnik: <https://orcid.org/0000-0001-5565-4018>
И.М. Годков/I.M. Godkov: <https://orcid.org/0000-0001-8651-9986>
С.В. Цилина/S.V. Tsilina: <https://orcid.org/0000-0002-6322-2095>
А.В. Елфимов/A.V. Elfimov: <https://orcid.org/0000-0002-9773-6828>
С.И. Петров/S.I. Petrov: <https://orcid.org/0000-0002-5132-5417>
Л.В. Прокопьев/L.V. Prokopyev: <https://orcid.org/0000-0001-5356-2478>
Д.С. Дедков/D.S. Dedkov: <https://orcid.org/0000-0002-6073-0676>
В.В. Крылов/V.V. Krylov: <https://orcid.org/0000-0001-5256-0905>

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.

ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ КАНАЛОВ ЗРИТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ ПРИ МЕНИНГИОМАХ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ, РИСКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ

М.А. Кутин¹, П.Л. Калинин^{1,2}, Б.А. Кадашев¹, А.Н. Шкарубо^{1,2},
Д.В. Фомичев¹, О.И. Шарипов¹, Д.Н. Андреев¹, Н.В. Ласунин¹, М.В. Галкин¹, Н.К. Серова¹,
О.Ф. Тропинская¹, И.В. Жаденова¹, А.В. Кучаева², Ю.В. Струнина¹, Н.И. Михайлов¹,
А.А. Абдилатипов¹, И.В. Чернов¹, Д.Б. Исмаилов¹, К.В. Коваль¹, И.М. Кутин³

¹ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России;
Россия, 125 047 Москва, 4-я Тверская-Ямская, 16;

²Медицинский институт ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»;
Россия, 117 198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, 8;

³ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России;
Россия, 119 991 Москва, ул. Большая Пироговская, 2, стр. 4

Контакты: Максим Александрович Кутин kutin@nsi.ru

Цель исследования — определить эффективность и безопасность интрадуральной и экстрадуральной декомпрессии канала зрительного нерва в ходе стандартной транскраниальной операции по удалению менингиомы хиазмально-селлярной области.

Материалы и методы. Проанализированы результаты 161 декомпрессии канала зрительного нерва у 129 пациентов. У большинства пациентов ($n = 122$) выполняли интрадуральную декомпрессию (резекцию) крыши канала. У 7 пациентов провели экстрадуральную декомпрессию верхней и боковой стенки канала.

Результаты. Оценивая риски ухудшения зрения в результате декомпрессии канала, мы установили, что сама декомпрессия без попыток отделения опухоли от нерва вызывает ухудшение зрения в 8,6 % случаев. Попытки отделения опухоли от зрительного нерва повышают риск ухудшения зрения до 16,7–26,9 % в зависимости от радикальности.

Заключение. Небольшая частота осложнений (ятрогенного амавроза и назальной ликвореи) позволяет рекомендовать описанную методику как эффективное и безопасное дополнение к стандартным транскраниальным операциям по удалению менингиом хиазмально-селлярной области.

Ключевые слова: зрительный нерв, канал зрительного нерва, менингиома, основание черепа, хиазмально-селлярная область, декомпрессия, риски

Для цитирования: Кутин М.А., Калинин П.Л., Кадашев Б.А. и др. Транскраниальная декомпрессия каналов зрительных нервов при менингиомах хиазмально-селлярной области: эффективность, риски и осложнения. Нейрохирургия 2019;21(1):45–53.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-45-53

Transcranial decompression of the optic nerve channels in meningiomas of the chiasmatal-cellar region: efficiency, risks and complications

M.A. Kutin¹, P.L. Kalinin^{1,2}, B.A. Kadashev¹, A.N. Shkarubo^{1,2}, D.V. Fomichev¹, O.I. Sharipov¹, D.N. Andreev¹,
N.V. Lasunin¹, M.V. Galkin¹, N.K. Serova¹, O.F. Tropinskaya¹, I.V. Zhadenova¹, A.V. Kuchaeva²,
Yu.V. Strunina¹, N.I. Mikhailov¹, A.A. Abdilatipov¹, I.V. Chernov¹, D.B. Ismailov¹, K.V. Koval¹, I.M. Kutin³

¹N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Health of Russia;
16 4th Tverskaya-Yamskaya St., Moscow 125 047, Russia;

²Institute of Medicine, RUDN University; 8 Miklukho-Maklaya St., Moscow 117 198, Russia;

³I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia;
Bld. 4, 2 Bol'shaya Pirogovskaya St., Moscow 119 991, Russia

The study objective is evaluate the effectiveness and risks of using intradural and extradural decompression of the optic nerve channels during standard transcranial removal of meningiomas of the chiasmatal-cellar region.

Materials and methods. The results of 161 decompression of channel of optic nerve in 129 patients are analyzed. In most patients ($n = 122$), an intradural decompression (resection) of the canal roof was performed. In 7 patients, an extradural decompression of the upper and lateral walls of the canal was performed.

Results. In assessing the risks of visual impairment as a result of channel decompression, we found that decompression itself, without attempts to separate the tumor from the nerve, causes vision impairment in 8.6 % of cases. Attempts to separate the tumor from the optic nerves increase the risk of vision impairment from 16.7 to 26.9 %, depending on the radicality.

Conclusion. A small number of complications (iatrogenic amaurosis and nasal liquorrhea) make it possible to recommend the described technique as an effective and safe addition to standard transcranial operations to remove the meningiomas of the chiasmatal-cellar region.

Key words: optic nerve, optic nerve channel, meningioma, skull base, chiasmatal-cellar region, decompression, risks

For citation: Kutin M.A., Kalinin P.L., Kadashev B.A. Transcranial decompression of the optic nerve channels in meningiomas of the chiasmatal-cellar region: efficiency, risks and complications. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(1):45–53.

ВВЕДЕНИЕ

Канал зрительного нерва (КЗН) – парное образование основной кости черепа длиной от 8 до 16 мм и диаметром от 5 до 9 мм, расположенное в зоне примыкания крыльев основной кости к ее телу. В нейрохирургии входом в КЗН принято называть его отверстие, расположенное интракраниально, а выходом – отверстие, открывающееся в орбите (рис. 1). Медиально и снизу КЗН отделен от полости основной пазухи тонкой костной стенкой, латерально от КЗН расположено основание переднего наклоненного отростка, верхнюю стенку (крышу) КЗН образует тонкая стенка площадки основной кости, переходящая на основание крыла основной кости. Твердая мозговая оболочка (ТМО) основания передней черепной ямки охватывает зрительный нерв в канале на всем протяжении и переходит в периорбиту. Внутри «фулгара», образованного ТМО, располагается сам нерв и отходящая от параклиноидного отдела внутренней сонной артерии глазная артерия [1, 2]. Анатомия КЗН, его оболочки и глазной артерии детально описана в работах многих авторов [3], в частности P.I. Chou и соавт. (1995) [4], Y.J. Hao и соавт. (2009) [5], C.K. Hart и соавт. (2009) [6], J. Li и соавт. (2009) [7].

Первые публикации, посвященные возможности декомпрессии КЗН, появились еще в 60-х [8] и 80-х годах [9] XX в.

Декомпрессия рекомендована при менингиомах различной локализации (бугорка, площадки основной кости, переднего наклоненного отростка, медиальных отделов крыльев основной кости, собственно менингиомы КЗН), при которых велика частота распространения опухоли в КЗН: она варьирует от 70 % при сфеноорбитальных менингиомах и менингиомах бугорка турецкого седла [10, 11] до 100 % при менингиомах собственно КЗН [12]. Декомпрессию при подобной патологии можно выполнять интрадурально [13, 14] или интрадурально-экстрадурально, в сочетании с клиноидэктомией или без нее [15, 16].

Для резекции стенок КЗН используют кусачки, высокоскоростные боры, ультразвуковые костные деструкторы, водоструйные диссекторы [17, 18].

Декомпрессия КЗН считается высокоэффективной процедурой. По данным D.R. Guyer и соавт. (1985), в 90 % случаев зрение не ухудшается или улуч-

шается [19]. T. Mathiesen и L. Kihlstrom (2006) добились улучшения зрения у 91 % пациентов в результате экстрадуральной резекции переднего наклоненного отростка в сочетании с экстрадуральной декомпрессией КЗН при менингиомах бугорка турецкого седла [20]. J.A. Landeiro и соавт. (2010) сообщили об улучшении зрения в 81 % случаев и ухудшении в 5 % [21], J. Lehmborg и соавт. (2013) – об улучшении в 70 % и ухудшении в 10 % [22]. В исследовании G. Mariniello и соавт. (2013) после операции по поводу сфеноорбитальной менингиомы улучшение зрения наблюдалось у 50 % пациентов [23]. По результатам, представленным E. Goldschmidt и соавт. (2014), после удаления менингиом с экстрадуральной декомпрессией КЗН в 58 % случаев зрение сохранилось на прежнем уровне, в 17 % – улучшилось, в 25 % – ухудшилось [12]. M.A. Кутин и соавт. (2014) опубликовали данные об улучшении зрения у 10 % пациентов и отсутствии динамики у 65 % после удаления менингиом хиазмально-селлярной области при расширенной экстрадуральной

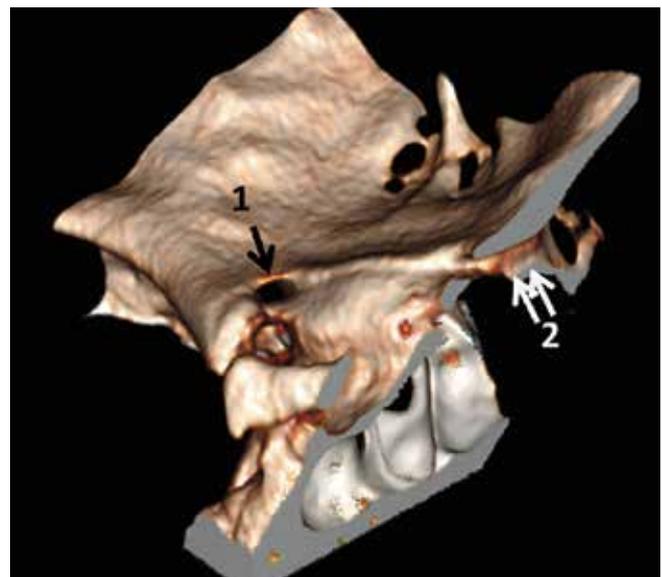


Рис. 1. Расположение каналов зрительных нервов в клиновидной кости (компьютерная томография, трехмерная реконструкция). 1 – вход в канал левого зрительного нерва; 2 – канал правого зрительного нерва

Fig. 1. Location of the optic canals in the sphenoid bone (computed tomography, 3D reconstruction). 1 – entrance into the left optic canal; 2 – right optic canal

трепанации бором, об улучшении у 26 % и отсутствии динамики у 47 % при интрадуральной парциальной трепанации кусачками, об улучшении у 45 % и отсутствии динамики у 39 % при интрадуральной расширенной трепанации бором [24].

Наиболее ожидаемое осложнение любого варианта декомпрессии КЗН – потеря зрения на стороне операции вследствие механического, термического поражения нерва (при работе высокоскоростным бором) или нарушения его кровоснабжения [25]. Декомпрессия КЗН сопряжена с риском вскрытия воздухоносных пазух, величина которого зависит от 2 факторов, характеризующихся значительной вариабельностью: расположения зрительного нерва относительно пазухи клиновидной кости и строения клеток решетчатой кости, – а также от наличия пневматизации переднего наклоненного отростка [6].

Цель данного исследования – определить эффективность и безопасность интрадуральной и экстрадуральной декомпрессии КЗН в ходе стандартной транскраниальной операции по удалению менингиомы хиазмально-селлярной области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 129 пациентов (108 (83,7 %) женщин и 21 (16,3 %) мужчина), прошедших хирургическое лечение по поводу менингиом хиазмально-селлярной области с 2001 по 2017 г. Медиана возраста пациентов – 50 лет. При удалении менингиом во всех случаях выполняли декомпрессию КЗН.

Преобладали менингиомы бугорка турецкого седла, менингиомы области переднего наклоненного отростка и менингиомы КЗН (табл. 1).

До операции и после нее оценивали выраженность зрительных нарушений [26]. Грубые нарушения (выраженные нарушения или практически полная слепота) наблюдались до операции у 20,2 % больных (табл. 2).

За период наблюдения у 129 пациентов выполнили 161 декомпрессию КЗН с применением высокоскоростного бора через интрадуральный ($n = 122$) или экстрадуральный ($n = 7$) доступ.

Методика интрадуральной резекции крыши КЗН была подробно описана в нашей предыдущей публикации [24]. Для обеспечения декомпрессии КЗН резецируют его верхнюю стенку. В дополнение к костной декомпрессии вскрывают ТМО, образующую футляр зрительного нерва, и рассекают фальциформную связку. Для выполнения декомпрессии мы используем алмазные боры диаметром 5 мм.

Методика экстрадуральной резекции латеральной стенки КЗН подразумевает частичную либо полную резекцию переднего наклоненного отростка. По сути, это 1-й этап формирования экстрадурального доступа к кавернозному синусу, достаточно полно описанного в литературе [27] и рассмотренного нами ранее [28, 29].

Таблица 1. Локализация менингиом хиазмально-селлярной области
Table 1. Location of chiasm-cellar meningiomas

Локализация Location	Число случаев Number of cases	
	абс. abs.	%
Бугорок турецкого седла Tuberculum sellae	82	63,5
Бугорок и диафрагма турецкого седла Tuberculum sellae and diaphragma sellae	8	6,2
Бугорок турецкого седла с распространением на переднюю черепную ямку Tuberculum sellae with the spread to the anterior cranial fossa	4	3,1
Кавернозный синус с распространением в орбиту Cavernous sinus with the spread to the orbit	2	1,6
Канал зрительного нерва Optic canal	13	10,1
Передний наклоненный отросток Anterior clinoid process	14	10,8
Передний наклоненный отросток с распространением на бугорок турецкого седла, крылья клиновидной кости, кавернозный синус Anterior clinoid process with the spread to the tuberculum sellae, sphenoid bone wings, and cavernous sinus	6	4,7
Всего In total	129	100,0

Таблица 2. Выраженность зрительных нарушений до операции у пациентов с менингиомами хиазмально-селлярной области
Table 2. Severity of visual impairments in patients with chiasm-cellar meningiomas before surgery

Выраженность нарушений Severity of visual impairments	Число случаев Number of cases	
	абс. abs.	%
Отсутствуют/начальные проявления No impairments/mild impairments	50	38,7
Умеренные нарушения Moderate impairments	53	41,1
Выраженные нарушения Pronounced impairments	20	15,5
Практически полная слепота Legal blindness	6	4,7
Всего Total	129	100,0

Выбор методики декомпрессии КЗН зависел от расположения опухоли и характера ее роста. Интрадуральную декомпрессию выполняли при срединно расположенных менингиомах, вызывавших выраженную компрессию зрительных нервов как в самих КЗН,

так и интракраниально. Таковыми были опухоли области передних отделов основания черепа — области обонятельной луковицы в передней черепной ямке и площадки клиновидной кости, а также опухоли области бугорка и диафрагмы турецкого седла. К этой методике мы обращались также при удалении менингиом непосредственно из КЗН, а также менингиом области переднего наклоненного отростка, крыльев клиновидной кости, имевших небольшие размеры или не имевших выраженного латерального распространения.

При значительных по размерам менингиомах области переднего наклоненного отростка, крыльев клиновидной кости и при распространении опухолей в кавернозный синус мы использовали экстрадуральную методику декомпрессии латеральной стенки КЗН.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Полное удаление опухоли (тотальное и субтотальное) удалось провести у 72,1 % пациентов (рис. 2). Однако не всегда целью операции было полное удаление опухоли. Нерадикальную операцию выполняли при выраженных зрительных нарушениях, вызванных широким распространением опухоли, ввиду ее доброкачественного характера и эффективности лучевой терапии в обеспечении контроля за ее ростом. Такая операция имела своей целью мобилизацию функционирующего зрительного нерва для снижения риска утраты зрения в процессе облучения и в случае дальнейшего роста опухоли.

У 15 (11,6 %) из 129 пациентов не выявлено распространения опухоли в КЗН, поэтому декомпрессию осуществляли только для уменьшения тракционного повреждения при удалении интракраниально расположенной опухоли.

В случае распространения опухоли в оба КЗН выполняли двустороннюю декомпрессию. В 4 случаях декомпрессию второго канала провели отсроченно — спустя 1,5–3,0 мес после 1-й операции. Дальнейшая оценка результатов представлена по каждому трепанированному каналу в отдельности.



Рис. 2. Радикальность удаления менингиом хиазмально-селлярной области
Fig. 2. Surgical removal of chiasmally-cellular meningiomas

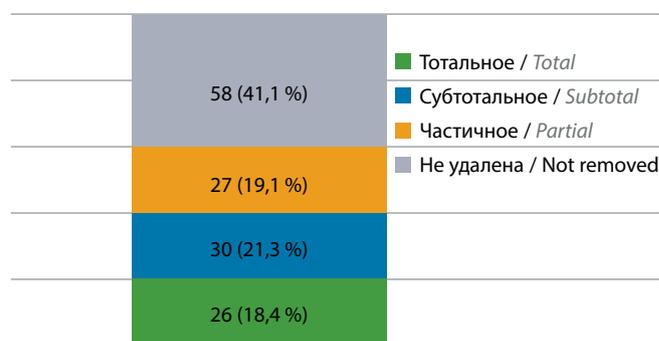


Рис. 3. Радикальность удаления менингиом из канала зрительного нерва
Fig. 3. Surgical removal of meningiomas from the optic canal

В 1 случае из-за смерти пациента оценить динамику зрительных функций после операции не удалось.

В большинстве случаев вставания в КЗН (60,2 %) опухоль из него не удаляли (рис. 3). Тотальное и субтотальное удаление опухоли удавалось выполнить только в тех случаях, когда опухоль распространялась в начальные отделы КЗН и не инфильтрировала зрительный нерв. Попытки радикального удаления опухоли при ее выраженном распространении в КЗН нам представлялись излишне рискованными.

Оценивая динамику зрительных функций на стороне декомпрессии [26] в зависимости от радикальности удаления опухоли из КЗН, отметим, что только выполнение декомпрессии КЗН без попыток удаления опухоли ($n = 58$) обеспечило минимальный (8,6 %) риск значительного ухудшения зрения (т. е. ситуации, когда нарушение зрительной функции соответствует после операции более высокой степени, чем до нее). При попытке удаления опухоли из КЗН зрение значительно ухудшилось у 16,7–26,9 % пациентов. Выполнение декомпрессии КЗН для уменьшения риска тракционного повреждения нерва в ситуациях, когда опухоль в канал не распространялась, вызвало значительное ухудшение в 20 % наблюдений. К сожалению, во всех случаях невозможно определить, что стало причиной ухудшения зрения — сама декомпрессия или манипуляции на интракраниальных отделах зрительного пути — зрительных нервах и хиазме.

Амавроз произошел в 11 случаях (табл. 3). В 4 из них мы связываем развитие слепоты с выраженным истончением крыши канала, не выявленным до декомпрессии, и поражением нерва монополярным коагулятором при рассечении ТМО.

С учетом этого мы изменили методику рассечения ТМО. Если в начале своей практики мы рассекали ТМО линейно непосредственно над крышей КЗН на всем его протяжении, то после нескольких случаев поражения нерва мы перешли к выкраиванию П-образного лоскута, обращенного основанием ко входу в КЗН (рис. 4).

Другим серьезным осложнением, сопутствующим любой резекции костей основания черепа в проекции

Оригинальная работа

Таблица 3. Частота развития амавроза на стороне декомпрессии канала зрительного нерва

Table 3. Frequency of amaurosis at the side of optic canal decompression

Исходная выраженность зрительных нарушений Baseline severity of visual impairments	Число случаев амавроза Number of amaurosis cases	
	абс. abs.	%
Норма Normal	—	—
Начальные нарушения Mild impairments	—	—
Умеренные нарушения Moderate impairments	2	18,2
Выраженные нарушения Pronounced impairments	4	36,4
Практически полная слепота Legal blindness	5	45,5
Всего In total	11	100,0

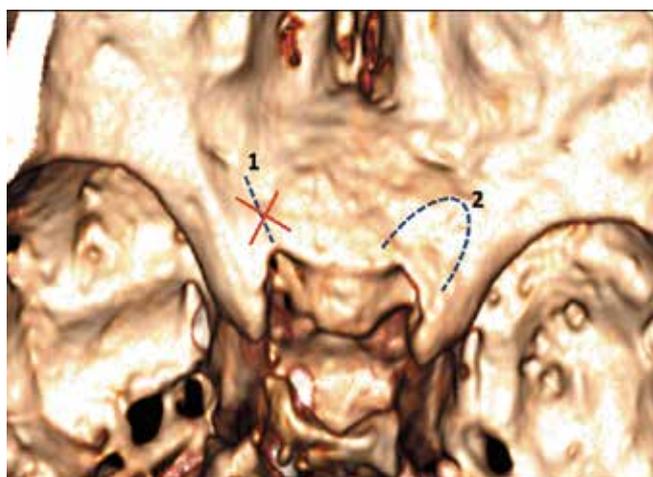


Рис. 4. Схема выполнения разреза твердой мозговой оболочки в области крыши канала зрительного нерва (компьютерная томография, трехмерная реконструкция). 1 — недопустимый линейный разрез; 2 — оптимальный П-образный разрез

Fig. 4. Scheme of dura mater incision in the area of the optic canal roof (computed tomography, 3D reconstruction). 1 — unacceptable line incision; 2 — optimal U-shaped incision

воздухоносных пазух, является назальная ликворея в послеоперационном периоде. Во время декомпрессии КЗН дефект основания черепа обнаружен в 34 случаях (рис. 5). Только в 1 случае развилась назальная ликворея, закрытие дефекта клиновидной пазухи выполнили с помощью пластины тахокомба. Пластика тахокомбом выполнена в 2 случаях. В остальных случаях чаще всего основным пластическим материалом была аутофасция височной мышцы в сочетании с другими материалами — тахокомбом, фибринотромбиновым клеем. В 1 случае дефект был закрыт фрагментом

аутомышцы, в 1 случае был использован апоневроз на питающей ножке (табл. 4).

Таблица 4. Частота выявления дефекта основания черепа и варианты его пластики

Table 4. Frequency of skull base defects and variants of their repair

Вид пластического материала Type of reconstructive surgery	Число наблюдений Number of cases	
	абс. abs.	%
Аутофасция и тахокомб Autologous fascia and tachocomb	16	47,1
Аутофасция и фибринотромбиновый клей Autologous fascia and fibrin glue	7	20,6
Аутофасция, фибринотромбиновый клей и тахокомб Autologous fascia, fibrin glue, and tachocomb	6	17,6
Тахокомб Tachocomb	2	5,9
Аутофасция Autologous fascia	1	2,9
Аутомышца и фибринотромбиновый клей Autologous muscle and fibrin glue	1	2,9
Апоневроз на питающей ножке, тахокомб и фибринотромбиновый клей Aponeurosis with a feeding pedicle, tachocomb, and fibrin glue	1	2,9
Всего In total	34	100,0

Современные компьютерные томографы позволяют выполнять срезы с шагом 1 мм и менее. Используя программы для построения трехмерных моделей основания черепа, мы начали лучше понимать расположение КЗН, его взаимоотношения с нормальными и гиперпневматизированными пазухами (клиновидной пазухой и полостью пневматизированного переднего наклоненного отростка), а также оценивать реальную толщину крыши КЗН. Это позволило более уверенно проводить манипуляции в ситуациях, когда из-за расположения опухоли невозможно было обнаружить вход в канал и декомпрессия начиналась с поиска КЗН в толще опухоли.

ОБСУЖДЕНИЕ

Интрадуральную декомпрессию КЗН можно моментально осуществить ипси- и контралатерально относительно стороны трепанации черепа. При этом становятся доступными для резекции разные отделы КЗН. При ипсилатеральной декомпрессии доступна для резекции верхняя стенка канала. При контралатеральной

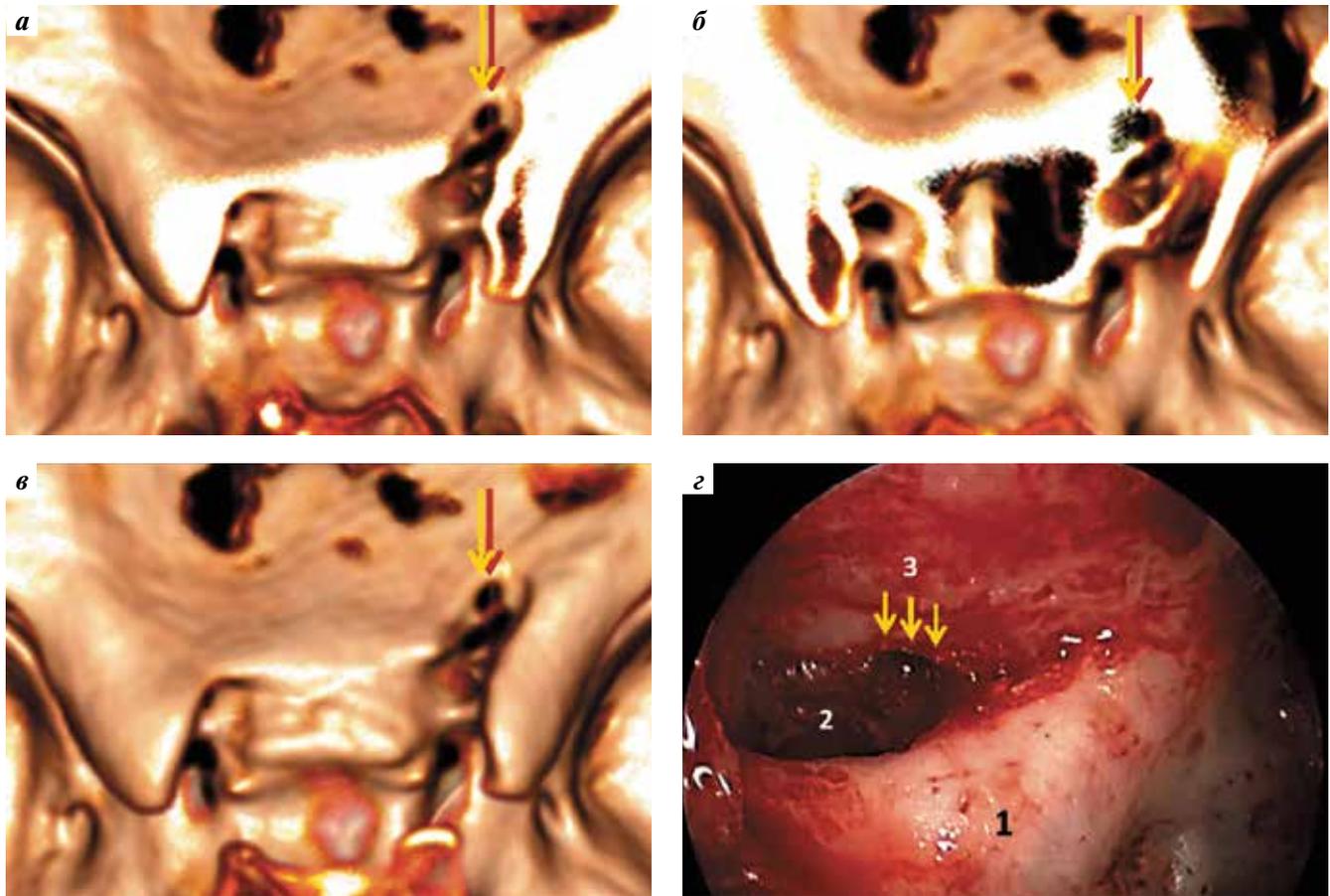


Рис. 5. Ятрогенные дефекты основания черепа в зоне интрадуральной декомпрессии канала зрительного нерва: а–в – дефект медиальной стенки канала правого зрительного нерва (компьютерная томография, трехмерная реконструкция); г – дефект латеральной стенки канала зрительного нерва при повышенной пневматизации переднего наклоненного отростка (интраоперационная фотография, выполненная при трансназальной пластике ликворной фистулы). 1 – канал зрительного нерва; 2 – полость пневматизированного переднего наклоненного отростка; 3 – граница костного дефекта

Fig. 5. Iatrogenic skull base defects in the area of intradural decompression of the optic canal: а–в – defect in the medial wall of the right optic canal; г – defect in the lateral wall of the optic canal due to excessive pneumatization of the anterior clinoid process (intraoperative photograph taken during transnasal repair of the cerebrospinal fluid fistula). 1 – optic canal; 2 – cavity of pneumatized anterior clinoid process; 3 – border of the bone defect

декомпрессии обычно не удается выполнить резекцию крыши канала на всем ее протяжении, а лишь расширить вход в КЗН и резецировать начальные отделы его крыши. При этом почти всегда приходится резецировать кость бугорка турецкого седла медиально от входа в канал. Рассечение фальциформной связки с обеих сторон выполняется идентично (рис. 6).

Экстрадуральная декомпрессия КЗН, осуществляемая в ходе клиноидэктомии, возможна только с ипсилатеральной стороны.

Оценивая ретроспективно все наши наблюдения, мы пришли к выводу, что целесообразно выделить 3 основных варианта расположения КЗН относительно полости черепа и клиновидной пазухи (рис. 7).

1. Краниальное расположение. В этом случае КЗН в костном веществе основания крыла клиновидной кости смещен вверх и либо имеет истонченную верхнюю стенку, либо просто покрыт ТМО. Это наиболее доступный для интрадуральной декомпрессии вариант, но

и наиболее рискованный. Без учета особенностей строения крыши КЗН имеется реальный риск повреждения зрительного нерва как на этапе отделения ТМО, так и при попытке резекции крыши КЗН алмазным бором.

2. Промежуточное расположение. Это наиболее частый вариант расположения КЗН, при котором он со всех сторон окружен довольно массивной костью и его стенки не истончены. Декомпрессию стенок в подобной ситуации выполняют алмазным бором, и у хирурга достаточно времени для поиска канала. При данном варианте возможна как ипси-, так и контралатеральная декомпрессия КЗН.

3. Сфеноидальное расположение. Это наиболее редкий вариант расположения КЗН. По сути, зрительный нерв, окруженный тонкой костью, проходит через полость клиновидной пазухи и пневматизированного переднего наклоненного отростка. Обычно крыша КЗН не истончена и может быть трепанирована, но при этом малейшее отклонение в ходе декомпрессии

от хода КЗН в стороны сопряжено с формированием дефекта кости основания черепа и необходимостью выполнения соответствующей пластики. При данном варианте контралатеральная декомпрессия крайне рискованна, от ее проведения следует воздержаться. Ипсилатеральная декомпрессия возможна, но ее целесообразно заменить расширением входа в КЗН с рассечением фальциформной связки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Частота осложнений при транскраниальной декомпрессии КЗН при менингиомах хиазмальной области оказалась минимальной — 4 случая ятрогенной слепоты и 1 случай назальной ликвореи на 161 декомпрессию. После изменения методики рассечения ТМО, покрывавшей кости основания черепа, после начала активного применения трехмерного планирования и трехмерной визуализации дефектов клиновидной пазухи у нас не повторялись случаи фатальной утраты зрения и случаи назальной ликвореи.

Низкая частота осложнений и высокая эффективность методики транскраниальной декомпрессии позволяет рекомендовать ее как дополнение к транскраниальному удалению менингиом, позволяющее мобилизовать зрительный нерв и снизить риск его тракционного повреждения.

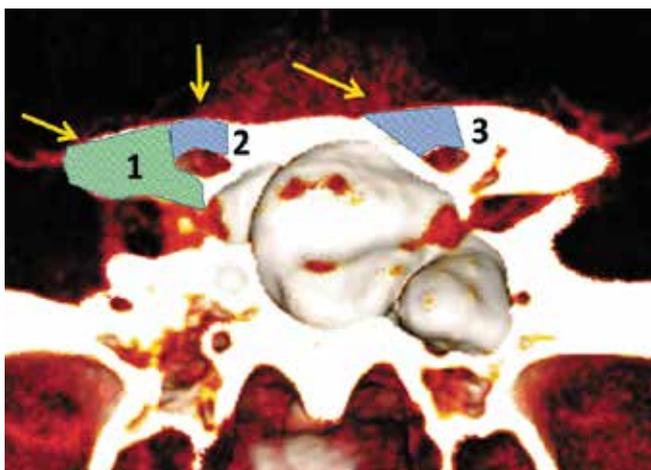


Рис. 6. Зоны резекции костных стенок канала зрительного нерва в зависимости от типа выполняемой декомпрессии (компьютерная томография, трехмерная реконструкция). 1 — экстрадуральная декомпрессия (клиноидэктомия) — всегда ипсилатерально; 2 — ипсилатеральная интрадуральная декомпрессия — резекция верхней стенки канала; 3 — контралатеральная интрадуральная декомпрессия — резекция верхней стенки и фрагмента кости в медиальном направлении. Направления хирургического доступа к каждой из зон резекции указаны стрелками

Fig. 6. Resection areas of bony walls of the optic canal depending on the type of decompression (computed tomography, 3D reconstruction). 1 — extradural decompression (clinoidectomy) — always ipsilateral; 2 — ipsilateral intradural decompression — resection of the upper wall of the canal; 3 — contralateral intradural decompression — resection of the upper wall and medial bone fragment. Surgical approaches in each area are indicated by arrows

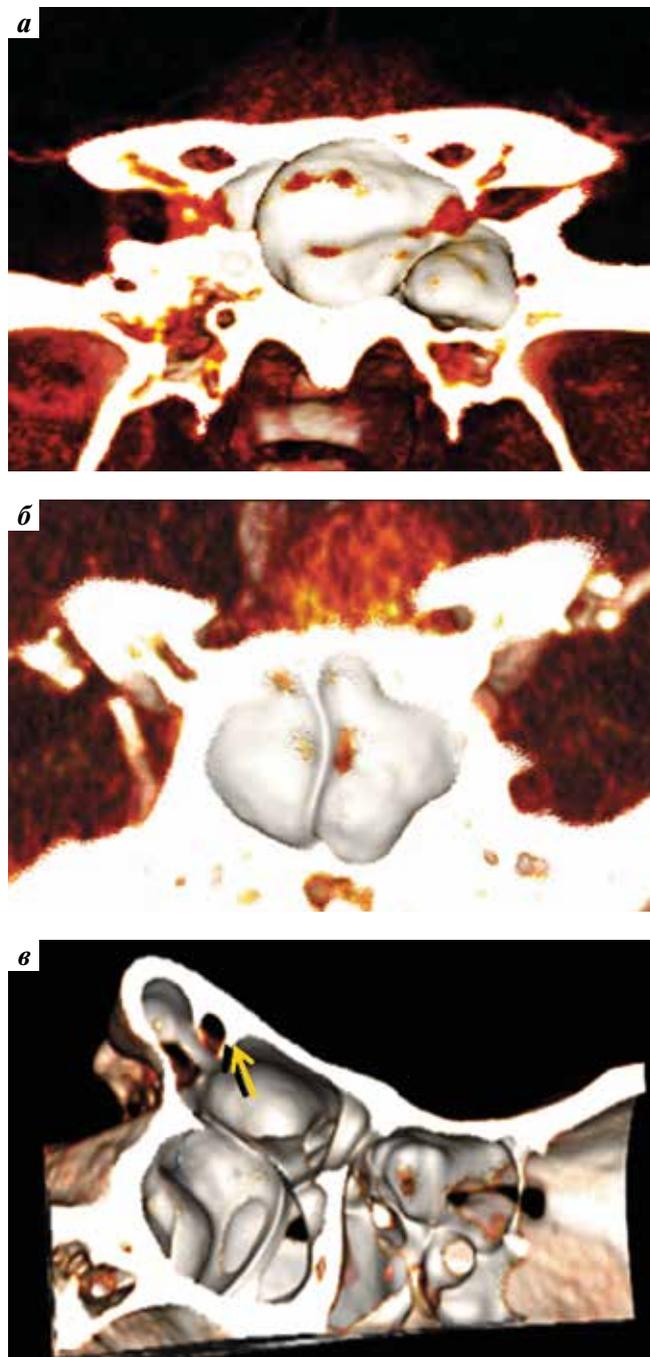


Рис. 7. Варианты расположения каналов зрительных нервов в костях клиновидной пазухи (компьютерная томография, трехмерная реконструкция): а — краниальное; б — промежуточное; в — сфеноидальное (указано стрелкой)

Fig. 7. Variants of optic canal locations in the sphenoid sinus (computed tomography, 3D reconstruction): а — cranial; б — intermediate; в — sphenoidal (indicated by arrow)

Предоперационное планирование с оценкой варианта расположения КЗН в костях клиновидной кости позволяет оценить как саму возможность выполнения декомпрессии КЗН, так и связанные с ней риски.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Akdemir G., Tekdemir I., Altin L. Transethmoidal approach to the optic canal: surgical and radiological microanatomy. *Surg Neurol* 2004;62(3):268–74. DOI: 10.1016/j.surneu.2004.01.022. PMID: 15336879.
- Maniscalco J.E., Habal M.B. Microanatomy of the optic canal. *J Neurosurg* 1978;48(3):402–6. DOI: 10.3171/jns.1978.48.3.0402. PMID: 632864.
- Кутин М.А., Кадашев Б.А., Калинин П.Л. и др. Диагностика новообразований хиазмальной области (аденом гипофиза, краниофарингиом, менингиом и других): обзорная лекция. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии* 2016;(9):43–52. [Kutin M.A., Kadashev B.A., Kalinin P.L. et al. Diagnostics of chiasmatic malformations (pituitary adenomas, craniopharyngiomas, meningiomas, etc.): summarizing lecture. *Vestnik neurologii, psikiatrii i neyrokhirurgii* = Bulletin of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery 2016;(9):43–52. (In Russ.)].
- Chou P.I., Sadun A.A., Lee H. Vasculature and morphometry of the optic canal and intracanalicular optic nerve. *J Neuroophthalmol* 1995;15(3):186–90. PMID: 8574366.
- Hao Y.J., Wang J.T., Sun J.F. [Experimental study on anatomy of adjacent structures of the optic canal (In Chinese)]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2009;45(5):412–6. PMID: 19576063.
- Hart C.K., Theodosopoulos P.V., Zimmer L.A. Anatomy of the optic canal: a computed tomography study of endoscopic nerve decompression. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009;118(12):839–44. DOI: 10.1177/000348940911801203. PMID: 20112517.
- Li J., Wang J., Jin X., Qiu Y. [Endoscopic anatomy research related to transphenoidal optic nerve decompression (In Chinese)]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* 2009;23(2):52–4. PMID: 19452705.
- Fukado Y., Hamada Y., Miyashita S., Okamoto M. [Remote results of surgery for decompression of the optic canal (In Japanese)]. *Rinsho Ganka* 1963;17:617–9. PMID: 13960144.
- Al-Mefty O., Fox J.L., Al-Rodhan N., Dew J.H. Optic nerve decompression in osteopetrosis. *J Neurosurg* 1988;68(1):80–4. DOI: 10.3171/jns.1988.68.1.0080. PMID: 3335915.
- Acheson J.F. Optic nerve disorders: role of canal and nerve sheath decompression surgery. *Eye (Lond)* 2004;18(11):1169–74. DOI: 10.1038/sj.eye.6701559. PMID: 15534602.
- Koutourousiou M., Fernandez-Miranda J.C., Stefko S.T. et al. Endoscopic endonasal surgery for suprasellar meningiomas: experience with 75 patients. *J Neurosurg* 2014;120(6):1326–39. DOI: 10.3171/2014.2.JNS13767. PMID: 24678782.
- Goldschmidt E., Ajler P., Campero A. et al. [Surgical treatment of optic foramen meningiomas, surgical technique and outcomes from a series of 18 patients (In Spanish)]. *Surg Neurol Int* 2014;5(Suppl 5):S260–6. DOI: 10.4103/2152-7806.137960. PMID: 25165616.
- Li-Hua C., Ling C., Li-Xu L. Microsurgical management of tuberculum sellae meningiomas by the frontolateral approach: surgical technique and visual outcome. *Clin Neurol Neurosurg* 2011;113(1):39–47. DOI: 10.1016/j.clineuro.2010.08.019. PMID: 20947247.
- Margalit N.S., Lesser J.B., Moche J., Sen C. Meningiomas involving the optic nerve: technical aspects and outcomes for a series of 50 patients. *Neurosurgery* 2003;53(3):523–32. PMID: 12943569.
- Attia M., Umansky F., Paldor I. et al. Giant anterior clinoidal meningiomas: surgical technique and outcomes. *J Neurosurg* 2012;117(4):654–65. DOI: 10.3171/2012.7.JNS111675. PMID: 22900847.
- Day J.D., Giannotta S.L., Fukushima T. Extradural temporopolar approach to lesions of the upper basilar artery and infrachiasmatic region. *J Neurosurg* 1994;81(2):230–5. DOI: 10.3171/jns.1994.81.2.0230. PMID: 8027806.
- Abe T., Satoh K., Wada A. Optic nerve decompression for orbitofrontal fibrous dysplasia: recent development of surgical technique and equipment. *Skull base* 2006;16(3):145–55. DOI: 10.1055/s-2006-949517. PMID: 17268587.
- Chang H.S., Joko M., Song J.S. et al. Ultrasonic bone curettage for optic canal unroofing and anterior clinoidectomy. Technical note. *J Neurosurg* 2006;104(4):621–4. DOI: 10.3171/jns.2006.104.4.621. PMID: 16619669.
- Guyer D.R., Miller N.R., Long D.M., Allen G.S. Visual function following optic canal decompression via craniotomy. *J Neurosurg* 1985;62(5):631–8. DOI: 10.3171/jns.1985.62.5.0631. PMID: 3989585.
- Mathiesen T, Kihlström L. Visual outcome of tuberculum sellae meningiomas after extradural optic nerve decompression. *Neurosurgery* 2006;59(3):570–6. DOI: 10.1227/01.NEU.0000228683.79123.F9. PMID: 16955039.
- Landeiro J.A., Goncalves M.B., Guimaraes R.D. et al. Tuberculum sellae meningiomas: surgical considerations. *Arq Neuropsiquiatr* 2010;68(3):424–9. PMID: 20602049.
- Lehmborg J., Krieg S.M., Mueller B., Meyer B. Impact of anterior clinoidectomy on visual function after resection of meningiomas in and around the optic canal. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;155(7):1293–9. DOI: 10.1007/s00701-013-1741-x. PMID: 23665725.
- Mariniello G., Bonavolontà G., Tranfa F., Maiuri F. Management of the optic canal invasion and visual outcome in sphenoorbital meningiomas. *Clin Neurol Neurosurg* 2013;115(9):1615–20. DOI: 10.1016/j.clineuro.2013.02.012. PMID: 23477706.
- Kutin M.A., Kadashev B.A., Kalinin P.L. et al. Assessment of optic nerve decompression efficiency in resection of sellar region meningiomas via intradural subfrontal approach (Article in English, Russian). *Zhurnal "Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko"* = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2014;78(4):14–30. PMID: 25406806.
- Edelstein C., Goldberg R.A., Rubino G. Unilateral blindness after ipsilateral prophylactic transcranial optic canal decompression for fibrous dysplasia. *Am J Ophthalmol* 1998;126(3):469–71. PMID: 9744390.
- Кутин М.А., Серова Н.К., Калинин П.Л. и др. Новая шкала оценки выраженности зрительных нарушений у пациентов с краниофарингиомами и другими образованиями хиазмально-селлярной области. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии* 2016;(12):33–7. [Kutin M.A., Serova N.K., Kalinin P.L. et al. New scale of assessment of severity of visual function in patients with craniopharyngioma and other chiasm-sellar tumors. *Vestnik neurologii, psikiatrii i neyrokhirurgii* = Bulletin of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery 2016;(12):33–7. (In Russ.)].
- Dolenc V.V. Transcranial epidural approach to pituitary tumors extending beyond the sella. *Neurosurgery* 1997;41(3):542–50. PMID: 9310970.
- Кутин М.А., Кадашев Б.А. Аденомы гипофиза, врастающие в кавернозный синус: диагностика и варианты лечения. *Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко»* 2005;(2):27–30. [Kutin M.A., Kadashev B.A. Pituitary adenomas growing into the cavernous sinus: diagnosis and treatment options. *Zhurnal "Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko"* = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2005;(2):27–30. (In Russ.)].
- Кадашев Б.А., Кутин М.А., Калинин П.Л. и др. Сравнительная оценка результатов хирургического лечения пациентов с аденомами гипофиза, инфильтрирующими кавернозный синус, с применением различных хирургических методик. *Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко»* 2004;(3):14–7. Kadashev B.A., Kutin M.A., Kalinin P.L. et al. *Zhurnal "Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko"* = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2004;(3):14–7. (In Russ.)].

Вклад авторов

М.А. Кутин: разработка дизайна исследования, получение данных для анализа, анализ полученных данных (включая статистический), написание текста статьи, подготовка иллюстративного материала;
П.Л. Калинин: разработка дизайна исследования, научное редактирование статьи;
Б.А. Кадашев: разработка дизайна исследования, научное редактирование статьи;
А.Н. Шкарубо: получение данных для анализа;
Д.В. Фомичев: получение данных для анализа;
О.И. Шарипов: получение данных для анализа;
Д.Н. Андреев: получение данных для анализа;
Н.В. Ласунин: разработка дизайна исследования, получение данных для анализа;
М.В. Галкин: разработка дизайна исследования, получение данных для анализа;
Н.К. Серова: разработка дизайна исследования, научное редактирование статьи;
О.Ф. Тропинская: получение данных для анализа;
И.В. Жаденова: получение данных для анализа;
А.В. Кучаева: обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи, подготовка к публикации;
Ю.В. Струнина: получение данных для анализа, анализ полученных данных (включая статистический);
Н.И. Михайлов: получение данных для анализа;
А.А. Абдилатипов: получение данных для анализа;
И.В. Чернов: получение данных для анализа;
Д.Б. Исмаилов: получение данных для анализа;
К.В. Коваль: получение данных для анализа;
И.М. Кутин: подготовка статьи к публикации.

Authors' contributions

M.A. Kutin: developing the research design, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data (including statistical), article writing, preparation of illustrative material;
P.L. Kalinin: developing the research design, scientific editing of the article;
B.A. Kadashev: developing the research design, scientific editing of the article;
A.N. Shkarubo: obtaining data for analysis;
D.V. Fomichev: obtaining data for analysis;
O.I. Sharipov: obtaining data for analysis;
D.N. Andreev: obtaining data for analysis;
N.V. Lasunin: developing the research design, obtaining data for analysis;
M.V. Galkin: developing the research design, obtaining data for analysis;
N.K. Serova: developing the research design, scientific editing of the article;
O.F. Tropinskaya: obtaining data for analysis;
I.V. Zhadenova: obtaining data for analysis;
A.V. Kuchaeva: reviewing of publications of the article's theme, article writing, preparing for publication;
Yu.V. Strunina: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data (including statistical);
N.I. Mikhailov: obtaining data for analysis;
A.A. Abdilatipov: obtaining data for analysis;
I.V. Chernov: obtaining data for analysis;
D.B. Ismailov: obtaining data for analysis;
K.V. Koval: obtaining data for analysis;
I.M. Kutin: preparing the article for publication.

ORCID авторов/ORCID of authors

М.А. Кутин/M.A. Kutin: <https://orcid.org/0000-0002-6520-4296>
П.Л. Калинин/P.L. Kalinin: <https://orcid.org/0000-0001-9333-9473>
Б.А. Кадашев/B.A. Kadashev: <https://orcid.org/0000-0001-8344-3381>
А.Н. Шкарубо/A.N. Shkarubo: <https://orcid.org/0000-0003-3445-3115>
Д.В. Фомичев/D.V. Fomichev: <https://orcid.org/0000-0002-5323-1000>
О.И. Шарипов/O.I. Sharipov: <https://orcid.org/0000-0003-3777-5662>
Д.Н. Андреев/D.N. Andreev: <https://orcid.org/0000-0001-5473-4905>
Н.В. Ласунин/N.V. Lasunin: <https://orcid.org/0000-0002-6169-4929>
М.В. Галкин/M.V. Galkin: <https://orcid.org/0000-0002-1436-0010>
Н.К. Серова/N.K. Serova: <https://orcid.org/0000-0003-0148-7298>
О.Ф. Тропинская/O.F. Tropinskaya: <https://orcid.org/0000-0003-3199-1452>
А.В. Кучаева/A.V. Kuchaeva: <https://orcid.org/0000-0003-0808-3907>
Ю.В. Струнина/Yu.V. Strunina: <https://orcid.org/0000-0001-5010-6661>
Н.И. Михайлов/N.I. Mikhailov: <https://orcid.org/0000-0001-9212-6564>
А.А. Абдилатипов/A.A. Abdilatipov: <https://orcid.org/0000-0001-5583-0050>
И.В. Чернов/I.V. Chernov: <https://orcid.org/0000-0002-9789-3452>
К.В. Коваль/K.V. Koval: <https://orcid.org/0000-0001-5954-9370>
И.М. Кутин/I.M. Kutin: <https://orcid.org/0000-0001-9269-6700>

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: 01.10.2018. Принята к публикации: 20.11.2018.
Article received: 01.10.2018. Accepted for publication: 20.11.2018.

ДИНАМИЧЕСКАЯ НЕВРОПАТИЯ ОБЩЕГО МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА НА УРОВНЕ ГОЛОВКИ МАЛОБЕРЦОВОЙ КОСТИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**М.Г. Башлачев, Г.Ю. Евзиков, В.А. Парфенов,
 Н.Б. Вуйцик, Ф.В. Гребенев**

ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России;
 Россия, 119991 Москва, ул. Большая Пироговская, 2, стр. 4

Контакты: Михаил Григорьевич Башлачев bashlachev.m@gmail.com

Цель исследования — описать клиническую картину динамической невропатии общего малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости, а также рассмотреть методы ее диагностики и нейрохирургического лечения.

Материалы и методы. В клинике нервных болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова в 2018 г. находилась на лечении пациентка с динамической невропатией общего малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости. Особенности клинического наблюдения были сопоставлены с данными научной литературы по проблеме.

Результаты. При поступлении пациентка предъявляла жалобы на боли по переднебоковой поверхности правой голени и тыльной поверхности стопы, возникающие при ходьбе. В покое боли пациентку не беспокоили. Нарушения чувствительности и двигательной функции, характерные для патологии корешков спинномозговых нервов на уровне позвонка L₅, отсутствовали. Симптом Ласега отрицательный. Симптом Тинеля положительный в области головки малоберцовой кости справа. С целью уточнения диагноза проведен тест повторного разгибания в голеностопном суставе справа, результат которого оказался положительным. Выполнено оперативное вмешательство: декомпрессия и невролиз малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости. В послеоперационном периоде болевой синдром полностью регрессировал.

Заключение. В связи со сложностями дифференциальной диагностики динамическую невропатию малоберцового нерва нередко ошибочно принимают за радикулопатию на уровне позвонка L₅. Тщательное клиническое обследование с проверкой симптома Тинеля на уровне головки малоберцовой кости и проведением теста повторного разгибания в голеностопном суставе позволяет правильно поставить диагноз и снижает частоту неэффективных хирургических вмешательств на поясничном отделе позвоночника. Хирургическая декомпрессия общего малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости с обязательным вскрытием входа в канал нерва — эффективный метод лечения таких больных.

Ключевые слова: туннельная невропатия, невропатия общего малоберцового нерва, перонеальная дисфункция

Для цитирования: Башлачев М.Г., Евзиков Г.Ю., Парфенов В.А. и др. Динамическая невропатия общего малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости (клиническое наблюдение и обзор литературы). *Нейрохирургия* 2019;21(1):54–9.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-54-59

Dynamic neuropathy of the common peroneal nerve at the level of the fibular head (literature review and case report)

M. G. Bashlachev, G. Yu. Evzikov, V. A. Parfenov, N. B. Vuitsyk, F. V. Grebenev

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia; Bld. 4, 2 Bol'shaya Pirogovskaya St.,
 Moscow 119991, Russia

The study objective is to report a case of dynamic neuropathy of the common peroneal nerve at the level of the fibular head and to discuss diagnostic methods and neurosurgical treatment.

Materials and methods. We report a case of dynamic neuropathy of the common peroneal nerve at the level of the fibular head in a female patient. The patient was treated in the Neurology Clinic of I. M. Sechenov First Moscow State Medical University. We analyzed clinical manifestations and compared them with the data described in research literature.

Results. Upon admission, the patient complained of pain in the anterolateral surface of the right shin and in the dorsum of the foot during walking. At rest, the patient experienced no pain. We observed no motor or sensory disorders typical of nerve root disorders at the level of L₅.

Lasegue's test was negative. The patient had a positive Tinel's sign in the area of the right fibular head. In order to clarify the diagnosis, we performed a repeated extension test in the right ankle joint and it was positive. The patient underwent surgery that included peroneal nerve decompression and neurolysis at the level of the fibular head. In the postoperative period, the patient had complete pain relief.

Conclusion. Due to the difficulties in the diagnostics of dynamic neuropathy of the common peroneal nerve, this disease is often mistaken for radiculopathy at the level of L_5 . Thorough clinical examination, testing for Tinel's sign in the area of the fibular head, and repeated extension test in the ankle joint ensure the correct diagnosis and reduce the frequency of ineffective surgeries on the lumbar spine. Surgical decompression of the common peroneal nerve at the level of the fibular head with obligatory opening of the entrance to the nerve canal is an effective method of treatment in such patients.

Key words: tunnel neuropathy, neuropathy of the common peroneal nerve, peroneal dysfunction

For citation: Bashlachev M.G., Evzikov G.Yu., Parfenov V.A. et al. Dynamic neuropathy of the common peroneal nerve at the level of the fibular head (literature review and case report). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(1):54–9.

ВВЕДЕНИЕ

Мононевропатия общего малоберцового нерва (перонеальная невропатия) считается наиболее распространенным видом невропатии нижних конечностей и 3-м по частоте туннельным синдромом (составляет 10–15 % всех туннельных невропатий).

В структуре данной патологии 1-е место занимает компрессионная невропатия общего малоберцового нерва (КНОМН) на уровне головки малоберцовой кости [1–3]. В последние годы в мировой научной периодике описан вариант развития клинической картины перонеальной невропатии, возникающий только при движении и не имеющей клинических проявлений в покое. Патология получила название динамической невропатии малоберцового нерва, или перонеальной дисфункции. Схожесть данного заболевания с вертеброгенной компрессией корешка L_5 , а также

его редкость обуславливают сложность его дифференциальной диагностики. В связи с этим приводим клиническое наблюдение из собственной практики, которое является первым описанием динамической КНОМН на русском языке.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Б., 50 лет. Считает себя больной с конца августа 2018 г., когда появились боли по переднебоковой поверхности правой голени и тыльной поверхности стопы, возникающие при ходьбе. В покое боли пациентку не беспокоили. По поводу болей обратилась к неврологу по месту жительства; проведена амбулаторная магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника. В ходе исследования выявлена фораминарно-экстрафораминарная грыжа диска на уровне L_5-S_1 , расположенная справа (рис. 1).

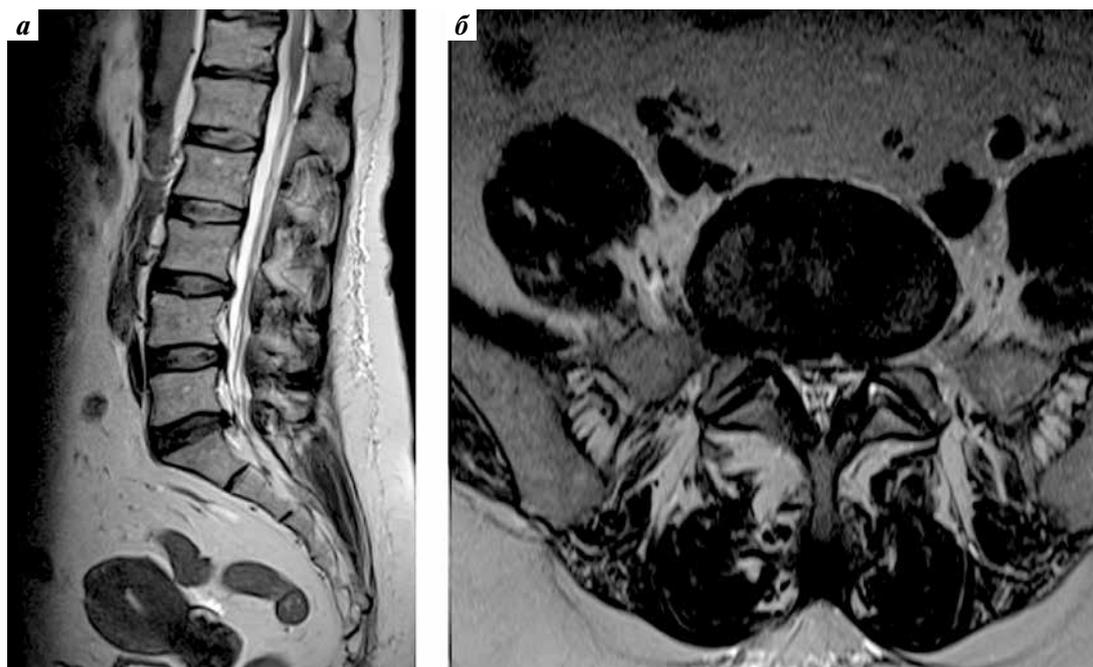


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника пациентки Б.: а – сагиттальный срез; б – аксиальный срез

Fig. 1. Patient B. Magnetic resonance images of the lumbosacral spine: a – saggital image; б – axial image

В октябре 2018 г. с диагнозом остеохондроза поясничного отдела позвоночника, компрессионной радикулопатии корешка спинномозговых нервов на уровне позвонка L₅ пациентка помещена в нейрохирургическое отделение клиники нервных болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова.

При неврологическом осмотре: в состоянии покоя боли пациентку не беспокоят. Болевой синдром возникает только при движении, через 20–30 с после начала ходьбы. Боли наблюдаются только в ноге; в пояснице болей не отмечалось с момента начала заболевания. Интенсивные боли распространяются преимущественно по латеральной поверхности голени и тыльной стороне стопы. Боли по латеральной поверхности бедра очень слабой интенсивности. Нарушения чувствительности и двигательной функции, характерные для патологии корешка L₅, отсутствуют. Симптом Ласега отрицательный. Симптом Тинеля положительный в области головки малоберцовой кости справа.

Выполнена электронейромиография (ЭНМГ) с определением скорости проведения по правому малоберцовому нерву; отклонений от нормы не обнаружено. При ультразвуковом исследовании малоберцовых нервов выявлена невыраженная асимметрия структуры с признаками поражения правого малоберцового нерва в виде преобладания пониженной эхогенности диффузного характера преимущественно в проекции головки малоберцовой кости. Площадь поперечного сечения нервов на этом уровне — 0,09 см² с 2 сторон (в пределах нормы).

С целью уточнения диагноза проведен тест повторного разгибания правой ноги в голеностопном суставе, результат которого оказался положительным. Типичные для пациентки боли возникли через 10–15 с от момента начала движения. Клинический диагноз: динамическая невропатия правого общего малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости.

22.10.2018 под спинальной анестезией выполнили микрохирургическую декомпрессию общего малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости правой ноги. Провели разрез кожи длиной около 10 см в проекции головки малоберцовой кости и подколенной ямки правой ноги (рис. 2а). Выявили утолщение поверхностной фасции, покрывающей нерв. Уплотненные волокна фасции переходили с поверхности сухожилия двуглавой мышцы бедра и головки малоберцовой кости на наружную поверхность латеральной головки икроножной мышцы (рис. 2б).

После фасциотомии обнаружен выраженный спаечный процесс. Нерв атрофичный, на уровне головки малоберцовой кости расплюснен, плохо дифференцируется от окружающих тканей (рис. 2в). Осуществили рассечение спаек.

Дистальнее головки малоберцовой кости также обнаружили компрессию нерва на уровне входа в длинную малоберцовую мышцу. Выполнили рассечение длинной малоберцовой мышцы (рис. 2г). В толще мышцы визуа-

лизировали бифуркацию общего малоберцового нерва. На этом уровне компрессии не выявили. Проследили ход конечных ветвей нерва в дистальном направлении. Признаки компрессии отсутствовали.

Таким образом, проведена декомпрессия и мобилизация нерва в проекции головки малоберцовой кости и на входе в длинную малоберцовую мышцу.

В раннем послеоперационном периоде больная активизирована, болевой синдром полностью регрессировал.

ОБСУЖДЕНИЕ

Первое упоминание о компрессии малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости принадлежит Н.В. Woltman. В 1929 г. он описал 7 случаев возникновения перонеальной невропатии у людей, длительно сидящих в позе «нога на ногу» [4]. Позже, в 1934 г., французские клиницисты G. Guillain, S. de Séze, de Blondin и Walter описали аналогичные изменения у сельскохозяйственных рабочих, занимавшихся выкапыванием луковиц тюльпанов. Внимание ученых привлек тот факт, что у лиц, по роду деятельности долго находящихся в определенной позе, часто возникает одно- или двусторонняя патология малоберцового нерва [5, 6].

Невропатия малоберцового нерва проявляется различными симптомами нарушения иннервации мышц переднего и латерального лож голени, а также дорсальной стороны стопы. Наиболее часто у пациентов наблюдается грубый парез при сгибании в голеностопном суставе и при отведении стопы, разгибании пальцев, вплоть до пlegии в сочетании с гипестезией тыльной поверхности стопы. В связи с двигательными расстройствами развивается перонеальная походка (степпаж). М. Van Langenhove и соавт. обследовали 303 больных с пlegией при сгибании в голеностопном суставе, из которых поражение малоберцового нерва диагностировано у 31 %, радикулопатия корешка спинномозговых нервов на уровне позвонка L₅ — у 19,7 % [7]. При классической форме КНОМН наличие грубых нарушений чувствительности и двигательной функции, типичных для этой патологии, в сочетании с положительным симптомом Тинеля, вызываемым на уровне головки малоберцовой кости, облегчает постановку диагноза. Правильность диагноза также можно подтвердить с помощью ЭНМГ и ультразвукового исследования.

В последние годы выделена особая форма КНОМН — динамическая невропатия малоберцового нерва, или перонеальная дисфункция, для которой не характерны нарушения чувствительности и двигательной функции, а также болевой синдром в состоянии покоя. Боль возникает только при движении — при постоянно повторяющемся сгибании ноги в коленном и голеностопном суставах. Это наиболее часто встречающийся тип невропатии у спортсменов. Предполагается, что ряд сгибаний и разгибаний ноги во время

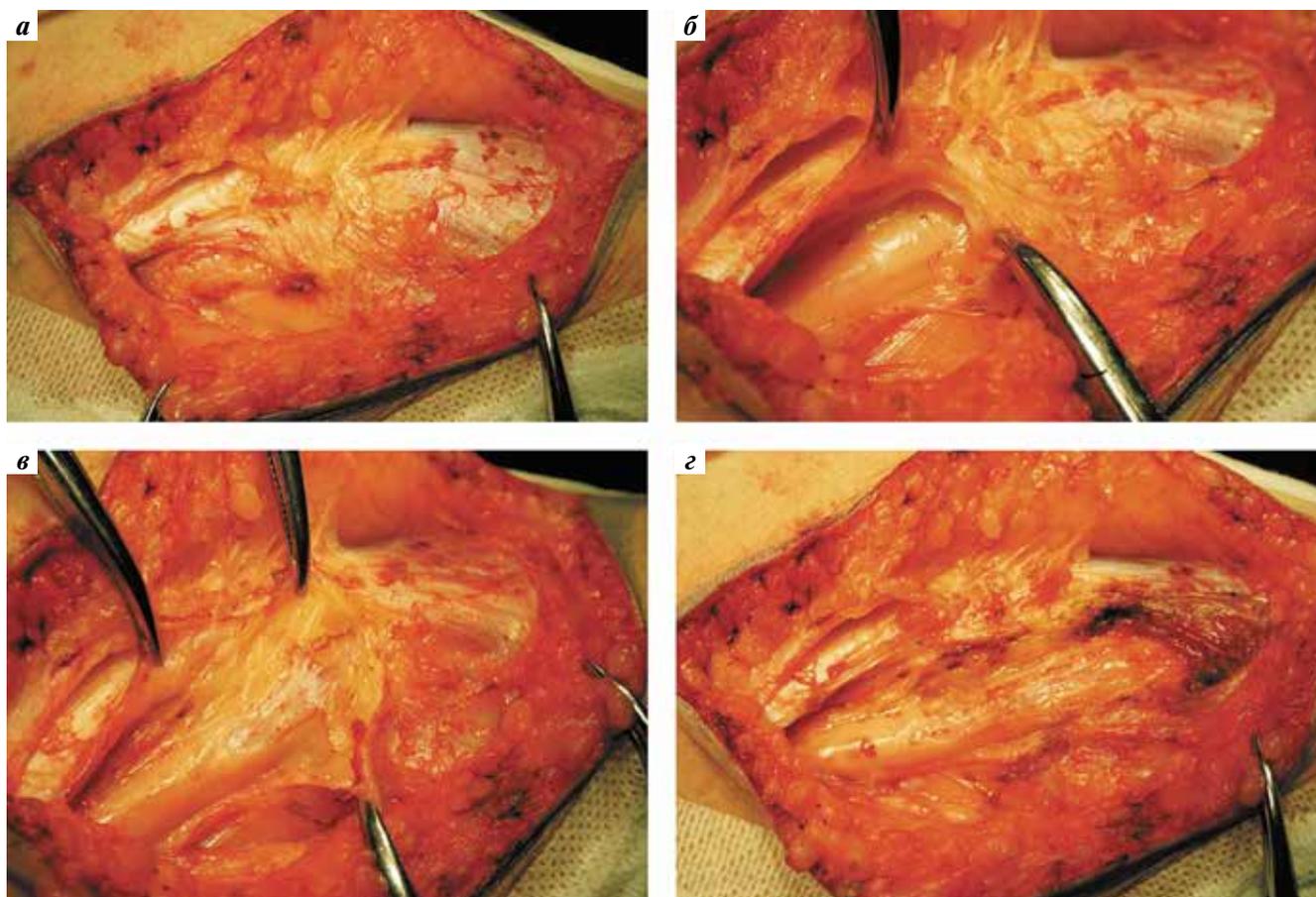


Рис. 2. Микрохирургическая декомпрессия правого общего малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости пациентки Б.: а – проведен разрез кожи; б – визуализировано утолщение поверхностной фасции, покрывающей нерв; в – после фасциотомии выявлен спаечный процесс; г – выполнено рассечение спаек и декомпрессия нерва на уровне входа в длинную малоберцовую мышцу (ее рассечение)

Fig. 2. Microsurgical decompression of the right common peroneal nerve at the level of the fibular head in patient B.: a – skin incision; б – thickening of the superficial fascia covering the nerve; в – fasciotomy revealed adhesions; г – dissection of adhesions and nerve decompression at the level of the entrance to the peroneus longus (its dissection)

спортивных тренировок может привести к раздражению общего малоберцового нерва из-за его повторяющихся кратковременных сдавлений в тесном входе в канал нерва [8–11]. Однако перонеальная дисфункция может быть не только у людей, занимающихся спортом. Например, описан случай динамической КНОМН у барабанщика, который неоднократно сгибал и разгибал ногу в коленном суставе во время игры на барабанной установке [12]. Вероятно, перонеальная дисфункция может возникнуть при наличии не выявленных в настоящее время предрасполагающих факторов. Пациентам с перемежающейся хромотой, но без пареза и нарушения чувствительности трудно поставить правильный диагноз. Часто дополнительные сложности при диагностике создает отсутствие отклонений по данным ЭНМГ. Диагностическая ценность ЭНМГ при этом варианте невропатии весьма низкая. Так, по данным исследования N. Iwamoto и соавт. (2016), из 18 больных с перонеальной дисфункцией у 14 (77,8 %) не было обнаружено электрофизиологических отклонений от нормы [13]. D. Morimoto и соавт. (2015)

не выявили отклонений по данным ЭНМГ у 13 (59,1 %) из 22 больных с динамической невропатией малоберцового нерва [14].

Важным дифференциальным критерием диагностики у таких больных оказывается симптом Тинеля на уровне головки малоберцовой кости [15]. Он становится практически единственным реальным основанием для постановки диагноза. В 2011 г. M.G. Zywiłł и соавт. описали клинические критерии перонеальной дисфункции [16]:

1. Боль или дизестезия при сгибании и разгибании ноги в коленном суставе.
2. Распространение боли по боковой поверхности голени и тыльной стороны стопы.
3. Преходящий характер симптомов, возникающих при движении.
4. Положительный симптом Тинеля на уровне головки малоберцового нерва.

Для подтверждения диагноза при динамической невропатии должен быть проведен тест повторного разгибания в голеностопном суставе. Тест основан на

том, что при непрерывном сгибании и разгибании происходит компрессия нерва на уровне входа в длинную малоберцовую мышцу, а также раздражение нерва в случае его патологической фиксации. На этом фоне увеличивается интраневральное давление, что становится фактором, провоцирующим возникновение симптомов КНОМН [9]. В настоящее время положительный тест повторного разгибания в голеностопном суставе — важнейший метод диагностики. Проводится тест следующим образом: пациент находится в положении сидя, нога согнута в коленном суставе; затем пациент повторяет с максимальной амплитудой разгибания и сгибания в голеностопном суставе. Результат теста считается положительным при возникновении чувства онемения или боли в пораженной области [15]. По данным N. Iwamoto и соавт. (2016), симптомы появляются через 14–120 с от начала выполнения движений [13].

Важно помнить, что нередко перонеальную дисфункцию принимают за поясничный стеноз (из-за наличия перемежающейся хромоты), что приводит к неэффективным декомпрессивным операциям на позвоночнике [17]. К. Kim и соавт. в 2015 г. описали случай успешного невролиза малоберцового нерва у пациента с динамической невропатией, который ранее перенес 2 декомпрессивные операции на поясничном отделе позвоночника, не давшие результата [15]. N. Iwamoto и соавт. (2016) отметили, что у 8 (44,4 %) из 18 обследованных ими пациентов в анамнезе были неэффективные декомпрессивные операции на позвоночнике [13]. Таким образом, осведомленность о динамической невропатии общего малоберцового нерва важна для специалистов в области спинальной нейрохирургии: она поможет своевременно выявить подобных больных и отказаться от проведения бесперспективных операций на поясничном отделе позвоночника.

Лечение динамической невропатии общего малоберцового нерва — декомпрессивная операция в области головки малоберцовой кости и канала нерва (фибулярной арки). В научной литературе мы нашли описание 3 серий случаев перонеальной дисфункции, при которой выполнялась декомпрессия нерва на вышеуказанном уровне: M.G. Zywiell и соавт. (2011) описали 11 случаев [16], N. Iwamoto и соавт. (2016) — 18 случаев [13], D. Morimoto и соавт. (2015) — 22 случая [14]. У всех пациентов после оперативного вмешательства наблюдался регресс болевого синдрома.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностировать КНОМН при наличии у пациента классической клинической картины — с нарушениями чувствительности и двигательной функции, положительным симптомом Тинеля и наличием электрофизиологических отклонений — не составляет труда. Однако следует помнить, что не у всех больных с перонеальной невропатией наблюдается типичная симптоматика. Динамическая невропатия общего малоберцового нерва не имеет типичных клинических проявлений в покое. Ведущим симптомом у них является боль, возникающая при ходьбе. Болевой синдром схож с таковым при поражении корешка спинномозговых нервов на уровне позвонка L₅ при латеральном стенозе. Тщательное клиническое обследование с проверкой симптома Тинеля на уровне головки малоберцовой кости и проведением теста повторного разгибания в голеностопном суставе позволяет правильно поставить диагноз перонеальной дисфункции и, соответственно, снижает частоту неэффективных хирургических вмешательств на поясничном отделе позвоночника. Хирургическая декомпрессия общего малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости с обязательным вскрытием входа в канал нерва — наиболее эффективный метод лечения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Craig A. Entrapment neuropathies of the lower extremity. *PM R* 2013;5(5 Suppl):S31–40. DOI: 10.1016/j.pmrj.2013.03.029. PMID: 23542774.
- Swong K., Freeman D., McCoyd M. et al. Common peroneal nerve neuroplasty at lateral fibular neck: part I — anatomy, clinical presentation, and electrophysiology. *Contemp Neurosurg* 2017;39(12):1–5. DOI: 10.1097/01.CNE.0000524413.97885.76.
- Myers R.J., Murdock E.E., Farooqi M. et al. A unique case of common peroneal nerve entrapment. *Orthopedics* 2015;38(7):644–6. DOI: 10.3928/01477447-20150701-91. PMID: 26186329.
- Woltman H.W. Crossing the legs as a factor in the production of peroneal palsy. *JAMA* 1929;93(9):670–2.
- Мозолевский ЮВ, Баринов АН. КомPLEXное лечение тоннельных невропатий нижних конечностей. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика* 2013;(4):10–20. [Mozolevsky Yu.V., Barinov A.N. Combination treatment for tunnel neuropathies of the lower extremities. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics* 2013;(4):10–20. (In Russ.)]. DOI: 10.14412/2074-2711-2013-2449.
- Хабиров Ф.А. Клинические варианты перонеальной невропатии. *Практическая медицина* 2014;2(78):7–16. [Khabirov F.A. Clinical variants of peroneal neuropathy. *Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine* 2014;2(78):7–16. (In Russ.)].
- Van Langenhove M., Pollefliet A., Vanderstraeten G. A retrospective electrodiagnostic evaluation of footdrop in 303 patients. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1989;29(3):145–52. PMID: 2721427.
- Desai J. Common peroneal nerve palsy in maxillofacial surgery setting. *Natl J Maxillofac Surg* 2017;8(1):85–6. DOI: 10.4103/njms.NJMS_16_16. PMID: 28761284.
- Kitamura T., Kim K., Morimoto D. et al. Dynamic factors involved in common peroneal nerve entrapment neuropathy.

- Acta Neurochir (Wien) 2017;159(9):1777–81.
DOI: 10.1007/s00701-017-3265-2.
PMID: 28702813.
10. Yılmaz Ö., Bodur H. Bilateral peroneal nerve palsy due to prolonged squatting in a farmer. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bilimleri Dergisi = J Phys Med Rehabil Sci 2015;18(1).
11. Sangwan S.S., Marya K.M., Kundu Z.S. et al. Compressive peroneal neuropathy during harvesting season in Indian farmers. Trop Doct 2004;34(4):244–6.
DOI: 10.1177/004947550403400424.
PMID: 15510960.
12. Kitamura T., Morimoto D., Kim K., Morita A. Peroneal nerve entrapment neuropathy induced by playing the drum. Acta Neurochir (Wien) 2016;158(5):967–8.
DOI: 10.1007/s00701-016-2770-z.
PMID: 26979180.
13. Iwamoto N., Kim K., Isu T. et al. Repetitive plantar flexion test as an adjunct tool for the diagnosis of common peroneal nerve entrapment neuropathy. World Neurosurg 2016;86: 484–9.
DOI: 10.1016/j.wneu.2015.09.080.
14. Morimoto D., Isu T., Kim K. et al. Microsurgical decompression for peroneal nerve entrapment neuropathy. Neurol Med Chir (Tokyo) 2015;55(8):669–73.
DOI: 10.2176/nmc.oa.2014-0454.
PMID: 26227056.
15. Kim K., Isu T., Kokubo R. et al. Repetitive plantar flexion (provocation) test for the diagnosis of intermittent claudication due to peroneal nerve entrapment neuropathy: case report. NMC Case Rep J 2015;2(4):140–2. DOI: 10.2176/nmccrj.2014-0430. PMID: 28663985.
16. Zywił M.G., Mont M.A., McGrath M.S. et al. Peroneal nerve dysfunction after total knee arthroplasty: characterization and treatment. J Arthroplasty 2011;26(3):379–85.
17. Iwamoto N., Isu T., Chiba Y. et al. [Clinical features and treatment of peroneal nerve entrapment neuropathy (In Japanese)]. No Shinkei Geka 2015;43(4):309–16. DOI: 10.11477/mf.1436203012. PMID: 25838301.

Вклад авторов

М.Г. Башлачев: проведение оперативного вмешательства, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;

Г.Ю. Евзиков: разработка дизайна исследования, научное редактирование текста статьи;

В.А. Парфенов: разработка дизайна исследования;

Н.Б. Вуйцик: проведение ультразвукового исследования;

Ф.В. Гребнев: обзор публикаций по теме статьи.

Authors' contributions

M.G. Bashlachev: surgical treatment, reviewing of publications of the article's theme, article writing;

G.Yu. Evzikov: developing the research design, scientific editing of the article;

V.A. Parfenov: developing the research design;

N.B. Vuitsyk: ultrasound examination;

F.V. Grebenev: reviewing of publications of the article's theme.

ORCID авторов/ORCID of authors

М.Г. Башлачев/M.G. Bashlachev: <https://orcid.org/0000-0002-0442-4770>

Г.Ю. Евзиков/G.Yu. Evzikov: <https://orcid.org/0000-0002-6715-6021>

Н.Б. Вуйцик/N.B. Vuitsyk: <https://orcid.org/0000-0001-5269-1446>

Ф.В. Гребнев/F.V. Grebenev: <https://orcid.org/0000-0003-2622-7804>

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: 12.10.2018. **Принята к публикации:** 20.11.2018.

Article received: 12.10.2018. **Accepted for publication:** 20.11.2018.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМЫ ФРОНТОПОЛЯРНОЙ АРТЕРИИ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В.А. Лукьянчиков¹, И.В. Сенько¹, М.М. Идалов², Р.М. Умаров², М.М. Юсупова²,
З.М. Идалов², В.В. Крылов^{1,3}

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

²ГБУ «Республиканская клиническая больница скорой медицинской помощи им. У.И. Ханбиева»; Чеченская Республика, 364020 Грозный, ул. Тасуева, 8;

³ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; Россия, 127473 Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1

Контакты: Виктор Александрович Лукьянчиков luk@yandex.ru

Цель исследования — представить результат хирургического лечения разрыва аневризмы редкой локализации — фронтополярной артерии.

Материалы и методы. Больная 22 лет поступила в нейрохирургическое отделение на 5-е сутки с момента кровоизлияния в тяжелом состоянии (III степени по шкале Hunt–Hess). Нарушение сознания оценивалось в 14 баллов по шкале комы Глазго. Общезлозные симптомы: головная боль, тошнота, слабость, ригидность затылочных мышц. Гемодинамических, дыхательных, двигательных и чувствительных нарушений нет. При компьютерной томографии головного мозга визуализирована внутримозговая гематома в проекции межполушарной щели, лобных долей объемом 35 см³, без поперечной и аксиальной дислокации. При компьютерной ангиографии выявлена дистальная аневризма правой фронтополярной артерии.

Результаты. Экстренно выполнена операция — костно-пластическая трепанация в правой птериональной области, иссечение аневризмы и удаление внутримозговой гематомы. Послеоперационный период протекал без осложнений (5 баллов по шкале исходов Глазго). Пациентка выписана на 14-е сутки после операции без очагового неврологического дефицита.

Заключение. Тщательное предоперационное обследование пациентов с лобарными гематомами позволяет избежать таких тяжелых осложнений во время операции, как неконтролируемое интраоперационное кровотечение.

Ключевые слова: фронтополярная артерия, перикаллезная артерия, дистальная аневризма, хирургическое лечение

Для цитирования: Лукьянчиков В.А., Сенько И.В., Идалов М.М. и др. Хирургическое лечение аневризмы фронтополярной артерии: клиническое наблюдение. *Нейрохирургия* 2019;21(1):60–5.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-60-65

Surgical treatment of frontopolar artery aneurysm: a case report

V.A. Lukyanchikov¹, I.V. Senko¹, M.M. Idalov², R.M. Umarov², M.M. Yusupova², Z.M. Idalov², V.V. Krylov^{1,3}

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

²U.I. Khanbiev Republic Clinical Emergency Hospital; 8 Tasueva St., Grozny 364020, Chechen Republic;

³A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia;
Bld. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia

The study objective is to describe the results of surgical treatment of a patient with frontopolar artery aneurysm rupture.

Materials and methods. A 22-year-old female patient in grave condition (Hunt and Hess grade 3, Glasgow coma score 14) was admitted to the Department of Neurosurgery on day 5 after hemorrhage. The patient presented with headache, nausea, weakness, and stiff neck. However, no hemodynamic, respiratory, motor, or sensitive disorders were observed. Computed tomography of the brain revealed a 35 cm³ intracerebral hemorrhage in the projection of the interhemispheric fissure and frontal lobes without transverse or axial dislocation. Computed tomography angiography demonstrated a distal aneurysm of the right frontopolar artery.

Results. The patient underwent emergency osteoplastic craniotomy in the right pterional region followed by aneurysm excision and removal of intracerebral hemorrhage. The postoperative period was uneventful (Glasgow outcome score 5). The patient was discharged on day 14 postoperatively with no signs of focal neurological deficit.

Conclusion. Thorough preoperative examination of patients with lobar hemorrhages prevents severe complications during surgery, such as uncontrolled intraoperative bleeding.

Key words: frontopolar artery, pericallosal artery, distal aneurysm, surgical treatment

For citation: Lukyanchikov V.A., Senko I.V., Idalov M.M. et al. Surgical treatment of frontopolar artery aneurysm: a case report. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(1):60–5.

ВВЕДЕНИЕ

Доля дистальных аневризм среди всех аневризм головного мозга достигает 10 %. Чаще встречаются аневризмы перикаллезной артерии (ПКА), дистальные аневризмы средней и задней мозговой артерий, задней нижней мозжечковой артерии [1–5]. Публикации, посвященные хирургическому лечению аневризм фронтальной артерии, крайне немногочисленны [6–11]. В связи с этим представляем случай из собственной практики.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Ш., 22 лет, поступила в нейрохирургическое отделение ГБУ «Республиканская клиническая больница скорой медицинской помощи им. У.И. Ханбиева» (г. Грозный) 02.01.2018 после консультации выездного нейрохирурга (переведена из другого стационара Республики Чечня). Впервые отметила возникновение головной боли, тошноты, общей слабости 02.12.17, за медицинской помощью не обращалась. 29.12.2017 головная боль усилилась, в связи с чем пациентка госпитализирована в неврологическое отделение, откуда 02.01.2018 переведена в нейрохирургическое отделение.

При поступлении состояние тяжелое (III степени по шкале Hunt–Hess), гемодинамических и дыхательных расстройств нет, температура тела 37,2 °С. Нарушение сознания оценивалось в 14 баллов по шкале комы Глазго (умеренное оглушение). Наблюдались общемозговые симптомы: головная боль, тошнота, слабость, ригидность затылочных мышц (умеренный менингеальный синдром), двигательных и чувствительных нарушений нет.

При компьютерной томографии головного мозга (02.01.2018) визуализировано выраженное базальное и конвекстальное субарахноидальное кровоизлияние, внутримозговая гематома в проекции межполушарной щели, лобных долей объемом 35 см³; поперечной и аксиальной дислокации не выявлено. При компьютерной ангиографии обнаружена дистальная аневризма правой фронтальной артерии (рис. 1).

При транскраниальной доплерографии линейная скорость кровотока по правой и левой средним мозговым артериям составила 150 см/с, по правой и левой передним мозговым артериям – 130 см/с, индекс Линдегарда – 4,3.

На 7-е сутки с момента субарахноидального кровоизлияния (2-е сутки от поступления в стационар) выполнили костно-пластическую трепанацию в правой лобно-височно-сфеноидальной области; через субфрон-

тальный доступ визуализировали сегменты А1 и А2 обеих передних мозговых артерий, переднюю соединительную артерию. Визуализировали передние отделы межполушарной щели, резецировали правую прямую извилину, обнаружили и удалили внутримозговую гематому в объеме 30 см³. Провели ревизию сегмента А2 правой и левой передних мозговых артерий, визуализировали устья орбитофронтальных и фронтальных артерий. На расстоянии 2,5 см от устья правой фронтальной артерии в проекции ложа удаленной гематомы обнаружили частично тромбированную мешотчатую аневризму размерами 1,5 × 1,7 см. Выполнили коагуляцию несущей ветви и тотальное иссечение аневризмы. Рану закрыли послойно. Объем кровопотери составил 50 мл (рис. 2).

Пациентка выведена из наркоза в нейрореанимации на 1-е сутки после операции. В послеоперационном периоде очагового неврологического дефицита не было. Пациентка находилась в состоянии умеренного оглушения; к 3-м суткам после операции возвратилось ясное сознание.

По данным контрольных исследований (компьютерной томографии и ангиографии), выполненных на 3-и сутки после операции, аневризма иссечена полностью, внутримозговые гематомы отсутствуют (рис. 3).

При транскраниальной доплерографии нарастания ангиоспазма не выявлено.

Пациентка активизирована и выписана на 14-е сутки после операции без очагового неврологического дефицита (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

Дистальные аневризмы нередко имеют фузиформное строение, широкую шейку и маленький размер, иногда располагаются вне делений артерий (arterial trunk aneurysm), патогенетически связаны с диссекцией артерий на фоне врожденной соединительнотканной патологии и атеросклероза, с инфекционным эндокардитом, артериовенозными мальформациями и травмами [3, 4, 12–16].

Основной метод лечения пациентов с дистальными аневризмами головного мозга – прямое хирургическое вмешательство. Чаще проводят клипирование аневризмы, реже – трепанг несущей аневризмы артерии с дистальной реваскуляризацией или без нее, иссечение аневризмы с наложением анастомоза по типу «конец в конец» и окутывание аневризмы искусственными материалами или аутомышцей [1, 3, 5, 17, 18].

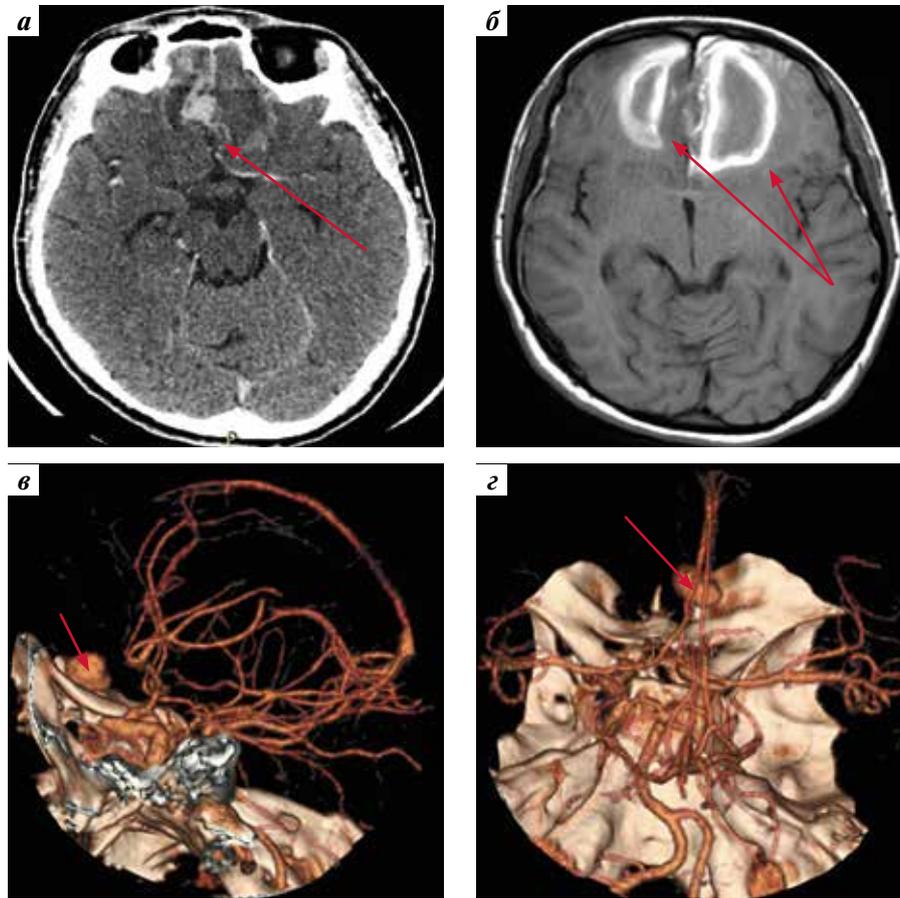


Рис. 1. Нейровизуализационное исследование головного мозга пациентки Ш. при поступлении (на 5-е сутки от начала субарахноидального кровоизлияния): а – компьютерная томография, аксиальная проекция. Кровоизлияние в проекции межполушарной щели и лобных долей (стрелка); б – магнитно-резонансная томография в T1-режиме. Внутримозговые гематомы правой и левой лобной долей в подострой стадии (стрелка); в, г – компьютерная ангиография, трехмерная реконструкция, вид слева (в), сверху и сзади (г). Аневризма правой фронтополярной артерии (стрелка)

Fig. 1. Neuroimaging of a female patient upon admission (day 5 after subarachnoid hemorrhage): а – axial computed tomography scan. Intracerebral hemorrhage in the projection of the interhemispheric fissure and frontal lobes (arrow); б – T1-weighted magnetic resonance image. Intracerebral hemorrhages (subacute stage) in the right and left frontal lobes (arrow); в, г – computed tomography angiography scan, 3D reconstruction, left view (в), top and back views (г). Right frontopolar artery aneurysm (arrow)

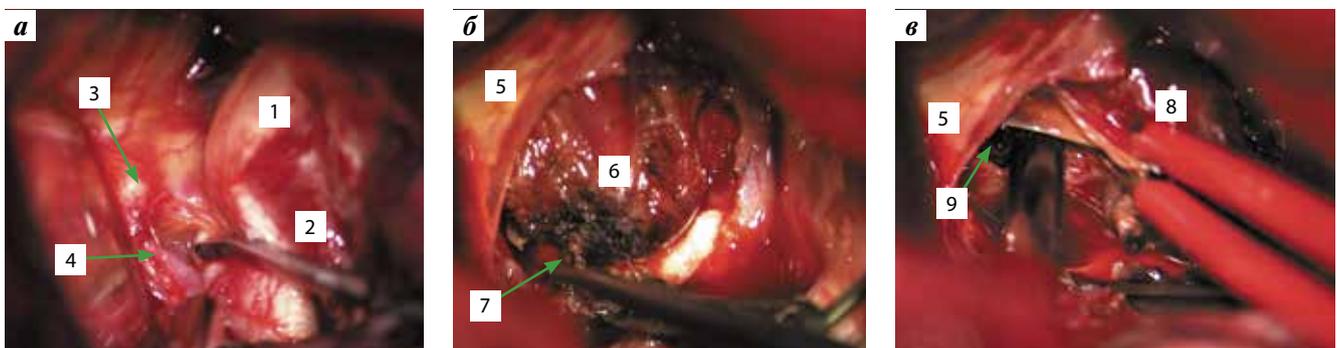


Рис. 2. Интраоперационные фотографии: а – выделение передней соединительной артерии, диссекция межполушарной щели; б – выделение аневризмы правой фронтополярной артерии, коагуляция и отсечение от несущей артерии; в – удаление аневризмы, аспирация внутримозговой гематомы левой лобной доли. 1 – правый зрительный нерв; 2 – правая внутренняя сонная артерия; 3 – передняя межполушарная щель; 4 – сегмент А2 правой передней мозговой артерии; 5 – правый обонятельный нерв; 6 – частично тромбированный купол дистальной аневризмы; 7 – коагулированные и отсеченные от купола аневризмы проксимальные отделы правой фронтополярной артерии; 8 – купол аневризмы, смещенный коагуляционным пинцетом кпереди; 9 – аспирируемая внутримозговая гематома

Fig. 2. Intraoperative photos: а – isolation of the anterior communicating artery, dissection of the interhemispheric fissure; б – isolation of the right frontopolar artery aneurysm, coagulation and sealing it off from the artery; в – aneurysm removal, aspiration of intracerebral hemorrhage in the left frontal lobe. 1 – right optic nerve; 2 – right internal carotid artery; 3 – anterior interhemispheric fissure; 4 – A2 segment of the anterior cerebral artery; 5 – right olfactory nerve; 6 – partially thrombosed dome of the distal aneurysm; 7 – coagulation and sealing the aneurysm dome off the proximal portion of the right frontopolar artery; 8 – aneurysm dome, displaced anteriorly by the coagulation forceps; 9 – aspirated intracerebral hemorrhage

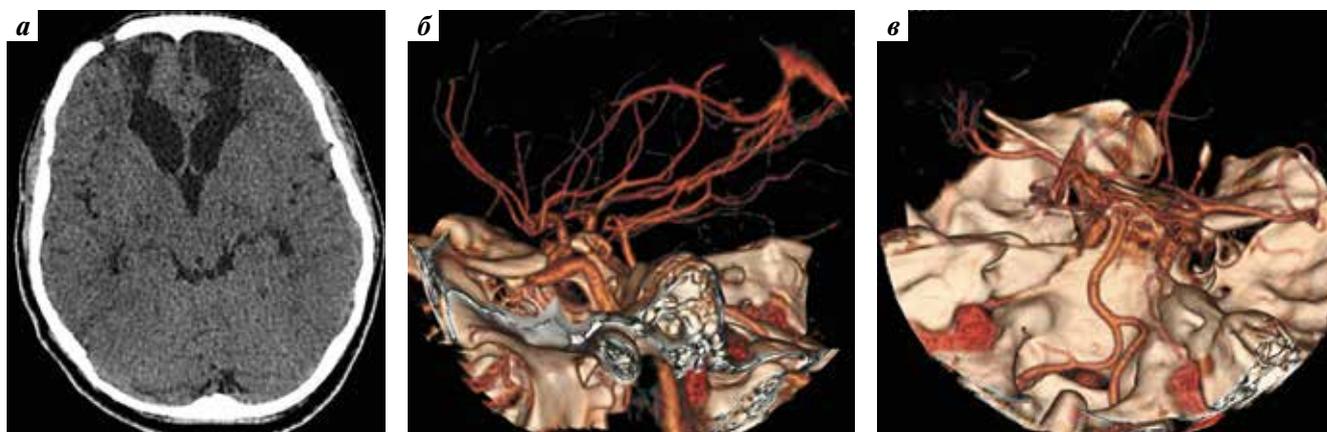


Рис. 3. Нейровизуализационное исследование головного мозга пациентки Ш. после операции: а – компьютерная томография, аксиальная проекция. Гематомы лобных долей отсутствуют; б, в – компьютерная ангиография, трехмерная реконструкция, вид слева (б), сверху и сзади (в). Аневризма не визуализируется

Fig. 3. Postoperative neuroimaging of a female patient: a – axial computed tomography scan. No hemorrhage in the frontal lobes; б, в – computed tomography angiography scan, 3D reconstruction, left view (б), top and back views (в). No aneurysm is visualized



Рис. 4. Фотография пациентки Ш. перед выпиской. Швы сняты, очаговой неврологической симптоматики нет

Fig. 4. Photo of a female patient. Sutures have been removed; the patient has no focal neurologic symptoms

Исходы лечения дистальных аневризм, представленные в разных публикациях, отличаются и зависят от характеристик групп пациентов. А. Rodriguez-Hernandez и соавт. (2013) описали результаты хирургического удаления 140 дистальных аневризм мозга, из которых 53 % были без разрыва, 47 % – с разрывом. Послеоперационная летальность составила 2,9 %, частота благоприятных исходов (0–2 по модифицированной шкале Рэнкина) – 65,9 %, неблагоприятных исходов (3–5 по модифицированной шкале Рэнкина) – 31,2 %. Лучшие результаты лечения получены у пациентов с дистальными аневризмами средней мозговой артерии, худшие – у пациентов с аневризмами ПКА [4].

Аневризмы ПКА и ее ветвей составляют 2–7 % от общего числа внутричерепных аневризм [1, 14, 19–23]. Среди дистальных аневризм ПКА наибольшую распространенность (5 %) имеют аневризмы, распо-

ложенные в области отхождения каллезомаргинальной артерии от передней мозговой артерии (в сегменте А3); аневризмы сегмента А2 встречаются в 0,2–1,0 % случаев, сегментов А4–А5 – в 0,3–0,6 % [2]. По сведениям М. Sindou и соавт. (1988), частота аневризм, расположенных в области отхождения от ПКА фронтальной артерии, составляет 23 %, в области отхождения от ПКА каллезомаргинальной артерии – 60 %, на стволе ПКА – 12 %, на стволе каллезомаргинальной артерии – 5 % [24].

Фронтальная артерия – это одна из ранних ветвей ПКА. В 90 % наблюдений она отходит от инфракаллезного отдела (сегмента А2) ПКА, в 10 % – от каллезомаргинальной артерии на 14 мм дистальнее передней соединительной артерии и в среднем имеет диаметр около 1,3 мм. После отхождения артерия проходит по медиальной поверхности лобной доли в направлении к ее полюсу. Артерия питает медиальную и латеральную поверхность полюса лобной доли [25].

Аневризмы фронтальной артерии крайне редки (менее 1 %). Различают аневризмы устья и аневризмы непосредственно ствола фронтальной артерии [6, 7, 9–11]. Первые встречаются чаще.

Для удаления аневризм фронтальной артерии используют субфронтальный и межполушарный доступы, в редких случаях – транскортикальный (через гематому) [1, 2, 4, 23, 26, 27].

Послеоперационная летальность при аневризмах ПКА и ее ветвей колеблется от 0 до 15 %, частота инвалидизации достигает 20 % [1, 3, 21, 27–31]. На исход лечения пациентов с разрывами аневризм ПКА влияют следующие факторы: анатомическая форма внутричерепного кровоизлияния, тяжесть состояния и возраст пациента, наличие психических нарушений до операции, наличие повторного разрыва и гидроцефалия, размер и анатомические особенности аневризмы, выраженность и распространенность церебрального ангиоспазма, длительность операции [1, 4, 21, 32–36].

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Хирургия аневризм головного мозга. Под ред. В.В. Крылова. В 3 т. Т. 2. М.: Изд-во Т.А. Алексеева, 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.)].
2. Hernesniemi J., Tapaninaho A., Vapalahti M. et al. Saccular aneurysms of the distal anterior cerebral artery and its branches. *Neurosurgery* 1992;31(6):994–8. PMID: 1470334.
3. Nussbaum E.S., Madison M.T., Goddard J.K. et al. Peripheral intracranial aneurysms: management challenges in 60 consecutive cases. *J Neurosurg* 2009;110(1):7–13. DOI: 10.3171/2008.6.JNS0814. PMID: 18928355.
4. Rodríguez-Hernández A., Zador Z., Rodríguez-Mena R., Lawton M.T. Distal aneurysms of intracranial arteries: application of numerical nomenclature, predilection for cerebellar arteries, and results of surgical management. *World Neurosurg* 2013;80(1–2):103–12. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.09.010. PMID: 23017587.
5. Wu C., Sun Z., Wang F. et al. [Surgical managements of peripheral intracranial aneurysms (In Chinese)]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2014;94(9):698–700. PMID: 24842213.
6. Takinami K., Hasegawa T., Miyamoto T., Matumoto T. [A ruptured aneurysm in the bifurcation of the proximal anterior cerebral artery and the frontopolar artery: case report (In Japanese)]. *No Shinkei Geka* 2002;30(11):1191–4. PMID: 12428352.
7. Kutlay M., Colak A., Demircan N., Akin O. Distal-end aneurysm of the frontopolar artery with an atypical postoperative complication: case report. *Mil Med* 2006;171(2):103–6. PMID: 16578976.
8. Afshar F. Direct surgical obliteration of frontopolar artery aneurysm. *Surg Neurol* 1981;15(2):135–6. PMID: 7245004.
9. Aiba T., Takahashi S., Fukuda M. [Ruptured frontopolar artery aneurysm: two cases (In Japanese)]. *No Shinkei Geka* 2003;31(9):1009–12. PMID: 14513785.
10. Karanam L., Alurkar A., Chakka S. Endovascular treatment of frontopolar artery aneurysm. *Neuroradiol J* 2016;29(4):280–2. DOI: 10.1177/1971400916643338. PMID: 27048313.
11. Castaño-Leon A.M., Cicuendez M., Paredes I. et al. Coil embolization of ruptured frontopolar artery aneurysm: case report. *Neurocirurgia (Astur)* 2014;25(2):73–6. DOI: 10.1016/j.neucir.2013.04.002. PMID: 23731558.
12. Лебедева Е.Р., Колотвинов В.С., Сакович В.П., Медведева С.Ю. Системная дисплазия соединительной ткани и клинические проявления интракраниальных аневризм. *Нейрохирургия* 2013;(2):42–8. [Lebedeva E.R., Kolotvinov V.S., Sakovich V.P., Medvedeva S.Ju. Systematic dysplasia of connective tissue and clinical manifestation of intracranial aneurysms. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2013;(2):42–8. (In Russ.)].
13. Ткачев В.В., Лепшников М.Х., Кран О.И., Музлаев Г.Г. Лечение множественных дистальных субтенториальных аневризм, сочетающихся с артериовенозной мальформацией мозжечка. *Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко»* 2012;76(5):48–52. [Tkachev V.V., Lepshnikov M.Kh., Kran O.I., Muzlaev G.G. Combination of multiple distal posterior fossa aneurysms with cerebellar AVM. *Zhurnal "Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko" = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko* 2012;76(5):48–52. (In Russ.)].
14. Biondi A., Jean B., Vivas E. et al. Giant and large peripheral cerebral aneurysms: etiopathologic considerations, endovascular treatment, and long-term follow-up. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27(8):1685–892. PMID: 16971615.
15. Sakamoto S., Ikawa F., Kawamoto H. et al. Acute surgery for ruptured dissecting aneurysm of the M3 portion of the middle cerebral artery. *Neuro Med Chir (Tokyo)* 2003;43(4):188–91. PMID: 12760497.
16. Wisoff J.H., Flamm E.S. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery and associated vascular anomalies. *Neurosurgery* 1987;20(5):735–41. PMID: 3601020.
17. Крылов В.В., Галанкина И.Е., Дашьян В.Г. и др. Успешное двухэтапное хирургическое лечение гигантской аневризмы дистального отдела средней мозговой артерии. *Нейрохирургия* 2003;(2):46–9. [Krylov V.V., Galankina I.Ye., Dashyan V.C. et al. A successful two-stage surgical treatment of a giant aneurysm in the distal portion of the medial cerebral artery. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2003;(2):46–9. (In Russ.)].
18. Крылов В.В., Нахабин О.Ю., Винокуров А.Г. и др. Успешное выключение из кровотока аневризмы правой каллезомаргинальной артерии с созданием интра-интракраниального анастомоза. *Нейрохирургия* 2013;(4):58–63. [Krylov V.V., Nakhabin O.Ju., Vinokurov A.G. et al. The successful treatment of right callosomarginal aneurysm by its trapping followed by intracranial bypass. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2013;(4):58–63. (In Russ.)].
19. Сазонов И.А. Аневризмы дистальных сегментов передней мозговой артерии (перикаллезные аневризмы). Клиника, диагностика и особенности хирургического лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1998. 27 с. [Sazonov I.A. Aneurysms of the distal segments of the anterior cerebral artery (aneurysm of the pericallosal). Clinic, diagnosis and features of surgical treatment: abstract of dis. ... of cand. of med. sciences. Moscow, 1998. 27 p. (In Russ.)].
20. Dinc C., Iplikcioglu A.C., Bikmaz K. Distal anterior cerebral artery aneurysms: report of 26 cases. *Neuro Med Chir (Tokyo)* 2006;46(12):575–80. PMID: 17185882.
21. Lehecka M. Distal anterior cerebral artery aneurysms. Academic Dissertation. Helsinki: Helsinki University Press, 2009. 367 p.
22. Mann K.S., Yue C.P., Wong G. Aneurysms of the pericallosal-callosomarginal junction. *Surg Neurol* 1984;21(3):261–6. PMID: 6695321.
23. Shukla D., Bhat D.I., Srinivas D. et al. Microsurgical treatment of distal anterior cerebral artery aneurysm: a 25 year institutional experience. *Neuro India* 2016;64(6):1204–9. DOI: 10.4103/0028-3886.193827. PMID: 27841188.
24. Sindou M., Pelissou-Guyotat I., Mertens P. et al. Pericallosal aneurysms. *Surg Neurol* 1988;30(6):434–40. PMID: 3222721.
25. Perlmutter D., Rhoton A.L. Jr. Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J Neurosurg* 1978;49(2):204–28. DOI: 10.3171/jns.1978.49.2.0204. PMID: 671075.
26. Сидорак А.Д., Цимейко О.А. Топографо-анатомические характеристики и выбор хирургического доступа к аневризмам дистальных сегментов задней мозговой артерии. *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа* 2014;(3):100–5. [Sydorak A.D., Tsimeiko O.A. Topography-anatomical characteristics and the choice of surgical access to aneurysms of distal segments of the anterior cerebral artery. *2014;(3):100–5. Neurologiya i neurokhirurgiya = Neurology and Neurosurgery. Eastern Europe* 2014;(3):100–5. (In Russ.)].
27. Steven D.A., Lownie S.P., Ferguson G.G. Aneurysms of the distal anterior cerebral artery: results in 59 consecutively managed patients. *Neurosurgery* 2007;60(2):227–33. DOI: 10.1227/01.NEU.0000249267.33945.E7. PMID: 17290172.
28. De Sousa A.A., Dantas F.L., de Cardoso G.T., Costa B.S. Distal anterior cerebral artery aneurysms. *Surg Neurol* 1999;52(2):128–35. PMID: 10447278.
29. Lee J.W., Lee K.C., Kim Y.B., Huh S.K. Surgery for distal anterior cerebral artery aneurysms. *Surg Neurol* 2008;70(2):153–9.

- DOI: 10.1016/j.surneu.2008.03.012.
PMID: 18482760.
30. Petr O., Coufalová L2, Bradáč O. et al. Safety and efficacy of surgical and endovascular treatment for distal anterior cerebral artery aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg* 2017;100:557–66. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.11.134. PMID: 27923755.
31. Proust F, Toussaint P, Hannequin D. et al. Outcome in 43 patients with distal anterior cerebral artery aneurysms. *Stroke* 1997;28(12):2405–9. PMID: 9412622.
32. Kwon T.H., Chung H.S., Lim D.J. et al. Distal anterior cerebral artery aneurysms: clinical features and surgical outcome. *J Korean Med Sci* 2001;16(2):204–8. DOI: 10.3346/jkms.2001.16.2.204. PMID: 11306748.
33. Miyazawa N., Nukui H., Yagi S. et al. Statistical analysis of factors affecting the outcome of patients with ruptured distal anterior cerebral artery aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 2000;142(11):1241–6. PMID: 11201638.
34. Orz Y. Surgical strategies and outcome for distal anterior cerebral arteries aneurysms. *Asian J Neurosurg* 2011;6(1):13–7. DOI: 10.4103/1793-5482.85628. PMID: 22059099.
35. Pandey A., Rosenwasser R., Veznedaroglu E. Management of distal anterior cerebral artery aneurysms: a single institution retrospective analysis (1997–2005). *Neurosurgery* 2007;67(5):909–17. DOI: 10.1227/01.neu.0000303186.26684.81. PMID: 18091267.
36. Suzuki S., Kurata A., Yamada M. et al. Outcome analysis of ruptured distal anterior cerebral artery aneurysms treated by endosaccular embolization and surgical clipping. *Interv Neuroradiol* 2011;17(1):49–57. DOI: 10.1177/159101991101700108. PMID: 21561558.

Вклад авторов

В.А. Лукьянчиков: участие в проведении операции, оценка результатов лечения и интерпретация инструментальных данных, написание текста статьи;

И.В. Сенько: обзор публикаций по теме статьи;

М.М. Идалов: проведение инструментально-лабораторных исследований;

Р.М. Умаров: проведение лабораторно-инструментальных исследований, анализ полученных данных;

М.М. Юсупова: участие в проведении операции, подготовка иллюстраций;

З.М. Идалов: участие в проведении операции, написание текста статьи;

В.В. Крылов: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных.

Authors' contributions

V.A. Lukyanchikov: surgical treatment, evaluation of the results of the treatment and interpretation of the instrumental data, article writing;

I.V. Senko: reviewing of publications of the article's theme;

M.M. Idalov: instrumental and laboratory examination;

R.M. Umarov: instrumental and laboratory examination, analysis of the obtained data;

M.M. Yusupova: surgical treatment, preparation of the illustrative material;

Z.M. Idalov: surgical treatment, article writing;

V.V. Krylov: developing the research design, analysis of the obtained data.

ORCID авторов/ORCID of authors

В.А. Лукьянчиков/V.A. Lukyanchikov: <https://orcid.org/0000-0003-4518-9874>

И.В. Сенько/I.V. Senko: <https://orcid.org/0000-0002-5743-8279>

М.М. Идалов/M.M. Idalov: <https://orcid.org/0000-0003-4104-1637>

Р.М. Умаров/R.M. Umarov: <https://orcid.org/0000-0001-9342-6913>

М.М. Юсупова/M.M. Yusupova: <https://orcid.org/0000-0003-0741-150X>

З.М. Идалов/Z.M. Idalov: <https://orcid.org/0000-0001-9869-3869>

В.В. Крылов/V.V. Krylov: <https://orcid.org/0000-0001-5256-0905>

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: 01.08.2018. **Принята к публикации:** 20.11.2018.

Article received: 01.08.2018. **Accepted for publication:** 20.11.2018.

МАССИВНОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ПОТОКПЕРЕНАПРАВЛЯЮЩЕГО СТЕНТА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

М.Ю. Володюхин^{1,2}, А.А. Пичугин^{1,2}, А.Г. Алексеев^{1,2}, В.И. Данилов^{1,2}

¹ГАОУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр»;

Россия, 420101 Республика Татарстан, Казань, ул. Карбышева, 12а;

²ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России;

Россия, 420012 Республика Татарстан, Казань, ул. Бутлерова, 49

Контакты: Михаил Юрьевич Володюхин voloduckin@mail.ru

Цель исследования – представить клиническое наблюдение одного из грозных осложнений, развивающихся после установки потокперенаправляющего стента (ППС), – разрыва аневризмы, а также провести анализ данных научной литературы по этой проблеме.

Материалы и методы. За 2010–2018 гг. в ГАОУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр» (Казань) выполнена имплантация 42 ППС у пациентов с большими и гигантскими аневризмами. В 1 наблюдении на 4-е сутки после имплантации произошел разрыв аневризмы с развитием массивного субарахноидального кровоизлияния, приведшего к летальному исходу.

Результаты. Причины разрыва аневризм при применении ППС до настоящего времени окончательно не определены. Возможными причинами в литературе называют перенаправление потока крови в ту часть аневризмы, которая ранее не подвергалась сильному давлению потока крови; выделение большого количества протеолитических ферментов из сформировавшегося в аневризме тромба, которые вызывают воспаление в стенке сосуда; механическое воздействие формирующегося тромба на истонченную стенку аневризмы; реперфузионный синдром вследствие наличия стеноза несущей артерии до операции; применение антиагрегантов. Рассматриваются несколько методов профилактики осложнений: заполнение полости аневризмы спиралями; применение стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов. Данные об их эффективности остаются противоречивыми. В представленном клиническом наблюдении пациентке в послеоперационном периоде была назначена стероидная и нестероидная противовоспалительная терапия, однако это не предотвратило разрыв аневризмы.

Заключение. Разрыв аневризмы после установки ППС остается непредсказуемым и грозным осложнением, требующим максимальной настороженности врача. Необходим дальнейший поиск методов профилактики этого осложнения.

Ключевые слова: аневризматическая болезнь головного мозга, потокперенаправляющий стент, большие и гигантские аневризмы головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние, разрыв аневризмы

Для цитирования: Володюхин М.Ю., Пичугин А.А., Алексеев А.Г., Данилов В.И. Массивное субарахноидальное кровоизлияние после имплантации потокперенаправляющего стента: клиническое наблюдение и обзор литературы. Нейрохирургия 2019; 21(1):66–71.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-66-71

Massive subarachnoid hemorrhage after implantation of flow-diverter stent: clinical case and literature review

M. Yu. Volodyukhin^{1,2}, A. A. Pichugin^{1,2}, A. G. Alekseev^{1,2}, V. I. Danilov^{1,2}

¹Interregional Clinical Diagnostic Center; 12a Karbysheva St., Kazan, Republic of Tatarstan 420101, Russia;

²Kazan State Medical University; 49 Butlerova St., Kazan, Republic of Tatarstan 420012, Russia

The study objective is to present a clinical case of massive subarachnoid hemorrhage after flow-diverter stent implantation for giant aneurysm and to review the literature on complication rate after use of flow diverter devices.

Materials and methods. Forty two patients with large and giant cerebral aneurysms underwent surgical treatment with the use of flow-diverter stents in the department of neurosurgery of the Interregional Clinical Diagnostic Center (Kazan) from 2010 to 2018. In 1 case, massive subarachnoid hemorrhage as a result of aneurysm rupture with fatal outcome developed on the day 4 postoperatively.

Results. Causes of aneurysm rupture after the installation of flow-diverter stents are still poorly understood. Possible causes include redirection of blood flow towards the part of the aneurysm, that has not been earlier exposed to high blood pressure; release of a large amount of enzymes from the thrombus formed in the aneurysm, which results in inflammation in the vessel wall; mechanical impact of the forming thrombus on the thinned aneurysm wall; reperfusion syndrome caused by artery stenosis developed before surgery; and administration of antiplatelets. The data on their effectiveness remain controversial. We report a case of aneurysm rupture, which was not prevented by steroid and nonsteroidal anti-inflammatory therapy received by a patients during the postoperative period.

Conclusion. Aneurysm rupture after flow diverter implantation remains unpredictable and threatening complication which requires maximum awareness. Further studies and recommendations are needed to prevent this complication.

Key words: cerebral aneurysms, flow-diverter stent, giant cerebral aneurysms, subarachnoid hemorrhage, aneurysm rupture

For citation: Volodyukhin M. Yu., Pichugin A. A., Alekseev A. G., Danilov V. I. Massive subarachnoid hemorrhage after implantation of flow-diverter stent: clinical case and literature review. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(1):66–71.

ВВЕДЕНИЕ

Применение потокперенаправляющих стентов (ППС) становится методом выбора для лечения пациентов с большими и гигантскими аневризмами вследствие их малой инвазивности и относительно простой техники выполнения вмешательства. Недостатком применения ППС является риск разрыва аневризмы в послеоперационном периоде.

С 01.01.2010 по 06.07.2018 в ГАУЗ «Межрегиональный клиничко-диагностический центр» была выполнена имплантация 42 ППС у пациентов с большими и гигантскими аневризмами головного мозга. В 1 наблюдении имплантация ППС осложнилась разрывом аневризмы на 4-й день послеоперационного периода, что привело к смерти пациентки.

Цель исследования — представить клиническое наблюдение фатального разрыва гигантской аневризмы после установки ППС, а также провести анализ данных научной литературы, посвященной изучению причин развития этого осложнения и методов его профилактики.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Б., 62 лет, была госпитализирована в отделение нейрохирургии ГАУЗ «Межрегиональный клиничко-диагностический центр» с жалобами на периодически возникающие головные боли и сужение полей зрения.

При проведении церебральной рентгеновской ангиографии обнаружена мешотчатая аневризма супраклиноидного сегмента правой внутренней сонной артерии (ВСА) диаметром 20 мм (рис. 1а).

При офтальмологическом обследовании выявлена двусторонняя гомонимная гемианопсия. С учетом размеров аневризмы и ее воздействия на зрительный тракт было принято решение о выполнении оперативного вмешательства. При оценке коллатерального кровотока с помощью пробы Матаса во время пережатия правой ВСА наблюдалось ипсилатеральное резкое снижение скорости кровотока по средней мозговой артерии. От открытого хирургического вмешательства пациентка категорически отказалась. Учитывая анатомическую доступность несущего сосуда для установки ППС, приняли решение о его имплантации.

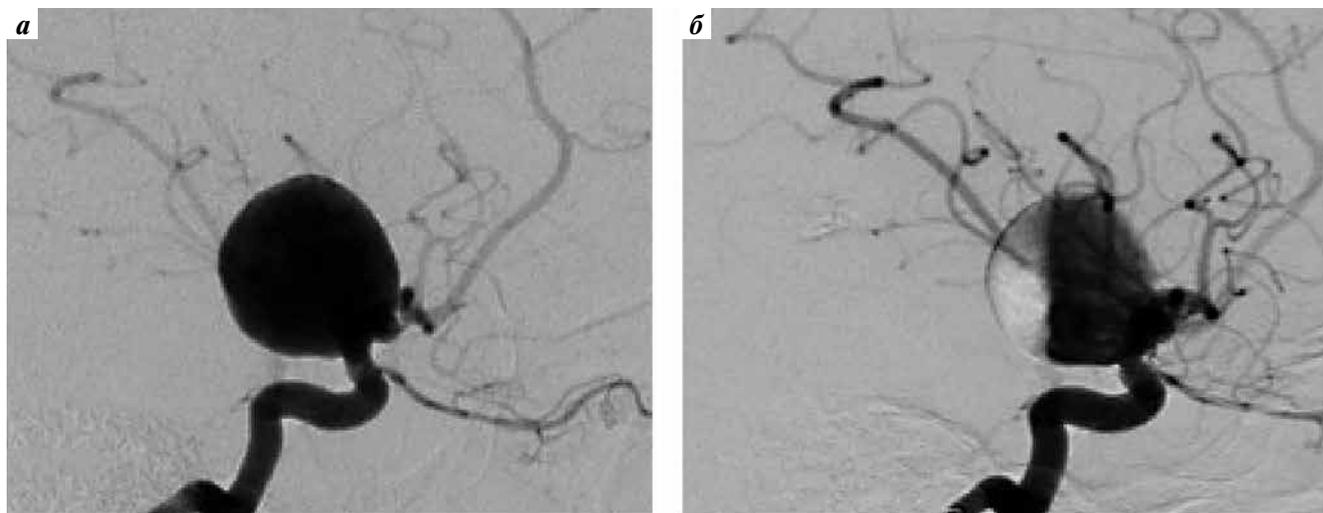


Рис. 1. Церебральная рентгеновская ангиография пациентки Б. (боковая проекция): а — до операции. Мешотчатая аневризма супраклиноидного сегмента правой внутренней сонной артерии; б — после имплантации потокперенаправляющего стента

Fig. 1. Patient B. Cerebral angiography (lateral projection): a — before surgery. Saccular aneurysm of the supraclinoid portion of the right internal carotid artery; б — after implantation of a flow-diverter stent

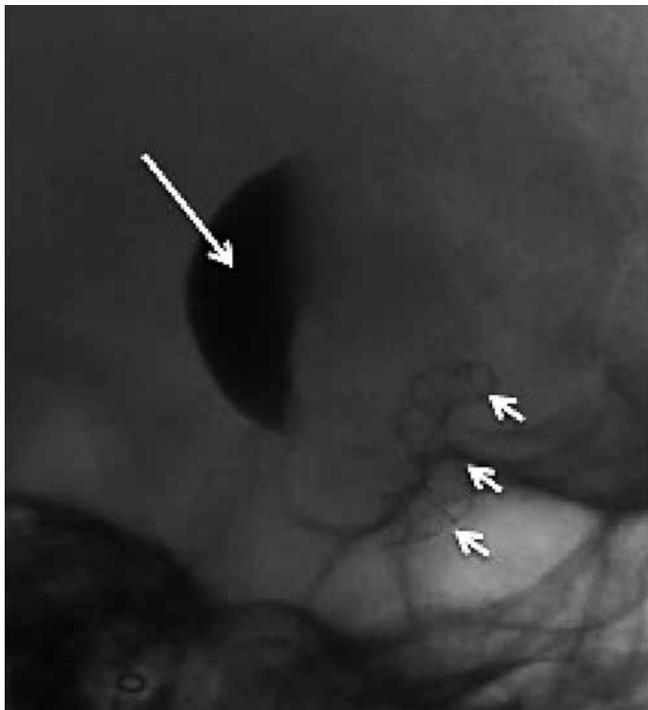


Рис. 2. Рентгенография черепа пациентки Б. (боковая проекция). Стаз контрастного вещества в полости аневризмы (длинная стрелка), рентгеноконтрастные нити расправленного потокперенаправляющего стента (короткие стрелки)

Fig. 2. Patient B. Craniography (lateral projection). Contrast accumulation in the aneurysm (long arrow), radiopaque filaments of the installed flow-diverter stent (short arrows)

Предоперационная подготовка включала назначение двойной дезагрегантной терапии (клопидогрела и ацетилсалициловой кислоты) в насыщающих дозах (по 300 мг) накануне вмешательства.

Операцию выполняли под местной анестезией с применением ангиографического комплекса Innova 3100 (General Electric, США). Через трансфеморальный доступ в правую ВСА установили интродьюсер диаметром 7 F, длиной 90 см. С помощью катетера для дистального доступа FargoMax (Balt Extrusion, Франция) на уровне шейки аневризмы ввели микрокатетер Vasco 21 (Balt Extrusion, Франция). Применяя рекомендованную технику имплантации ППС, выполнили установку стента Silk 3,5 × 30 мм (Balt Extrusion, Франция) на уровне шейки аневризмы.

На контрольной ангиограмме стент расправлен полностью (рис. 1б), при рентгенографии черепа визуализирован стаз контрастного вещества в полости аневризмы (рис. 2).

В послеоперационном периоде пациентка получала двойную дезагрегантную (клопидогрел в дозе 75 мг 1 раз в день, ацетилсалициловую кислоту в дозе 100 мг 1 раз в день), гормональную противовоспалительную (дексаметазон в дозе 4 мг 2 раза в сутки) и нестероидную противовоспалительную терапию (кетонал в дозе 100 мг 3 раза в сутки).

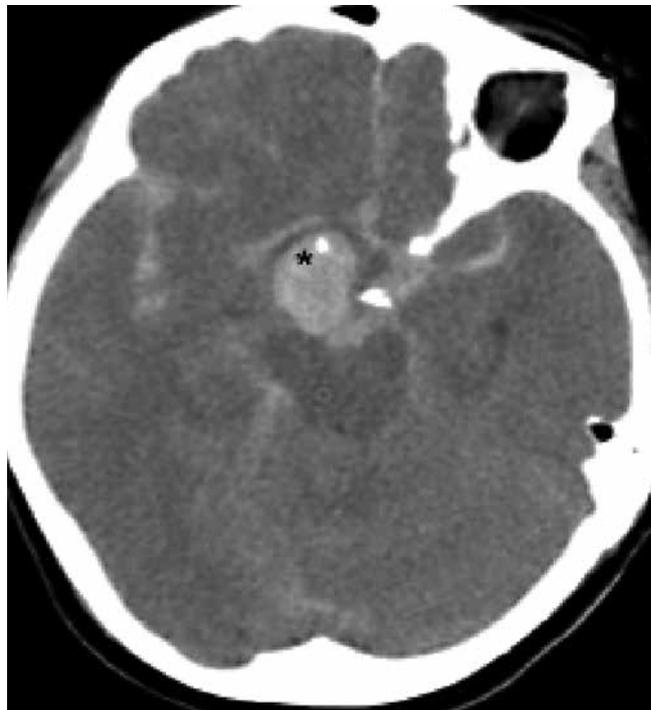


Рис. 3. Компьютерная томография черепа пациентки Б. на 4-е сутки после установки потокперенаправляющего стента. Массивное субарахноидальное кровоизлияние и тромб в полости аневризмы (отмечен звездочкой)

Fig. 3. Patient B. Computed tomography of the skull 4 days after stent implantation. Massive subarachnoid hemorrhage and thrombus in the aneurysm (indicated by an asterisk)

Ранний послеоперационный период протекал без особенностей.

На 4-е сутки на фоне полного благополучия пациентка внезапно впала в состояние глубокой комы (3 балла по шкале комы Глазго). При проведении экстренной компьютерной томографии выявлено массивное субарахноидальное кровоизлияние (4 балла по шкале Fisher) (рис. 3). Спустя сутки пациентка скончалась.

При гистологическом исследовании стенки аневризмы выявлено выраженное истончение среднего слоя стенки (typica media) и протяженная продольная линия разрыва стенки аневризмы (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

Крупные (15–25 мм) и гигантские аневризмы (>25 мм) составляют 5–8 % всех аневризм головного мозга [1, 2]. Риск разрыва аневризмы, ишемических осложнений или объемного воздействия аневризмы на окружающие ткани составляет 50 % в течение 5-летнего периода наблюдения. Поэтому согласно современным рекомендациям данной категории пациентов показано хирургическое лечение [2, 3].

Для открытого хирургического лечения аневризмы выполняют ее клипирование, при его невозможности — наложение обходных широкопросветных анастомозов. Частота грубой инвалидизации и летальность

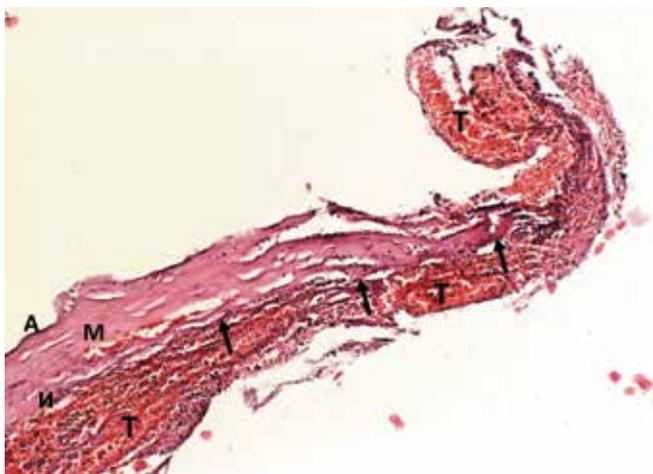


Рис. 4. Гистологический препарат стенки разорвавшейся аневризмы (стрелками указана линия разрыва). А – адвентициальный слой сосудистой стенки (*tunica externa*); М – средний слой сосудистой стенки (*tunica media*); И – внутренний слой сосудистой стенки (*tunica intima*); Т – тромботические массы

Fig. 4. Histological section of the ruptured aneurysm wall (arrows indicate the line of rupture). A – adventitial layer of the vascular wall (*tunica externa*); M – middle layer of the vascular wall (*tunica media*); И – inner layer of the vascular wall (*tunica intima*); T – thrombotic masses

при открытых хирургических вмешательствах составляют 9 и 13 % соответственно [4].

В последнее десятилетие эндоваскулярное лечение крупных и гигантских интракраниальных аневризм становится методом выбора [5, 6]. Применение «традиционных» эндоваскулярных технологий – эмболизации спиралями – связано с высоким риском реканализации даже при использовании ассистирующих методов. Введение большого количества спиралей в полость аневризмы приводит к развитию масс-эффекта и несет риск усугубления клинической симптоматики.

До недавнего времени деконструктивные операции были наиболее оптимальным эндоваскулярным методом лечения данной патологии, однако их выполнение возможно только при условии адекватного коллатерального кровоснабжения. При этом оценка коллатерального кровотока как адекватного не дает полной гарантии отсутствия ишемических осложнений в послеоперационном периоде [5].

Установка ППС характеризуется относительной простотой и обеспечивает высокую степень окклюзии аневризмы в отдаленном периоде, достигающую 93 % [7]. Однако при установке ППС аневризму не удаляют, а только изменяют кровоток в ней, создают условия для постепенного тромбирования полости аневризмы, поэтому сохраняется риск ее разрыва.

По данным ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, частота разрыва аневризм после имплантации ППС составляет 2,6 % на 3–5-е сутки и 1 % в течение 6-месячного периода наблюдения [8].

По данным зарубежного метаанализа, частота разрыва аневризм после установки ППС достигает 5 %, причем в 67 % случаев разрыв происходит в течение 24 ч после операции [9]. F. Cagnazzo опубликовал данные о разрыве аневризм в раннем и в позднем послеоперационном периоде соответственно в 5 и 3 % случаев [7].

Причины разрыва аневризм при применении ППС до настоящего времени точно не определены. Среди возможных причин авторы называют:

1. Гемодинамические изменения. Перенаправленный поток крови начинает давить на стенку аневризмы в тех местах, которые ранее не подвергались давлению. Снижение скорости потока крови внутри аневризмы после установки ППС не означает снижения давления на стенку аневризмы, и в ряде случаев давление может увеличиться [10].
2. Выделение большого количества протеолитических ферментов из быстро образующегося, но еще не сформировавшегося в полости аневризмы тромба. Ферменты вызывают воспаление в стенке сосуда и, как следствие, ее «ослабление» [11].
3. Механическое воздействие формирующегося тромба на истонченную стенку аневризмы [12].
4. «Реперфузионный синдром». Он связан с наличием стеноза несущей артерии до операции, который был нивелирован благодаря установке ППС или применению баллонной ангиопластики для адекватного расправления стента [13].
5. Применение антиагрегантов, ослабляющих агрегацию тромбоцитов. Это приводит к развитию массивного субарахноидального кровоизлияния в случае разрыва аневризмы [14].

В соответствии с вышеописанными причинами разрыва аневризм в научной литературе предлагается несколько **методов профилактики** этого осложнения.

1. Некоторые авторы предлагают заполнять полость аневризмы спиралями при установке ППС [15]. Однако остается открытым вопрос о том, насколько плотно следует располагать спирали в аневризме, чтобы предупредить ее разрыв. Данные об эффективности этого метода профилактики остаются противоречивыми. В исследовании IntrePED (International Retrospective Study of Pipeline Embolization Device) частота спонтанного разрыва аневризм после установки ППС с применением спиралей и без их применения статистически значимо не отличалась и составляла 0 и 0,7 % соответственно ($p > 0,99$) [16]. Проведенный Т.Р. Madaelil и соавт. метаанализ не выявил статистически значимого снижения частоты благоприятных исходов после установки ППС без применения спиралей в сравнении со значением этого показателя после установки ППС с дополнительным введением спиралей в полость аневризмы ($p = 0,128$) [9]. Другие исследования, напротив, показывают, что все

разрывы в 1-е сутки после установки ППС возникли у пациентов, у которых не выполнялось введение спиралей [7].

2. Применение стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов также считают эффективным методом предотвращения разрыва аневризмы [14]. Однако в нашем наблюдении пациентка в послеоперационном периоде получала стероидную и нестероидную противовоспалительную терапию, и это не предотвратило разрыв аневризмы. Необходимы дальнейшие исследования для определения эффективных и безопасных доз противовоспалительных препаратов и длительности их применения.

Несмотря на высокую степень окклюзии аневризм при установке ППС, этот метод имеет свои недостатки, и возможность рутинного применения ППС продолжает вызывать дискуссии. Согласно метаанализу результатов лечения больших и гигантских аневризм, частота полного выключения из кровотока неразорвавшихся аневризм была статистически значимо ($p = 0,03$) выше при выполнении деконструктивных

вмешательств (93 %), чем при выполнении реконструктивных (71 %). Частота геморрагических осложнений после деконструктивных операций была статистически значимо ($p = 0,03$) ниже и составляла 2 %, а после реконструктивных операций – 6 % [7].

В нашей клинике, несмотря на возможность применения ППС, для лечения пациентов с большими и, в особенности, гигантскими церебральными аневризмами с симптомным течением рекомендованы деконструктивные операции при условии адекватного коллатерального кровоснабжения вовлеченной зоны головного мозга. В представленном клиническом наблюдении деконструктивное вмешательство не выполнялось вследствие слабости коллатерального кровотока.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разрыв аневризм после установки ППС остается непредсказуемым и грозным осложнением, требующим максимальной настороженности. Необходимы дальнейшие исследования методов предотвращения данного осложнения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Винокуров А.Г. и др. Хирургия аневризм внутренней сонной артерии. В кн.: Хирургия аневризм головного мозга. Под ред. В.В. Крылова. В 3 т. Т. 2. М.: Изд-во Т.А. Алексеева, 2012. С. 162–217. [Krylov V.V., Dashyan V.G., Vinokurov A.G. et al. Surgery of aneurysms of internal carotid artery. In: Surgery of intracranial aneurysms. Ed. by V.V. Krylov. In 3 vol. Vol. 2. Moscow: T.A. Alekseev Publishing House, 2012. Pp. 162–217. (In Russ.)].
2. Яковлев С.Б., Арустамян С.Р., Дорохов П.С. и др. Эндovasкулярное лечение крупных и гигантских интракраниальных аневризм с использованием потокоперенаправляющих стентов. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2015;79(4):19–27. [Yakovlev S.B., Arustamyan S.R., Dorokhov P.S. et al. Endovascular treatment of large and giant intracranial aneurysms using flow-diverting stents. Zhurnal "Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko" = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2015;79(4):19–27. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/neiro201579419-27.
3. Крылов В.В., Элиава Ш.Ш., Яковлев С.Б. и др. Клинические рекомендации по лечению неразорвавшихся бессимптомных аневризм головного мозга. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2016;80(5):124–35. [Krylov V.V., Eliava Sh.Sh., Yakovlev S.B. et al. Clinical guidelines for treatment of unruptured asymptomatic brain aneurysms. Zhurnal "Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko" = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2016;80(5):124–35. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/neiro2016805124-135.
4. Shankar J.J., Tampieri D., Iancu D. et al. SILK flow diverter for complex intracranial aneurysms: a Canadian registry. J Neurointerv Surg 2016;8(3):273–8. DOI: 10.1136/neurintsurg-2015-011708. PMID: 25987591.
5. Арустамян С.Р., Яковлев С.Б., Шахнович А.Р. и др. Результаты деконструктивных эндovasкулярных операций при лечении крупных и гигантских интракраниальных аневризм. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2016;80(5):22–31. [Arustamyan S.R., Yakovlev S.B., Shakhnovich A.R. et al. Results of deconstructive endovascular surgery in treatment of large and giant intracranial aneurysms. Zhurnal "Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko" = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2016;80(5):22–31. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/neiro201680522-31.
6. Соснов А.О., Киселев В.С., Гафуров Р.Р., Перфильев А.М. Результаты применения потокоперенаправляющих стентов при лечении интракраниальных аневризм. Нейрохирургия 2018;20(2):27–34. [Sosnov A.O., Kiselev V.S., Gafurov R.R., Perfilov A.M. Flow diverting stents in the treatment of intracranial aneurysms. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2018;20(2):27–34. DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-2-27-34. DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-2-27-34.
7. Cagnazzo F., Mantilla D., Rouchaud A. et al. Endovascular treatment of very large and giant intracranial aneurysms: comparison between reconstructive and deconstructive techniques – a meta-analysis. AJNR Am J Neuroradiol 2018;39(5):852–8. DOI: 10.3174/ajnr.a5591. PMID: 29545248.
8. Арустамян С.Р. Эндovasкулярное лечение крупных и гигантских аневризм головного мозга. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2018. 236 с. Доступно по: <https://presscenter.nsi.ru/abstracts/221b2e0e0c9b/> [Arustamyan S.R. Endovascular treatment of large and giant intracranial aneurysms. Dis. ... of doctor of med. sciences. Moscow, 2018. 236 p. (In Russ.)]. Available at: <https://presscenter.nsi.ru/abstracts/221b2e0e0c9b/>
9. Madaelil T.P., Moran C.J., Cross D.T. 3rd, Kansagra A.P. Flow diversion in ruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. ALNR Am J Neuroradiol 2017; 38(3):590–5. DOI: 10.3174/ajnr.a5030. PMID: 28007770.
10. Cebal J.R., Mut F., Raschi M. et al. Aneurysm rupture following treatment with flow-diverting stents: computational hemodynamics analysis of treatment. AJNR Am J Neuroradiol 2011;32(1):27–33.

- DOI: 10.3174/ajnr.a2398.
PMID: 21071533.
11. Maloney J.P., Silliman C.C., Ambruso D.R. et al. *In vitro* release of vascular endothelial growth factor during platelet aggregation. *Am J Physiol* 1998;275(3 Pt 2):H1054–61. DOI: 10.1152/ajpheart.1998.275.3.h1054. PMID: 9724313.
12. Yu S.C., Kwok C.K., Cheng P.W. et al. Intracranial aneurysms: midterm outcome of pipeline embolization device – a prospective study in 143 patients with 178 aneurysms. *Radiology* 2012;265(3):893–901.
13. Berge J., Tourdias T., Moreau J. et al. Perianeurysmal brain inflammation after flow-diversion treatment. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32(10):1930–4. DOI: 10.3174/ajnr.a2710. PMID: 21940808.
14. Pierot L. Flow diverter stents in the treatment of intracranial aneurysms: where are we? *J Neuroradiol* 2011;38(1):40–6. DOI: 10.1016/j.neurad.2010.12.002. PMID: 21257202.
15. Brinjikji W., Murad M.H., Lanzino G. et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke* 2013;44(2):442–7. DOI: 10.1161/strokeaha.112.678151. PMID: 23321438.
16. Park M.S., Kilburg C, Taussky P et al. Pipeline embolization device with or without adjunctive coil embolization: analysis of complications from the IntrePED registry. *AJNR Am J Neuroradiol* 2016;37(6):1127–31. DOI: 10.3174/ajnr.a4678. PMID: 26767709.

Благодарность. Авторы выражают благодарность за научную консультацию исследования и административную поддержку генеральному директору ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр» д.м.н. Р.Н. Хайруллину.

Acknowledgment. The authors express their gratitude to the General Director of the Interregional Clinical Diagnostic Center R.N. Khayrullin, MD for academic counseling and administrative support of study.

Вклад авторов

М.Ю. Володюхин: проведение операции, написание текста статьи;
А.А. Пичугин: получение данных для анализа, проведение инструментальных исследований;
А.Г. Алексеев: обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
В.И. Данилов: разработка дизайна исследования.

Authors' contributions

M.Yu. Volodyukhin: surgical treatment, article writing;
A.A. Pichugin: obtaining data for analysis, instrumental examination;
A.G. Alekseev: reviewing of publications of the article's theme, article writing;
V.I. Danilov: developing the research design.

ORCID авторов/ORCID of authors

М.Ю. Володюхин/M.Yu. Volodyukhin: <https://orcid.org/0000-0001-8245-1996>
А.А. Пичугин/A.A. Pichugin: <http://orcid.org/0000-0002-0134-1005>

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: 21.08.2018. **Принята к публикации:** 04.10.2018.

Article received: 21.08.2018. **Accepted for publication:** 04.10.2018.

ТРАНСНАЗАЛЬНОЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ УДАЛЕНИЕ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ГАМАРТОМЫ (НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ)

А. Ю. Григорьев¹, И. С. Трифонов¹, М. В. Синкин², Е. В. Григорьева¹,
И. Л. Каймовский³, Л. В. Шишкина⁴, В. В. Крылов¹

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

²ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского Департамента
здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3;

³ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В. М. Буянова Департамента здравоохранения г. Москвы»;
Россия, 115516 Москва, ул. Бакинская, 26;

⁴ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России;
Россия, 125047 Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16

Контакты: Игорь Сергеевич Трифонов dr.trifonov@mail.ru

Цель исследования — описать 2 клинических случая трансфеноидального эндоскопического удаления гипоталамических гамартом (ГГ). Данный метод лечения ранее не рассматривался в российских и иностранных публикациях.

Материалы и методы. Пациент Р., 16 лет, поступил с жалобами на эпилептические приступы частотой 1 раз в 5–6 дней. Длительность заболевания составляла 9 лет. Пациентка М., 23 лет, поступила с жалобами на эпилептические приступы частотой 1 раз в неделю. Длительность заболевания составляла 16 лет.

Результаты. У пациента Р. по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга диагностирована ГГ размерами 1,5 × 1,4 × 1,4 см, фокальная кортикальная дисплазия правой затылочной доли. При проведении 3-суточного видеомониторинга со скальповой электроэнцефалографией зарегистрировано 3 вторично-генерализованных сложных парциальных приступа. Выполнено трансфеноидальное эндоскопическое удаление ГГ. В течение 18 мес после операции на фоне приема прежних доз противосудорожных препаратов эпилептических приступов не было. У пациентки М. при магнитно-резонансной томографии головного мозга выявлена ГГ размерами 2,44 × 2,79 × 2,68 см. При проведении 4-суточного видеомониторинга со скальповой электроэнцефалографией зарегистрировано 2 вторично-генерализованных сложных парциальных приступа. Выполнено трансфеноидальное удаление ГГ. В течение 8 мес после операции приступов не было.

Заключение. Данные клинические наблюдения продемонстрировали эффективность и безопасность трансназального удаления ГГ у пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии. Радикальное удаление ГГ позволяет достичь полного контроля над заболеванием, ранее устойчивым к фармакотерапии.

Ключевые слова: гипоталамическая гамартома, эндоскопическая хирургия, трансфеноидальный доступ, эпилепсия, видеоэнцефалография

Для цитирования: Григорьев А. Ю., Трифонов И. С., Синкин М. В. и др. Трансназальное эндоскопическое удаление гипоталамической гамарты (наблюдения из практики). Нейрохирургия 2019;21(1):72–82.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-72-82

Transnasal endoscopic removal of hypothalamic hamartoma (case reports)

A. Yu. Grigoriev¹, I. S. Trifonov¹, M. V. Sinkin², E. V. Grigorieva¹, I. L. Kaimovskiy³, L. V. Shishkina⁴, V. V. Krylov¹

¹A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia;
Bld. 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;

³V.M. Buyanov City Clinical Hospital, Moscow Health Department; 26 Bakinskaya St., Moscow 115516, Russia;

⁴N.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 report 2 cases of endoscopic transphenoidal removal of hypothalamic hamartomas (HH). This surgical method has not been previously considered in both Russian and foreign publications.

Materials and methods. A 16-year-old male patient (R.) was admitted to hospital with complaints of epileptic seizures occurring once every 5–6 days; the disease duration was 9 years. A 23-year-old female patient (M.) was also admitted to hospital with complaints of epileptic seizures occurring once a week; the disease duration was 16 years.

Results. Magnetic resonance imaging of the brain of patient R. revealed a HH (1.5 cm × 1.4 cm × 1.4 cm) and focal cortical dysplasia in the right occipital lobe. During a 3-day video electroencephalogram monitoring, we registered 3 secondary generalized complex partial seizures. Patient R. underwent endoscopic transsphenoidal removal of the HH. After surgery, he experienced no epileptic seizures during the next 18 months, even though he continued to receive the same doses of antiepileptic drugs. Magnetic resonance imaging of the brain of patient M. demonstrated a HH (2.44 cm × 2.79 cm × 2.68 cm). During a 4-day video electroencephalogram monitoring, we registered 2 secondary generalized complex partial seizures. The patient underwent transsphenoidal removal of the HH. During the next 8 months, the patient experienced no seizures.

Conclusion. Our results suggest that transnasal removal of HH is a highly effective and safe procedure for patients with drug-resistant epilepsy. Surgical removal of HHs ensures effective control of the disease, which was previously resistant to pharmacotherapy.

Key words: hypothalamic hamartoma, endoscopic surgery, transsphenoidal approach, epileptic seizures, video electroencephalogram monitoring

For citation: Grigoriev A. Yu., Trifonov I.S., Sinkin M.V. et al. Transnasal endoscopic removal of hypothalamic hamartoma (case reports). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21 (1):72–82.

ВВЕДЕНИЕ

Гипоталамическая гамартома (ГГ) — редкий порок развития центральной нервной системы. Она состоит из нейрональных и глиальных клеток, неправильно распределенных в гипоталамусе [1, 2]. ГГ либо располагается на стенке или дне III желудочка, либо прикрепляется к серому бугру или мамиллярным телам [1]. Распространенность ГГ составляет 1 случай на 100 тыс. человек [3].

В процессе изучения ГГ был предложен ряд классификаций, которые стремились упорядочить представления об этом типе новообразований. О.В. Воуко и соавт. одними из первых предприняли попытку классифицировать ГГ по типу их прикрепления к гипоталамусу: на ножке или широким основанием. У всех пациентов с ГГ на ножке наблюдалось преждевременное половое развитие, а у пациентов с ГГ с широким основанием — эпилептические приступы [4]. Р. Mahachoklertwattana и соавт. предложили классифицировать ГГ по размеру: на большие (≥ 10 мм) и небольшие (≤ 10 мм) [5]. J.M. Valdueza и соавт. в 1994 г. разработали классификацию, различающую 2 типа и 4 подтипа ГГ: I тип — маленькие ГГ на ножке, прикрепленные к гипоталамусу (Ia — прикрепленные к серому бугру, Ib — к мамиллярному телу, что обычно проявляется ранним половым развитием); II тип — большие ГГ без ножки, прикрепленные к гипоталамусу (для типа IIa характерна небольшая деформация гипоталамуса, для IIb — выраженная деформация). Авторы отметили, что эпилептические приступы более распространены при II типе ГГ [6]. К. Arita и соавт. разделили ГГ на интрагипоталамические и парагипоталамические. Для интрагипоталамических ГГ характерен большой размер, вызывающий деформацию дна III желудочка и клинически проявляющийся геластическими приступами [7]. О. Delalande и М. Fohlen в 2003 г. классифицировали ГГ на 4 типа: I тип — внедренные в гипоталамус горизонтально или сбоку; II тип — внедренные в III желудочек

вертикально; III тип — комбинация I и II типов; IV тип — большие или гигантские ГГ [1]. J.U. Choi и соавт. также предложили различать 4 типа ГГ в зависимости от связи с дном III желудочка и размера: I тип — расположенные ниже дна III желудочка, II тип — сбоку, III тип — полностью в III желудочке, а IV тип — ГГ размером >20 мм [8]. J. Régis и соавт. в 2007 г. описали 6 типов ГГ: тип I — ГГ малых размеров с минимальным распространением в III желудочек; тип II — расположенные преимущественно в III желудочке, III тип — в области дна III желудочка; IV тип — ГГ с распространением в межжировую цистерну; V тип — соединенные с гипоталамусом тонкой перемычкой; VI тип — гигантские [9]. В 2014 г. С.Д. Ли и соавт. разработали классификацию ГГ, включающую 4 типа: I тип — прикрепленные к дну III желудочка тонкой полоской, II тип — прикрепленные широким основанием, III тип — распространяющиеся в III желудочек и межжировую цистерну, IV тип — располагающиеся полностью в III желудочке [10]. В настоящее время наиболее распространена классификация J. Régis и соавт.

Выявлены 2 клинических фенотипа, которые коррелируют с анатомическими особенностями ГГ. При 1-м фенотипе ГГ соединяется с задними отделами гипоталамуса в области мамиллярных тел и проявляется эпилепсией, причем наиболее часто — геластическими приступами, дебютирующими в младенчестве и устойчивыми к консервативной терапии [11]. При 2-м фенотипе ГГ соединяется с передними отделами гипоталамуса в области серого бугра, проявляется ранним половым созреванием (у девочек — в возрасте до 8 лет, у мальчиков — до 9 лет) [7, 12].

Для визуализации ГГ применяется магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. Интенсивность сигнала, идущего от ГГ, отличается от сигнала нормального серого вещества: в 74 % случаев наблюдается уменьшение интенсивности сигнала на T1-взвешенных изображениях, в 93 % случаев —

увеличение интенсивности сигнала на T2-взвешенных изображениях. При магнитно-резонансной спектроскопии может быть отмечено уменьшение уровня N-ацетиласпартата и увеличение уровня миоинозитола [13].

При электроэнцефалографии (ЭЭГ) у пациентов с геластическими приступами в интериктальный период либо регистрируют уплощение фоновой биоэлектрической активности, либо вообще не обнаруживают изменений, вероятно вследствие расположения зоны начала приступа в «диэнцефальной» области. М. Troester и соавт. при видеомониторинге ЭЭГ у 73 пациентов с ГГ и геластическими приступами выявили изменения интериктальной биоэлектрической активности головного мозга в 77 % случаев, преимущественно в височной или лобной долях [14].

Существует несколько доступов для хирургического лечения ГГ: транскраниальные (птериональный, транскаллезный), эндоскопический трансвентрикулярный. Применяют для удаления ГГ также термокоагуляцию, брахитерапию и радиохирurgicalный метод [1].

Представляем 2 клинических случая ГГ. В обоих наблюдениях мы выполнили трансфеноидальное эндоскопическое удаление ГГ. По нашим данным, применение этого метода при удалении ГГ ранее не рассматривалось в российских и иностранных публикациях.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 1

Пациент Р., 16 лет, поступил в клинический медицинский центр ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России с жалобами на эпилептические приступы, происходившие с частотой 1 раз в 5–6 дней.

Анамнез заболевания: со слов отца, первый эпилептический приступ развился в возрасте 7 лет, изначально его связали с отравлением. Повторный приступ развился в возрасте 8 лет, после чего была назначена противосудорожная терапия вальпроевой кислотой, которая была отменена в связи с появлением выраженных побочных эффектов (увеличение массы тела и выпадение волос). При приеме леветирацетам и ламотриджина приступы участились и было отмечено развитие немотивированной агрессии, в связи с чем эти препараты также были отменены. Вместо них был назначен карбамазепин в дозе 1200 мг/сут и топирамат в дозе 250 мг/сут, на фоне приема которых у пациента с частотой 1 раз в 5–6 дней в утренние часы развивались приступы, начинающиеся с насильственного смеха, затем сопровождавшиеся такими симптомами, как поворот головы влево, «закатывание» глаз, и завершавшиеся тонико-клоническими судорогами.

Со слов отца, в 7 лет был поставлен диагноз раннего полового развития, врожденного гипотиреоза.

При МРТ головного мозга у пациента выявлена ГГ размерами 1,5 × 1,38 × 1,51 см (V тип по классификации J. Régis и соавт.), фокальная кортикальная дисплазия правой затылочной доли (рис. 1, 2).

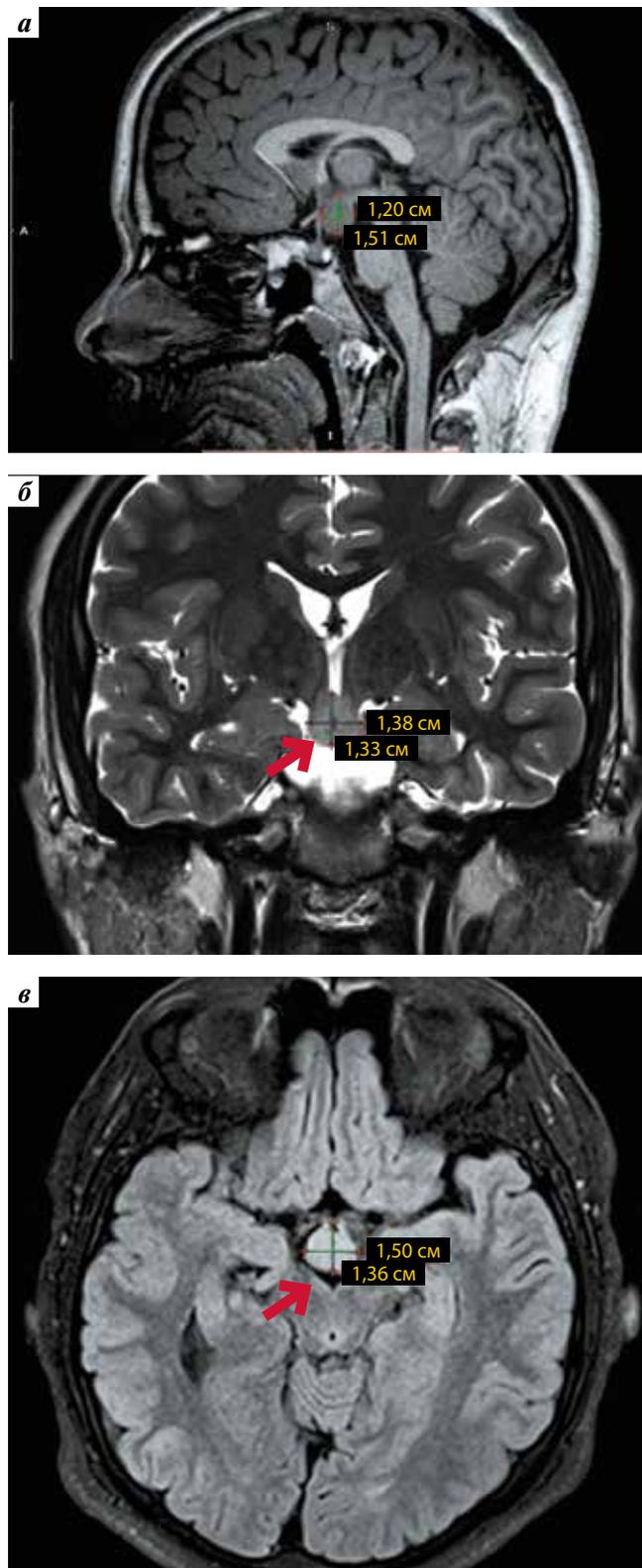


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациента Р. (3 Тл): а – в T1-режиме, сагиттальный срез; б – в T2-режиме, коронарный срез; в – аксиальный срез. Красной стрелкой отмечена гипоталамическая гамартома

Fig. 1. Patient R. Magnetic resonance images of the brain (3 Tesla): а – T1-weighted sagittal image; б – T2-weighted coronal image; в – axial image. Hypothalamic hamartoma is indicated by the red arrow

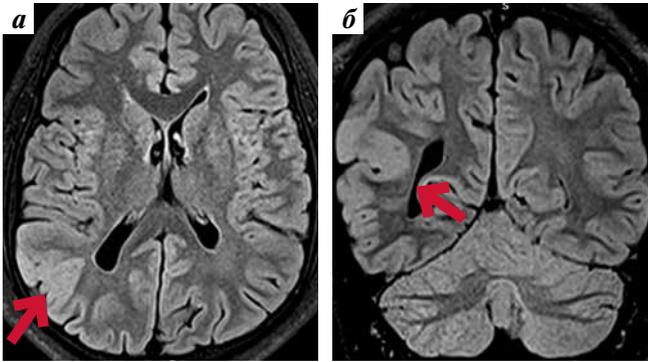


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациента Р. (3 Тл): а – аксиальный срез; б – коронарный срез. Красной стрелкой отмечена фокальная кортикальная дисплазия правой затылочной доли

Fig. 2. Patient R. Magnetic resonance images of the brain (3 Tesla): а – axial image; б – coronal image. Focal cortical dysplasia of the right occipital lobe is indicated by the red arrow

Проведен 3-суточный видеомониторинг со скальповой ЭЭГ, во время которого зарегистрировано 3 вторично-генерализованных сложных парциальных приступа. Клиническая картина приступа: насильственная улыбка, смех → поворот головы влево → сгибание правой руки в локтевом суставе → разгибание левой руки (симптом 4) → тонические сокращения → тонико-клонические сокращения. По данным скальповой ЭЭГ достоверно определить зону начала приступа не представлялось возможным из-за генерализованной пароксизмальной активности (рис. 3).

Выполнено трансфеноидальное эндоскопическое удаление ГГ.

Протокол хирургического лечения. Использовали сбалансированную многокомпонентную анестезию с искусственной вентиляцией легких. Пациент находился в положении лежа на спине. Через левый носовой ход ввели эндоскоп и осуществили доступ к основной пазухе, трепанацию ее передней стенки и удаление слизистой оболочки. При помощи высокоскоростной дрели выполнили трепанацию передней стенки турецкого седла, области бугорка и частично площадки основной кости. Провели линейный горизонтальный разрез твердой мозговой оболочки (ТМО) в области бугорка турецкого седла. Путем рассечения арахноидальной оболочки тупым и острым способом с коагуляцией мелких артериальных сосудов, питающих ГГ, сформировали доступ к объемному образованию, расположенному на дне III желудочка позади стебля гипофиза. Образование имело сероватый оттенок, умеренно плотную консистенцию. Выделение и удаление его осуществляли при помощи опухолевой кюретки, гипофизарной ложки и аспиратора (рис. 4). Часть образования удалена путем фрагментации с помощью опухолевых кусачек (рис. 5). Постепенно образование было выделено и удалено полностью. Образовавшаяся полость осмотрена через 30-градусный эндоскоп: остатков ГГ не обнаружено (рис. 6). На ТМО наложили тахокомб в 2 слоя, затем уложили костный фрагмент из носовой перегородки, фиксированный по методу gasket seal. Сверху наложили тахокомб в 4 слоя и слизисто-периостальный лоскут из носовой перегородки. Средняя носовая раковина приведена в исходное состояние.

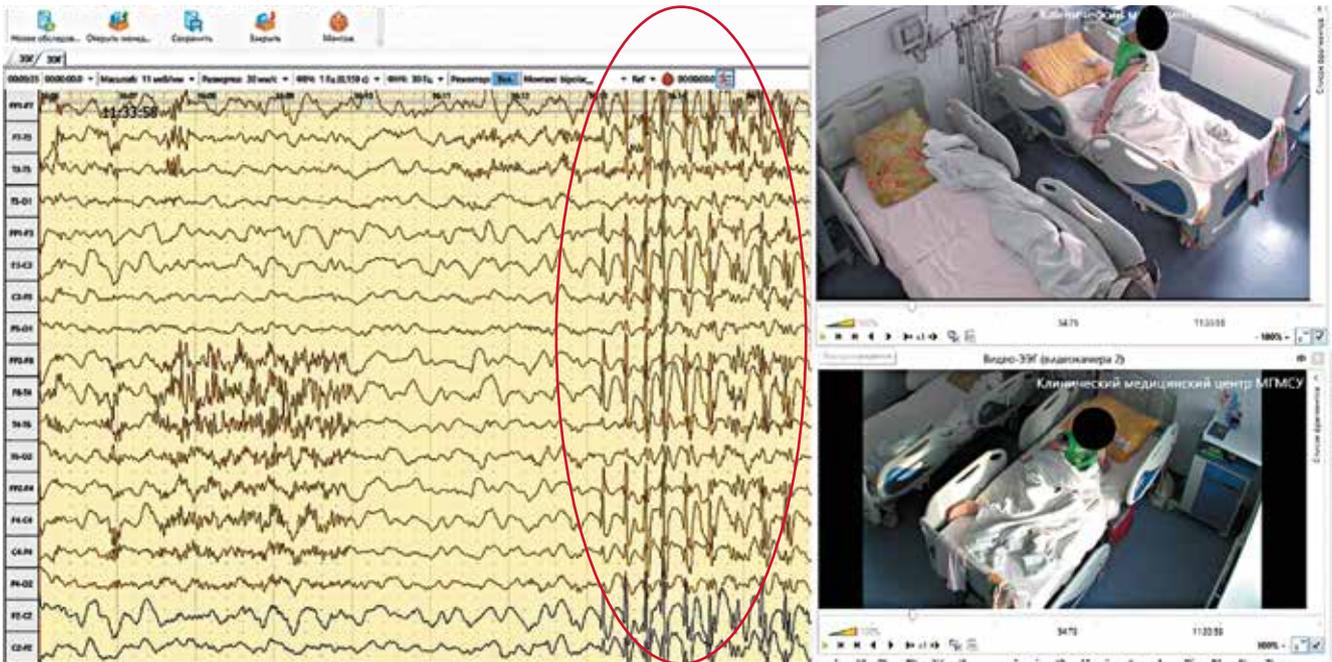


Рис. 3. Видеомониторинг со скальповой электроэнцефалографией пациента Р. Вторично-генерализованный сложный парциальный приступ. Красным овалом отмечена пароксизмальная билатеральная синхронная эпилептиформная активность

Fig. 3. Patient R. Video electroencephalogram monitoring. Secondary generalized complex partial seizure. Bilateral synchronous paroxysmal epileptiform activity is indicated by the red oval

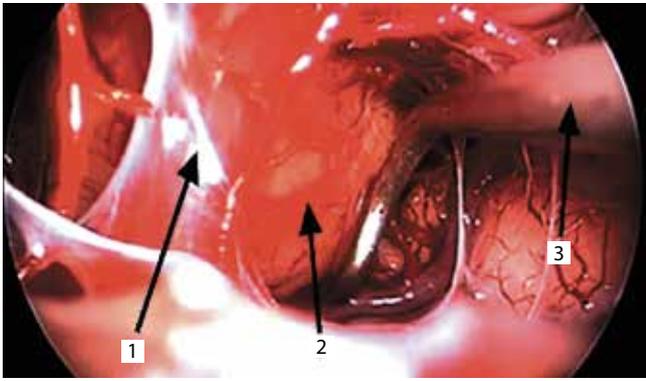


Рис. 4. Выделение гамартомы из ложа при помощи кюретки. 1 – стебель гипофиза; 2 – гипоталамическая гамартома; 3 – кюретка

Fig. 4. Isolation of the hamartoma from its bed using a curette. 1 – pituitary stalk; 2 – hypothalamic hamartoma; 3 – curette

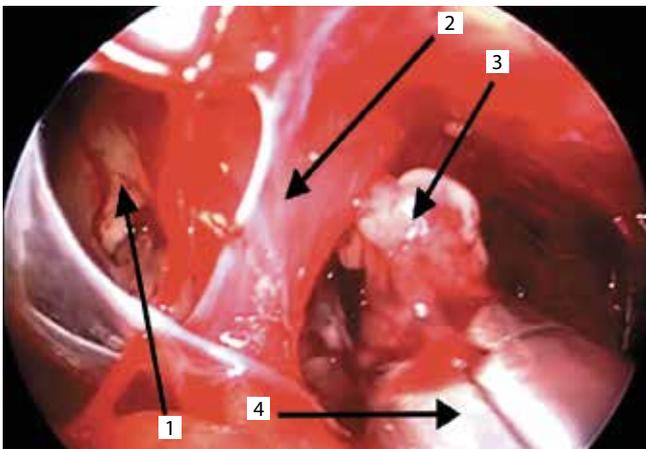


Рис. 5. Удаление фрагментов гипоталамической гамартомы. 1 – оставшаяся часть гамартомы; 2 – стебель гипофиза; 3 – фрагмент удаляемой гамартомы; 4 – опухолевые кусачки

Fig. 5. Removing the fragments of the hypothalamic hamartoma. 1 – residual part of the hamartoma; 2 – pituitary stalk; 3 – fragment of the removed hamartoma; 4 – tumor cutters

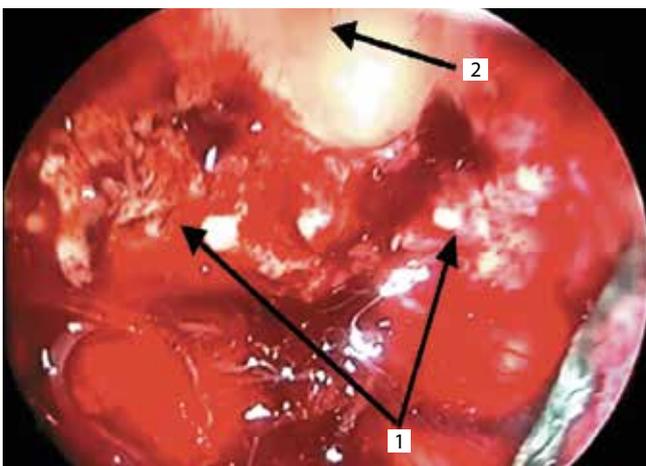


Рис. 6. Пропитанное кровью ложе гипоталамической гамартомы после ее удаления. 1 – ложе гамартомы; 2 – III желудочек

Fig. 6. Blood-impregnated bed of the hypothalamic hamartoma after its removal. 1 – hamartoma bed; 2 – third ventricle

При послеоперационной компьютерной томографии признаков внутричерепного кровоизлияния, отека, ишемии, дислокации головного мозга не обнаружено; зрительные нервы не деформированы, симметричны. Желудочковая система не расширена, зрительный перекрест не оттеснен (рис. 7).

Патоморфологическое заключение. При морфологическом исследовании биоптата выявлены фрагменты глиальной ткани с рассеянными в нежном волокнистом матриксе полиморфными клетками (рис. 8). Иммуногистохимическое исследование с антителами к NeuN (маркеру зрелых нейронов) выявило положительную экспрессию маркера в большинстве клеток (рис. 9), причем более крупные клетки округлой и пирамидальной формы были единичными, а большинство нейронов имело относительно небольшой размер и беспорядочное расположение в глиальном матриксе. Белок нейрофиламентов

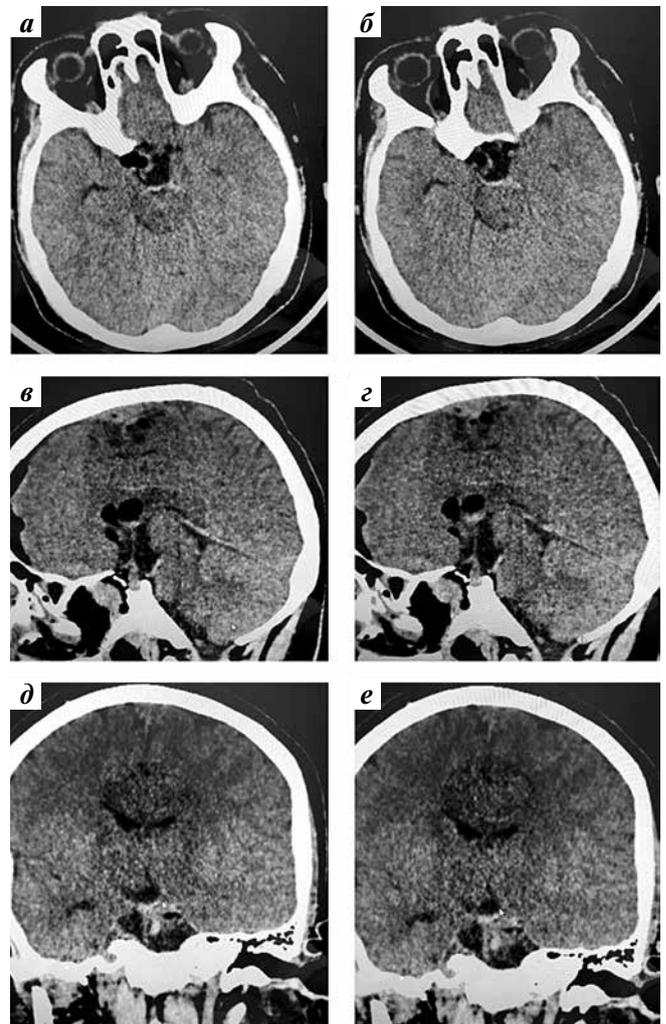


Рис. 7. Послеоперационная компьютерная томография головного мозга пациента Р. Послеоперационные изменения в зоне доступа: а, б – аксиальные срезы; в, з – сагиттальные срезы; д, е – коронарные срезы

Fig. 7. Patient R. Postoperative computed tomography of the brain. Postoperative changes in the area of access: а, б – axial images; в, з – sagittal images; д, е – coronal images

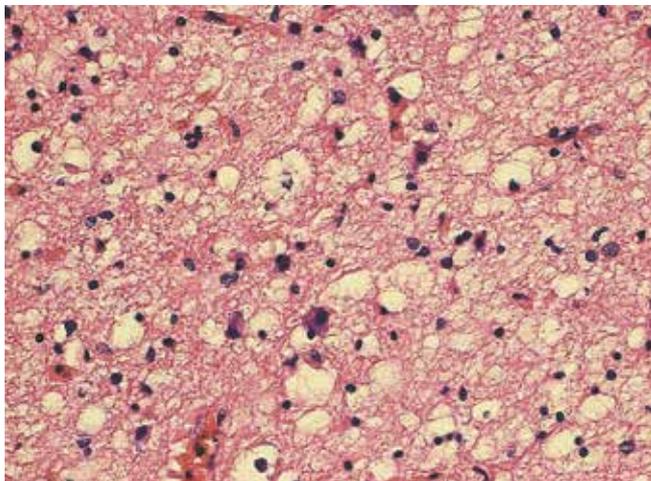


Рис. 8. Гистологический препарат, окраска гематоксилином и эозином. Полиморфные нейроны, беспорядочно расположенные в глиальном матриксе. $\times 400$

Fig. 8. Histological section, hematoxylin and eosin staining. Polymorphic neurons randomly distributed in the glial matrix. $\times 400$

показал неравномерное окрашивание цитоплазмы в немногочисленных нейронах средних размеров (рис. 10). Экспрессия пролиферативного маркера Ki-67 была обнаружена в единичных ядрах (0–1 %) (рис. 11). Опухолевый процесс в пределах биоптата не обнаружен, морфологическая картина соответствует ГГ.

Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на 7-е сутки после хирургического вмешательства. В послеоперационном периоде не отмечено появления у пациента какой-либо неврологической симптоматики, а также водно-электролитных нарушений (гипо- или гипернатриемии, полиурии, полидипсии), зрительных нарушений (гемианопсии, снижения остроты зрения).

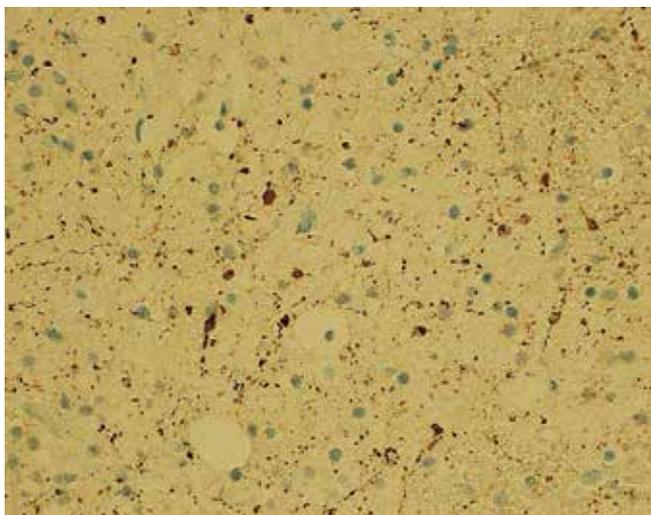


Рис. 10. Гистологический препарат, иммуногистохимическое окрашивание. Цитоплазматическая экспрессия протеина нейрофиламентов (Nf). $\times 200$

Fig. 10. Histological section, immunohistochemical staining. Cytoplasmic expression of the neurofilament protein (Nf). $\times 200$

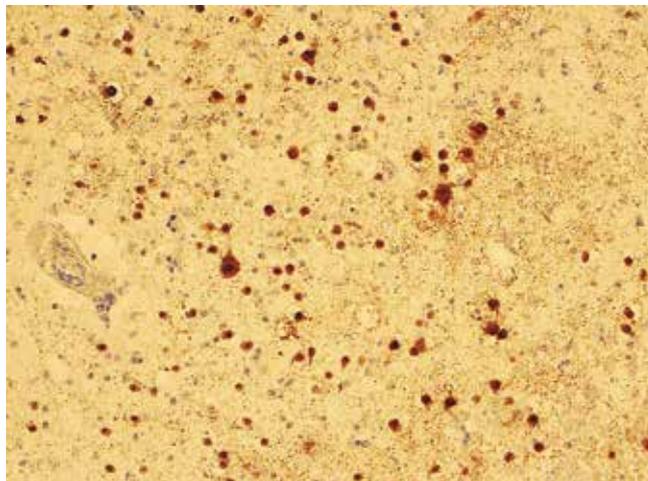


Рис. 9. Гистологический препарат, иммуногистохимическое окрашивание. Экспрессия NeuN в нейронах. $\times 200$

Fig. 9. Histological section, immunohistochemical staining. NeuN expression in neurons. $\times 200$

После операции в течение 18 мес на фоне приема прежних доз противосудорожных препаратов эпилептических приступов у пациента не зарегистрировано.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 2

Пациентка М., 23 лет, поступила в клинический медицинский центр ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России с жалобами на эпилептические приступы, наблюдавшиеся с частотой 1 раз в неделю.

Анамнез заболевания: со слов матери, впервые эпилептический приступ развился в возрасте 7 лет после

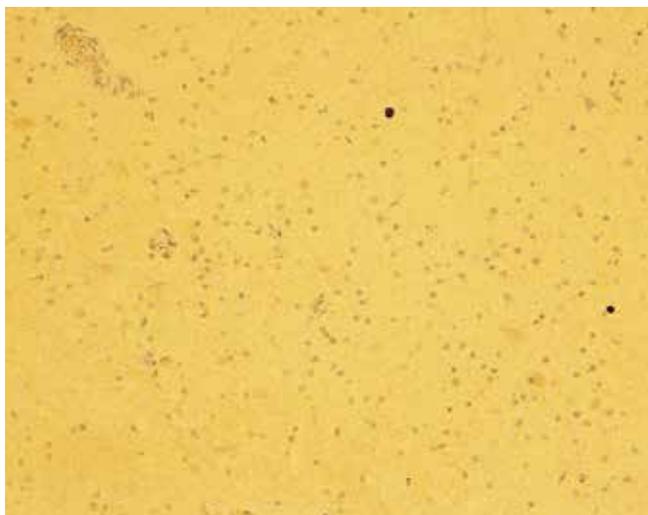


Рис. 11. Гистологический препарат, ядерное иммуногистохимическое окрашивание. Проллиферативный маркер Ki-67 в единичных ядрах. $\times 200$

Fig. 11. Histological section, nuclear immunohistochemical staining. Proliferation marker Ki-67 in individual nuclei. $\times 200$

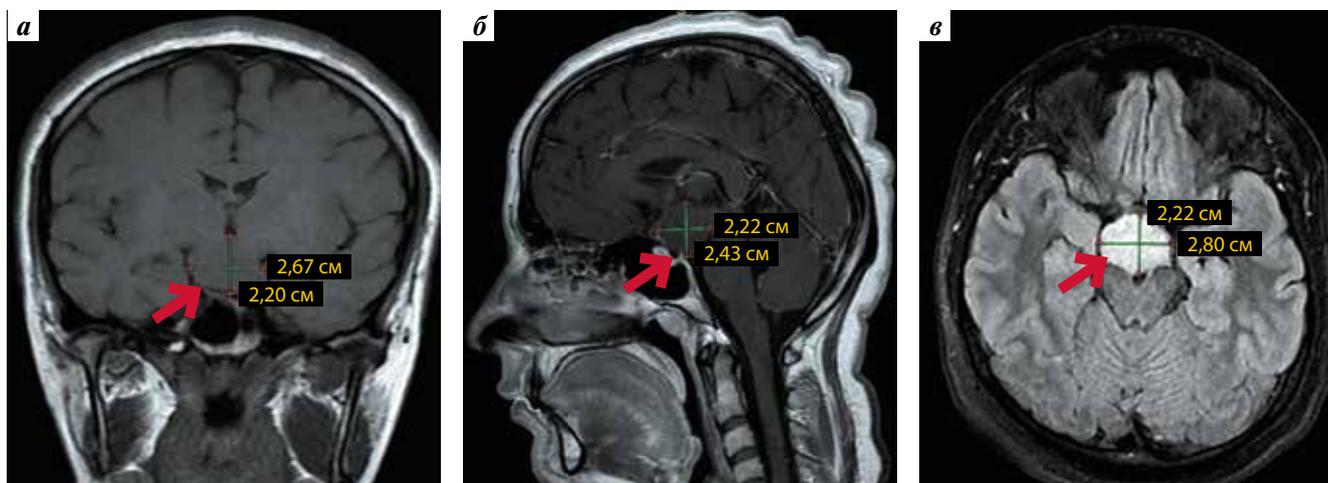


Рис. 12. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки М. (1,5 Тл): а – в T1-режиме, коронарный срез; б – T1-режим, сагиттальный срез; в – в T2-режиме с подавлением сигнала свободной воды, аксиальный срез. Гипоталамическая гамартома (отмечена красной стрелкой)

Fig. 12. Patient M. Magnetic resonance images of the brain (1.5 Tesla): а – T1-weighted coronal image; б – T1-weighted sagittal image; в – axial T2-weighted fluid-attenuated inversion recovery image. Hypothalamic hamartoma (red arrow)

психоэмоционального стресса. Повторный приступ произошел в возрасте 10 лет, был поставлен диагноз эпилепсии, начата противосудорожная терапия. Пациентка принимала вальпроевую кислоту в дозе до 1750 мг/сут; при дальнейшем повышении дозы наблюдались выраженная дисменорея и увеличение массы тела, поэтому препарат был отменен; вместо него назначен леветирацетам в дозе 1500 мг/сут. На фоне терапии генерализованные приступы развивались с частотой 1 раз в месяц, сложные парциальные (в виде замирания, сопровождавшегося смехом, улыбкой) – 2–3 раза в неделю, иногда до 5 раз в сутки.

Со слов матери, в 7 лет был поставлен диагноз раннего полового развития.

При МРТ головного мозга у пациентки выявлена ГГ размерами 2,43 × 2,8 × 2,67 см (VI тип по классификации J. Régis и соавт.) (рис. 12).

Проведен 4-суточный видеомониторинг со скальповой ЭЭГ, во время которого зарегистрировано 2 вторично-генерализованных сложных парциальных приступа. Клиническая картина приступа: просыпание → улыбка → поворот головы влево → сгибание правой руки в локтевом суставе → разгибание левой руки (симптом 4) → тонические сокращения → тонико-клонические сокращения. По данным скальповой ЭЭГ, зона пароксизмальной активности расположена в правой височной доле (рис. 13).

Выполнено трансфеноидальное удаление ГГ.

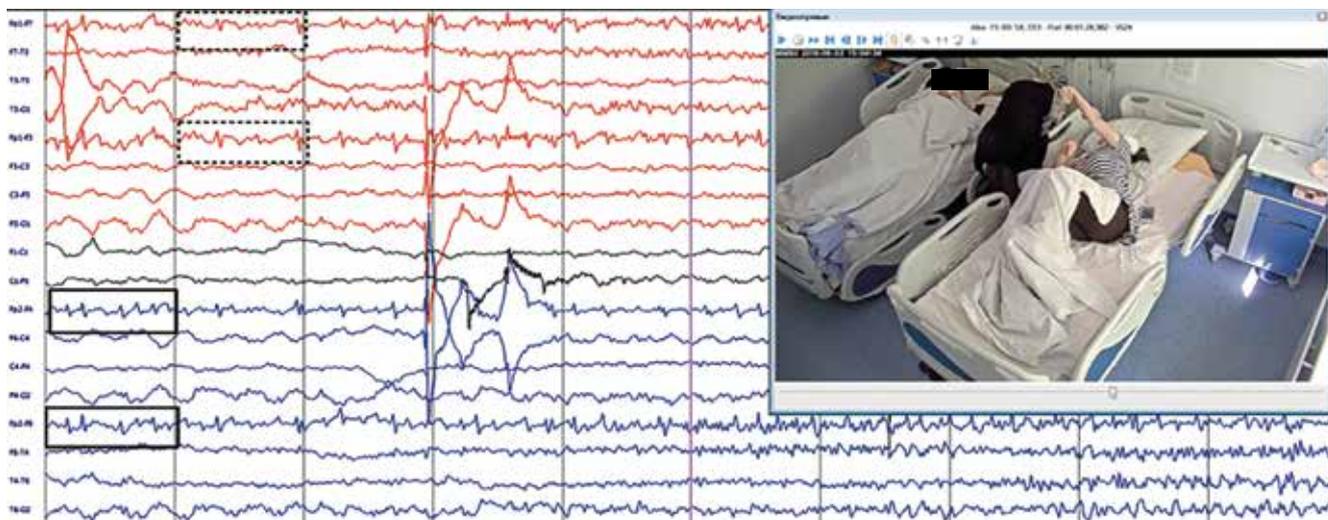


Рис. 13. Видеомониторинг со скальповой электроэнцефалографией. Зарегистрирован вторично-генерализованный сложный парциальный приступ. Зона начала приступа отмечена в проекции правой лобной доли (сплошные прямоугольники) с последующим быстрым присоединением контралатеральной стороны (прямоугольники с пунктирными линиями)

Fig. 13. Patient M. Video electroencephalogram monitoring. Secondary generalized complex partial seizure. The seizure starts in the right frontal lobe (rectangles with a solid border) and rapidly spreads to the contralateral side (rectangles with a dashed border)

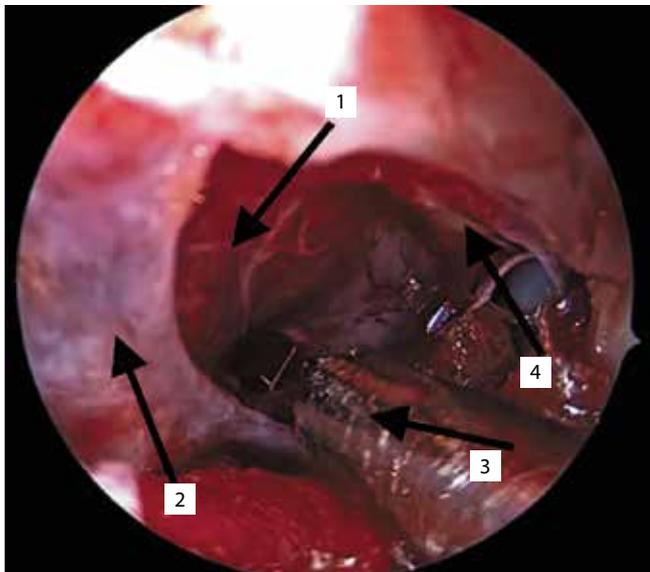


Рис. 14. Отделение гипоталамической гамартомы от стебля гипофиза и хиазмы. 1 – гамартома; 2 – стебель гипофиза; 3 – аспиратор; 4 – хиазма

Fig. 14. Isolation of the hypothalamic hamartoma from the pituitary stalk and the optic chiasm. 1 – hamartoma; 2 – pituitary stalk; 3 – aspirator; 4 – chiasm

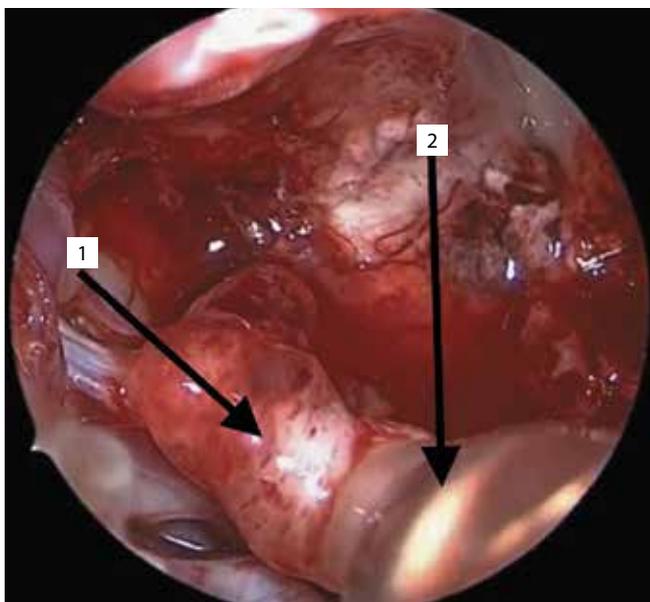


Рис. 15. Удаление фрагментов гамартомы аспиратором. 1 – фрагмент удаляемой гамартомы; 2 – насадка аспиратора

Fig. 15. Removal of hamartoma fragments using an aspirator. 1 – fragment of the removed hamartoma; 2 – aspirator tip

Протокол операции. Через левый носовой ход ввели эндоскоп и осуществили доступ к основной пазухе, трепанацию ее передней стенки и тотальное удаление слизистой оболочки. Трепановали область бугорка турецкого седла при помощи высокоскоростной дрели. ТМО рассекли линейно горизонтально и провели осмотр хиазмальной области. Обнаружен распластаный стебель гипофиза в проекции трепанационного окна, выше

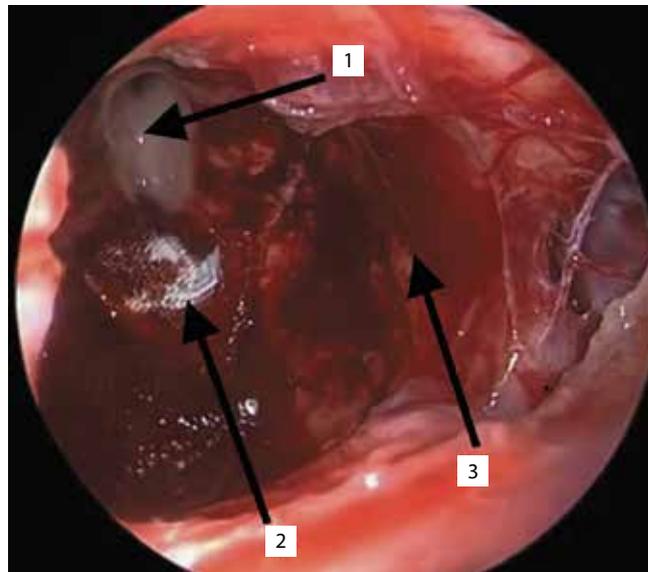


Рис. 16. Ложе удаленной гамартомы, пропитанное кровью. 1 – III желудочек; 2 – фрагмент гемостатического материала в ложе гамартомы; 3 – ложе гамартомы

Fig. 16. Blood-impregnated bed of the removed hamartoma. 1 – third ventricle; 2 – fragment of hemostatic material in the hamartoma bed; 3 – hamartoma bed

располагалась хиазма. Рассекли арахноидальную оболочку справа и слева от стебля гипофиза. За стеблем располагалась ГГ серого цвета, умеренно плотной консистенции (рис. 14). На первом этапе удаления выделили ГГ по ее границе в передних отделах и эту часть ГГ удалили при помощи опухолевых кусачек. Затем путем кускования и аспирации удалили остальную часть ГГ (рис. 15). Осуществили остановку кровотечения. Осуществили контрольный осмотр ложа удаленной ГГ: явных фрагментов не обнаружено (рис. 16). Ложе ГГ выложили гемостатической марлей, на ТМО наложили тахокомб в 2 слоя, трепанационное окно закрыли аутофасцией, затем уложили слой жира, затем – слизисто-периостальный лоскут, затем полость седла тампонируют аутожиром. Среднюю носовую раковину привели в медиальное положение и фиксировали баллоном-катетером.

При послеоперационной компьютерной томографии признаков внутримозгового кровоизлияния, отека, ишемии, дислокации головного мозга не выявлено; зрительные нервы не деформированы, симметричны. Желудочковая система расширена, признаков окклюзионной гидроцефалии нет, зрительный перекрест не оттеснен (рис. 17).

Патоморфологическое заключение. При морфологическом исследовании биоптата выявлены скопления дифференцированных нервных клеток с увеличенной площадью ядра, в части клеток субстанция Ниссля смещена к периферии, в строме выявлено периваскулярное расположение глиальных волокон, что соответствует ГГ.

В раннем послеоперационном периоде у пациентки развились электролитные нарушения (гипонатриемия), которые были купированы введением гипоосмолярных

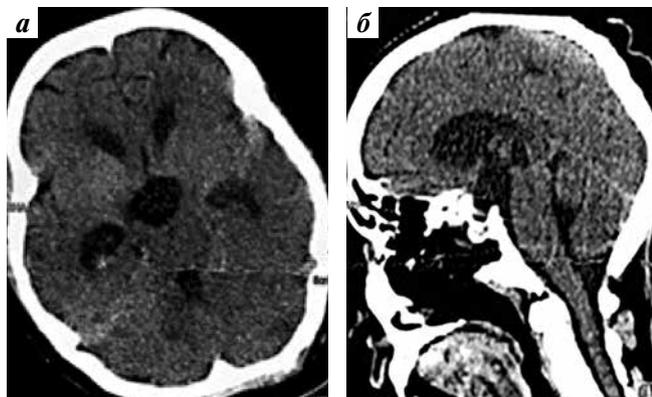


Рис. 17. Послеоперационная компьютерная томография головного мозга пациентки М.: а – аксиальный срез; б – сагиттальный срез. Послеоперационные изменения в зоне доступа. Отсутствуют признаки ишемии, кровоизлияния

Fig. 17. Patient M. Postoperative computed tomography of the brain: a – axial image; б – sagittal image. Postoperative changes in the area of access. No signs of ischemia or hemorrhage

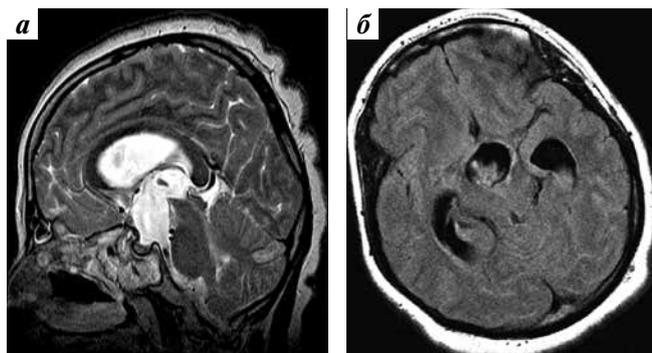


Рис. 18. Контрольная магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки М. (1,5 Тл): а – сагиттальный срез; б – коронарный срез. Гамартома удалена радикально. Визуализированы послеоперационные изменения в зоне доступа

Fig. 18. Patient M. Follow-up magnetic resonance images of the brain (1.5 Tesla): а – sagittal image; б – coronal image. Hypothalamic hamartoma was removed. Postoperative changes can be visualized in the area of access

растворов и назначением минералокортикоидов. Зрительных нарушений (гемианопсии, снижения остроты зрения) не наблюдалось. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии на 7-е сутки после операции.

При контрольной МРТ головного мозга через 6 мес после операции визуализированы послеоперационные изменения в зоне доступа, подтверждено радикальное удаление ГГ. Признаки дисрезорбтивной или окклюзионной гидроцефалии отсутствовали. Вентрикуломегалия расценена как атрофические изменения головного мозга (рис. 18).

После оперативного лечения в течение 8 мес присутствия у пациентки не зарегистрировано.

ОБСУЖДЕНИЕ

D.W. Northfield и D.S. Russel в 1967 г. [15] и J.E. Paillas и соавт. в 1969 г. [16] впервые сообщили об успешном

удалении ГГ и описали клиническую, радиологическую и гистологическую картину ГГ. Данные публикации положили начало активному изучению различных терапевтических и хирургических методов лечения фармакорезистентных форм эпилепсии, обусловленных ГГ.

Длительное время для хирургического лечения ГГ применяли птериональный и субфронтальные доступы. S.F. Berkovic и соавт. [17, 18], J.L. Freeman [19] подчеркивали техническую сложность хирургических вмешательств, но не упоминали о хирургических осложнениях. Только в 2002 г. A. Palmiini и соавт. развеяли миф о безопасности хирургического лечения ГГ, установив, что у 53 % пациентов после удаления ГГ через птериональный и субфронтальный доступ развиваются осложнения [20].

Выявление высокой частоты осложнений после традиционного открытого удаления ГГ способствовало разработке альтернативных доступов (транскаллезного [21], эндоскопического трансвентрикулярного [22]) и методов (термокоагуляции [23], брахитерапии [24] и радиохирургии [25]).

В 2003 г. O. Delalande и M. Fohlen предложили классификацию подходов к лечению ГГ:

- для резекции или разъединения ГГ, которые расположены ниже уровня дна III желудочка, – хирургическое удаление с использованием низких доступов (птерионального);
- для удаления ГГ, которые расположены выше дна III желудочка, – использование высоких доступов (транскаллезный, эндоскопический трансвентрикулярный), а также термокоагуляция, брахитерапия и радиохирургический метод [1].

К настоящему времени не проведено рандомизированных контролируемых исследований, сравнивающих безопасность и эффективность различных хирургических методов лечения ГГ. У каждого метода лечения имеются свои показания, что создает препятствия для их точного сравнения. На сегодня единственным проспективным исследованием является работа J. Régis и соавт., опубликованная в 2017 г. и посвященная лечению ГГ с помощью гамма-ножа. Исследование доказало безопасность и эффективность этого метода [26].

Операции при гипоталамических нарушениях, в частности при развитии ГГ, до последнего времени проводили с использованием транскраниальных доступов; в частности, наиболее удобным считался транскаллезный [27, 28]. Удаление новообразований такой локализации через трансназальный доступ с использованием микроскопа рассматривалось как нецелесообразное из-за расположения стебля гипофиза прямо на пути хирургического вмешательства. Внедрение эндоскопических технологий позволило сравнительно атравматично подойти к опухолям этой локализации с помощью прямого и углового эндоскопов и провести

удаление. В нашей клинике было проведено 2 подобных вмешательства, при которых ГГ были успешно удалены. Учитывая положительные результаты операций — прекращение эпилептических приступов, — мы расцениваем наш опыт как положительный и рекомендуем применять эндоскопический трансназальный трансфеноидальный доступ для удаления ГГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Опыт нашей клиники подтвердил эффективность и безопасность трансназального удаления ГГ у пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии. Такой метод позволяет добиться радикального удаления ГГ и полного контроля над приступами после операции.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Delalande O., Fohlen M. Disconnecting surgical treatment of hypothalamic hamartoma in children and adults with refractory epilepsy and proposal of a new classification. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2003;43(2):61–8. PMID: 12627881.
- Brandberg G., Raininko R., Eeg-Olofsson O. Hypothalamic hamartoma with gelastic seizures in Swedish children and adolescents. *Eur J Paediatr Neurol* 2004;8(1):35–44. DOI: 10.1016/j.ejpn.2003.10.003. PMID: 15023373.
- Alves C., Barbosa V., Machado M. Giant hypothalamic hamartoma: case report and literature review. *Child's Nerv Syst* 2013;29(3):513–6. DOI: 10.1007/s00381-013-2022-y. PMID: 23314738.
- Boyko O.B., Curnes J.T., Oakes W.J., Burger P.C. Hamartomas of the tuber cinereum: CT, MR, and pathologic findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991;12(2):309–14. PMID: 1902033.
- Mahachoklertwattana P., Kaplan S.L., Grumbach M.M. The luteinizing hormone-releasing hormone-secreting hypothalamic hamartoma is a congenital malformation: natural history. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;77(1):118–24. DOI: 10.1210/jcem.77.1.8325933. PMID: 8325933.
- Valdueza J.M., Cristante L., Dammann O. et al. Hypothalamic hamartomas: with special reference to gelastic epilepsy and surgery. *Neurosurgery* 1994;34(6):949–58. PMID: 8084405.
- Arita K., Ikawa F., Kurisu K. et al. The relationship between magnetic resonance imaging findings and clinical manifestations of hypothalamic hamartoma. *J Neurosurg* 1999;91(2):212–20. DOI: 10.3171/jns.1999.91.2.0212. PMID: 10433309.
- Choi J.U., Yang K.H., Kim T.G. et al. Endoscopic disconnection for hypothalamic hamartoma with intractable seizure: report of four cases. *J Neurosurg* 2004;100(5 Suppl Pediatrics):506–11. DOI: 10.3171/ped.2004.100.5.0506. PMID: 15287464.
- Régis J., Scavarda D., Tamura M. et al. Gamma knife surgery for epilepsy related to hypothalamic hamartomas. *Semin Pediatr Neurol* 2007;14(2):73–9. DOI: 10.1016/j.spen.2007.03.005. PMID: 17544950.
- Li C.D., Luo S.Q., Tang J. et al. Classification of hypothalamic hamartoma and prognostic factors for surgical outcome. *Acta Neurol Scand* 2014; 130(1):18–26. DOI: 10.1111/ane.12209. PMID: 24382157.
- Parvizi J., Le S., Foster B.L. et al. Gelastic epilepsy and hypothalamic hamartomas: neuroanatomical analysis of brain lesions in 100 patients. *Brain* 2011;134(10):2960–8. DOI: 10.1093/brain/awr235. PMID: 21975589.
- Berberoglu M. Precocious puberty and normal variant puberty: definition, etiology, diagnosis and current management. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2009;1(4):164–74. DOI: 10.4274/jcrpe.v1i4.3. PMID: 21274291.
- Freeman J.L., Coleman L.T., Wellard R.M. et al. MR imaging and spectroscopic study of epileptogenic hypothalamic hamartomas: analysis of 72 cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(3):450–62. PMID: 15037472.
- Troester M., Haine-Schlagel R., Ng Y.T. et al. EEG and video-EEG seizure monitoring has limited utility in patients with hypothalamic hamartoma and epilepsy. *Epilepsia* 2011;52(6):1137–43. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2011.03095.x. PMID: 21569021.
- Northfield D.W., Russell D.S. Pubertas praecox due to hypothalamic hamartoma: report of two cases surviving surgical removal of the tumour. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1967;30(2):166–73. PMID: 6034109.
- Paillas J.E., Roger J., Toga M. et al. [Hamartoma of the hypothalamus. Clinical, radiological and histological study. Results of excision (In French)]. *Rev Neurol (Paris)* 1969;120(3):177–94. PMID: 4981043.
- Berkovic S.F., Kuzniecky R.I., Andermann F. Human epileptogenesis and hypothalamic hamartomas: new lessons from an experiment of nature. *Epilepsia* 1997;38(1):1–3. PMID: 9024179.
- Berkovic S.F., Arzimanoglou A., Kuzniecky R. et al. Hypothalamic hamartoma and seizures: a treatable epileptic encephalopathy. *Epilepsia* 2003;44(7):969–73. PMID: 12823582.
- Freeman J.L., Harvey A.S., Rosenfeld J.V. et al. Generalized epilepsy in hypothalamic hamartoma evolution and postoperative resolution. *Neurology* 2003;60(5):762–7. PMID: 12629230.
- Palmini A., Chandler C., Andermann F. et al. Resection of the lesion in patients with hypothalamic hamartomas and catastrophic epilepsy. *Neurology* 2002;58(9):1338–47. PMID: 12011278.
- Rosenfeld J.V., Harvey A.S., Wrennall J. et al. Transcallosal resection of hypothalamic hamartomas, with control of seizures, in children with gelastic epilepsy. *Neurosurgery* 2001;48(1):108–18. PMID: 11152336.
- Rekate H.L., Feiz-Erfan I., Ng Y.T. et al. Endoscopic surgery for hypothalamic hamartomas causing medically refractory gelastic epilepsy. *Child's Nerv System* 2006;22(8):874–80. DOI: 10.1007/s00381-006-0125-4. PMID: 16770620.
- Parrent A.G. Stereotactic radiofrequency ablation for the treatment of gelastic seizures associated with hypothalamic hamartoma. Case report. *J Neurosurg* 1999;91(5):881–4. DOI: 10.3171/jns.1999.91.5.0881. PMID: 10541251.
- Schulze-Bonhage A., Homberg V., Trippel M. et al. Interstitial radiosurgery in the treatment of gelastic epilepsy due to hypothalamic hamartomas. *Neurology* 2004;62(4):644–7. PMID: 14981188.
- Regis J., Bartolomei F., de Toffol B. et al. Gamma knife surgery for epilepsy related to hypothalamic hamartomas. *Neurosurgery* 2000;47(6):1343–51. PMID: 11126905.
- Régis J., Lagmari M., Carron R. et al. Safety and efficacy of Gamma Knife radiosurgery in hypothalamic hamartomas with severe epilepsies: a prospective trial in 48 patients and review of the literature. *Epilepsia* 2017;58 Suppl 2:60–71. DOI: 10.1111/epi.13754. PMID: 28591484.
- Harvey A.S., Freeman J.L., Berkovic S.F., Rosenfeld J.V. Transcallosal resection of hypothalamic hamartomas in patients with intractable epilepsy. *Epileptic Disord* 2003;5(4):257–65. PMID: 14975795.
- Ng Y., Rekate H.L., Prenger E.C. et al. Transcallosal resection of hypothalamic hamartoma for intractable epilepsy. *Epilepsia* 2006;47(7):1192–202.

Вклад авторов

А.Ю. Григорьев: проведение операций, написание текста статьи;
И.С. Трифонов: обзор публикаций по теме статьи, получение данных для анализа, написание текста статьи;
М.В. Синкин: проведение инструментальных исследований, написание текста статьи;
Е.В. Григорьева: проведение инструментальных исследований, написание текста статьи;
И.Л. Каймовский: проведение инструментальных исследований, написание текста статьи;
Л.В. Шишкина: проведение патоморфологического исследования, написание текста статьи;
В.В. Крылов: проведение операций, написание текста статьи.

Authors' contributions

A.Yu. Grigoriev: surgical treatment, article writing;
I.S. Trifonov: reviewing of publications of the article's theme, obtaining data for analysis, article writing;
M.V. Sinkin: instrumental examination, article writing;
E.V. Grigorieva: instrumental examination, article writing;
I.L. Kaimovskiy: instrumental examination, article writing;
L.V. Shishkina: pathomorphological examination, article writing;
V.V. Krylov: surgical treatment, article writing.

ORCID авторов/ORCID of authors

А.Ю. Григорьев/A.Yu. Grigoriev: <https://orcid.org/0000-0002-9575-4520>
И.С. Трифонов/I.S. Trifonov: <https://orcid.org/0000-0002-6911-0975>
М.В. Синкин/M.V. Sinkin: <https://orcid.org/0000-0001-5026-0060>
Е.В. Григорьева/E.V. Grigorieva: <https://orcid.org/0000-0001-8207-7180>
И.Л. Каймовский/I.L. Kaimovskiy: <https://orcid.org/0000-0001-7371-7182>
Л.В. Шишкина/L.V. Shishkina: <https://orcid.org/0000-0001-7045-7223>
В.В. Крылов/V.V. Krylov: <https://orcid.org/0000-0001-5256-0905>

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. Пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

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

Статья поступила: 31.10.2018. **Принята к публикации:** 20.11.2018.

Article received: 31.10.2018. **Accepted for publication:** 20.11.2018.

УЧЕНИЕ О ПОСЛЕДСТВИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Л. Б. Лихтерман

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России;
Россия, 125047 Москва, 4-я Тверская-Ямская, 16

Контакты: Леонид Болеславович Лихтерман likhterman@nsi.ru

Представлены дефиниции понятий «последствия» и «осложнения» черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Сформулированы принципы классификации последствий ЧМТ и приведена рубрикация их клинических форм в соотношении с морфологическими субстратами. Описаны рентгенологические градации тяжести последствий очаговых и диффузных повреждений головного мозга. Изложены концептуальные подходы, рассмотрены технологии и результаты их осуществления применительно к ведущим хирургически значимым последствиям ЧМТ: каротидно-кавернозным соустьям, хроническим субдуральным гематомам, посттравматической гидроцефалии, длительной базальной ликворее и дефектам черепа. В совокупности впервые разработано учение о последствиях ЧМТ.

Ключевые слова: философия нейрохирургии, доктрина последствий черепно-мозговой травмы, дефиниции, классификация черепно-мозговых травм, концептуальные подходы к лечению

Для цитирования: Лихтерман Л. Б. Учение о последствиях черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия* 2019;21(1):83–9.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-83-89

Doctrine of head injury sequelae

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

In this article, we provide the definitions of “sequelae” and “complications” of traumatic brain injury (TBI). We have developed the classification principles for TBI consequences and described their clinical forms and morphological substrates. We also provide a radiological grading for assessing the severity of sequelae of focal and diffuse brain injuries. The article covers conceptual approaches, technologies, and results of their application related to leading surgically significant consequences of TBI, including carotid cavernous fistulas, chronic subdural hematomas, post-traumatic hydrocephalus, long-term basal liquorrhea, and skull defects. We have developed the doctrine of sequelae of TBI.

Key words: philosophy of neurosurgery, doctrine of sequelae of traumatic brain injury, definitions, classification of traumatic brain injury, conceptual approaches to treatment

For citation: Likhterman L. B. Doctrine of head injury sequelae. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(1):83–9.

ВВЕДЕНИЕ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — массовая патология, характеризующаяся высокой частотой разнообразных последствий. Наряду с анатомическими повреждениями (дефекты черепа, очаги размозжения, интракраниальные гематомы), нейротравма запускает среди ряда других 2 противоположно направленных процесса: дистрофически-деструктивный и регенеративно-репаративный, которые на протяжении многих месяцев и лет протекают параллельно с постоянным или переменным преобладанием одного из них, определяя, в конечном итоге, наличие или отсутствие

тех или иных последствий повреждения головного мозга.

Между тем в литературе мы не обнаружили системного исследования всего клинического спектра последствий ЧМТ. В этих условиях, опираясь на результаты многолетних разноплановых исследований, проведенных в Национальном медицинском исследовательском центре (НМИЦ) нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, а также на опыт лечения около 5 тыс. больных с последствиями ЧМТ, мы комплексно изучили проблему, включая дефиниции, классификацию, неврологическую и нейровизуализационную характеристику,

патогенез и саногенез, концепции и методы консервативного лечения, минимально инвазивной и реконструктивной нейрохирургии посттравматической патологии [1].

Совокупность предлагаемых теоретических и практических положений, реализующих философский подход к проблеме [2], позволяет говорить о разработке учения об одном из сложнейших разделов современной нейротравматологии.

ДЕФИНИЦИИ

В клиническом течении ЧМТ могут проявляться ее различные последствия и осложнения. Между тем эти широко употребляемые понятия, которые непременно надо разграничивать, обычно смешивают. Их развернутые дефиниции в литературе отсутствуют, включая специальную монографию “Complications and sequelae of head injury”, выпущенную в 1993 г. Американской ассоциацией неврологических хирургов (American Association of Neurological Surgeons) [3].

На основании проведенного исследования предлагаем следующие определения понятий «последствия» и «осложнения» ЧМТ.

Последствия ЧМТ — эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов, развивающихся в ответ на повреждение головного мозга и его покровов. К последствиям также относим стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие в результате ЧМТ.

По общепатологическим законам после ЧМТ разнообразно сочетаются репаративные и дистрофические реакции, процессы резорбции и организации. Последствия, в отличие от осложнений, неизбежны при любой ЧМТ, но в клиническом смысле о них говорят лишь тогда, когда в результате повреждений мозга, особенностей реактивности ЦНС и организма в целом, возрастных и прочих факторов развивается устойчивое патологическое состояние.

Осложнения ЧМТ — присоединившиеся к травме патологические процессы (прежде всего гнойно-воспалительные), вовсе не обязательные при повреждениях головного мозга и его покровов, но возникающие при воздействии различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов.

Конкретизируем дефиниции последствий и осложнений ЧМТ примерами.

Ликворея с формированием фистулы относится к последствиям перелома основания черепа с повреждением мозговых оболочек, а менингит, возникший из-за той же ликвореи, является уже осложнением ЧМТ.

Хроническая субдуральная гематома или гигрома — следствие ЧМТ, а при ее нагноении и формировании субдуральной эмпиемы речь идет уже об осложнении ЧМТ.

Образование оболочечно-мозгового рубца после повреждения вещества мозга — следствие ЧМТ, а нагноение того же рубца — осложнение ЧМТ.

Локальная ишемия мозга в результате сдавления, например, задней мозговой артерии при ущемлении ствола в отверстии мозжечкового намета относится к последствиям ЧМТ, а ишемия мозга, которая обусловлена изменениями реологических свойств крови, вызванными ЧМТ, рассматривается как осложнение ЧМТ и т. д.

Все последствия ЧМТ по их этиологии следует разделить на **собственно травматические** и **ятрогенные**. Это важно для практики; так, например, дефекты костей черепа в большинстве своем — ятрогенные последствия, но обусловленные характером ЧМТ и являющиеся результатом жизнепасающей операции.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Последствия ЧМТ — «труднорастворимый осадок»: они накапливаются годами и десятилетиями и, по существу, определяют состояние здоровья населения. Социальное и экономическое значение повреждений головного мозга очень велико [4, 5]. ЧМТ имеется в анамнезе многих пациентов с хроническими неврологическими, психиатрическими, а также соматическими заболеваниями, обусловленными теми или иными последствиями ЧМТ [6–8]. Достаточно вспомнить, что число инвалидов вследствие нейротравмы в США составляет 5,5 млн, в России — свыше 2 млн [5].

Зондажные исследования распространенности только хирургически значимых последствий ЧМТ показали, что ориентировочно их частота составляет $7,4 \pm 0,6$ случая на 100 выживших после ЧМТ [9] (в пересчете на общее число получивших ЧМТ в России получается 1,5–2,0 тыс. человек в год). Представляется актуальным синтез единого популяционного исследования эпидемиологии ЧМТ с катamnестическим изучением ее последствий.

ПРИНЦИПЫ КЛИНИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ

Классификации последствий ЧМТ относятся к слабо разработанным и наиболее запутанным [10]: либо последствия ЧМТ смешивают с ее осложнениями, либо рассматривают фрагментарно какие-либо отдельные категории посттравматических патологий. Системная классификация последствий ЧМТ еще не создана. Она отсутствует даже в специальной монографии “Complications and sequelae of head injury” [3].

В основу разработанной в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко классификации последствий [5] положен принцип учета:

- 1) патогенеза последствий;
- 2) морфологического субстрата;
- 3) клинических проявлений.

Как известно, внутречерепное пространство занимают вещество мозга ($\approx 85\%$), ликвор ($\approx 10\%$) и кровь

(≈5 %), на которые, как и на твердые и мягкие покровы головы, воздействует механическая энергия. Соответственно, мы рассматриваем 3 группы морфологических последствий ЧМТ:

- 1) тканевые:
 - мозговые (атрофия, рубцы, спайки и др.);
 - черепные (дефекты, остеолит, остеосклероз и др.);
- 2) ликвородинамические (дисциркуляция, дисрезорбция, ликворея, ликворома и др.);
- 3) сосудистые (дисциркуляция, ишемия, тромбоз и др.).

С ними коррелируют 3 группы клинических форм последствий ЧМТ:

- 1) преимущественно тканевые;
- 2) преимущественно ликворные;
- 3) преимущественно сосудистые.

В соответствии с морфологическими субстратами последствий ЧМТ нами предложена ниже следующая рубрикация их клинических форм.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПОСЛЕДСТВИЙ

Тканевые последствия ЧМТ:

1. Посттравматическая атрофия мозга:
 - 1) локальная;
 - 2) диффузная.
2. Посттравматический арахноидит.
3. Посттравматический пахименингит.
4. Оболочечно-мозговые рубцы:
 - 1) без инородных тел;
 - 2) с инородными телами.
5. Поражения черепных нервов.
6. Дефекты черепа.
7. Посттравматическая деформация черепа.
8. Сочетанные.

Ликвородинамические последствия ЧМТ:

1. Гидроцефалия:
 - 1) активная;
 - 2) пассивная.
2. Порэнцефалия.
3. Менингоэнцефалоцеле.
4. Хронические гигромы.
5. Ликворные кисты.
6. Ликворея:
 - 1) без пневмоцефалии;
 - 2) с пневмоцефалией.
7. Сочетанные.

Сосудистые последствия ЧМТ:

1. Ишемические поражения.
2. Хронические гематомы.
3. Аневризмы:
 - 1) истинные;
 - 2) ложные.
4. Артериосинусные соустья:
 - 1) каротидно-кавернозные;
 - 2) другие.

5. Тромбоз синусов.

6. Сочетанные.

Конечно, в действительности тканевые, ликворные и сосудистые последствия ЧМТ часто сочетаются, однако выделение среди них главного всегда существенно для тактики лечения, а также социальной защиты пациентов [9–12].

Понятно, что для каждой клинической формы последствий ЧМТ характерна своя симптоматика и своя динамика развития. Вместе с тем целесообразно выделить общие для всех последствий ЧМТ ведущие посттравматические синдромы:

- неврологический дефицит;
- нарушение психических функций;
- вегетативная дисрегуляция;
- эпилептический синдром.

Применительно к неврологическому дефициту используют общепринятые шкалы для оценки нарушений движений, речи, функций черепных нервов и т. д. [13].

Более развернуто представим другие главные синдромы последствий ЧМТ.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ДИСФУНКЦИИ

Психопатологические синдромы относятся к наиболее частым последствиям ЧМТ. При четкой посттравматической патоморфологической основе они рассматриваются как ее клиническое производное. Среди посттравматических нарушений психических функций преобладают синдромы пограничного уровня – астенические, неврозоподобные, психопатоподобные.

При отсутствии четко очерченных морфологических последствий ЧМТ в отдаленном периоде психические расстройства регрессируют у больных, личность которых до травмы характеризовалась гармоничным развитием, тогда как у акцентуированных личностей (главным образом эпилептоидного и истерического типов) подобная динамика наблюдается гораздо реже. У них же в течение первых лет после ЧМТ возникают трудности в социальной и трудовой адаптации. Астенические состояния осложняются эмоциональной неустойчивостью, повышенной тревожностью, частыми пароксизмами гнева, злобой, внутренней напряженностью, несдержанностью, спонтанными колебаниями настроения. У некоторых больных, перенесших тяжелые ушибы головного мозга и диффузное аксональное повреждение, развиваются различные психорганические синдромы со снижением психической деятельности вплоть до деменции и аспонтанности [14].

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСРЕГУЛЯЦИЯ

Вегетативные расстройства представлены различными клиническими вариантами, что объясняется частотой поражения гипоталамуса, ретикулярной

формации мозгового ствола, неспецифических структур лобно-базальных и височно-медиобазальных отделов мозга, т. е. различных звеньев лимбической системы, включающей и надсегментарные вегетативные образования. Посттравматические нарушения вегетативных функций усугубляются еще и под действием эмоционального стресса, сопровождающего травму, что ведет к возникновению биохимических, нейрогуморальных и нейроэндокринных расстройств.

Вегетативную дисрегуляцию обычно обозначают как синдром вегетодистонии, который по своей структуре является психовегетативным, так как он часто включает выраженные психопатологические (особенно эмоциональные) нарушения, относящиеся к пограничным нервно-психическим расстройствам. После ЧМТ чаще всего отмечаются вегетососудистые и вегетовисцеральные варианты синдрома вегетодистонии. Характерны преходящая артериальная гипертония, синусовая тахикардия, брадикардия, ангиоспазмы, (церебральные, кардиальные, периферические); нарушения терморегуляции (субфебрилитет, термоасимметрии, изменения терморегуляционных рефлексов), реже — обменно-эндокринные нарушения (дистиреоз, гипоменорея, импотенция, изменение углеводного, водно-солевого и жирового обмена). В субъективном статусе доминируют цефалгии, проявления астении, многообразные сенсорные феномены (парестезии, соматалгии, сенестопатии, нарушения висцеральной схемы тела, феномены деперсонализации и дереализации). Объективно отмечаются изменения мышечного тонуса, анизорефлексия, нарушения болевой чувствительности по пятнисто-мозаичному и псевдокорешковому типу, нарушения сенсорно-болевой адаптации.

Клиническое течение посттравматической вегетативной дисрегуляции может быть относительно перманентным или пароксизмальным. В целом их проявления непостоянны и изменчивы, они возникают, усугубляются, либо трансформируются в связи с физическими и эмоциональными нагрузками, значительными метеоколебаниями, суточной периодикой, изменением сезонных ритмов, а также под влиянием интеркуррентных инфекционных заболеваний, нарушений сна, менструального цикла и т. д.

Пароксизмальные (кризовые) состояния могут быть разной направленности. При симпатоадреналовых пароксизмах среди клинических проявлений доминируют интенсивные головные боли, неприятные ощущения в области сердца, сердцебиения, повышение артериального давления; отмечаются побледнение кожных покровов, ознобоподобный гиперкинез, полиурия. При вагоинсулярной (парасимпатической) направленности пароксизмов больные жалуются на чувство тяжести в голове, общую слабость, головокружение, страх; отмечаются брадикардия, артериальная гипотония, гипергидроз, дизурия.

В большинстве случаев пароксизмы протекают по смешанному типу и, соответственно, их клинические проявления носят комбинированный характер. Обязательными для посттравматической вегетативной дисрегуляции являются нарушения вегетативного тонуса, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ

Если эпилептические припадки, возникающие в результате травмы, преобладают в клинике последствий ЧМТ, то их принято рассматривать в отдельной рубрике как посттравматическую эпилепсию.

Критическим для формирования посттравматической эпилепсии периодом считают первые 18 мес после травмы [15].

Один из пусковых механизмов в развитии посттравматического эпилептического синдрома — появление очагов первичного повреждения преимущественно в лобно-височных отделах мозга с последующим формированием здесь эпилептогенного фокуса, в котором изменения вещества мозга могут варьировать от макроскопических до ультраструктурных.

Травматическая эпилепсия характеризуется разнообразием клинических форм, в значительной мере обусловленных особенностями повреждения мозга (ушиб, сдавление). У больных с ушибами преобладает фокальный тип эпилептических припадков, у больных со сдавлением мозга — генерализованный и вторично-генерализованный типы. При этом клинические проявления эпилептических припадков имеют топико-диагностическое значение при определении локализации зоны травматического поражения головного мозга. Наиболее информативны для диагностики посттравматической эпилепсии клинический анализ структуры припадков, электроэнцефалография (выявляющая характерные очаговые и общемозговые ирритативные изменения) и специальные программы магнитно-резонансной томографии.

ГРАДАЦИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МОЗГА, ВЫЯВЛЯЕМЫХ ПРИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Для унифицированной диагностики и оценки посттравматических компьютерно-томографических (КТ) очаговых и диффузных изменений вещества головного мозга различают 3 их степени: легкую, среднюю и тяжелую — в зависимости от характера и тяжести патоморфологических изменений мозговой ткани, подбололочечных пространств и желудочковой системы [9].

Посттравматические очаговые КТ-изменения легкой степени характеризуются небольшими по размерам зонами гомогенного понижения плотности (1,5–2,5 см в диаметре), локализующимися в коре и подкорковом белом веществе, чаще в полюсно-базальных или

конвексительно-полюсно-базальных отделах лобной и/или височной долей. Величина снижения плотности варьирует от 28 до 20 НУ. Равномерность распределения значений коэффициента абсорбции в зонах пониженной плотности при нечеткости их границ, а также отсутствие объемного эффекта могут свидетельствовать об утрате мозговой тканью некоторых ее компонентов (частичной демиелинизации, локальном разрежении сосудистой сети, уменьшении регионарного объема циркулирующей крови и др.).

Посттравматические очаговые КТ-изменения средней степени характеризуются локальными зонами изменений диаметром от 2,5 до 4,5 см с более четко ограниченными участками пониженной плотности (от 25 до 18 НУ), которые располагаются в коре и прилежащем белом веществе преимущественно полюсно-базальных и конвексительно-полюсно-базальных отделах лобной и/или височной долей (занимая часть или весь полюс доли, достигая нередко передних или нижних отделов желудочковой системы). При более детальном исследовании этих участков выявляются кольцевидные или тяжистые структуры слабо повышенной или одинаковой по отношению к нормальной ткани плотностью, что может свидетельствовать о наличии глиальных или негрубых соединительнотканых рубцовых изменений и кист небольшого размера, наиболее выраженных в периферических отделах полушария. Посттравматические очаговые изменения средней степени могут оказывать умеренное объемное воздействие на ликворные пространства.

Посттравматические очаговые КТ-изменения тяжелой степени характеризуются обширными зонами неравномерного понижения плотности (>4,5 см в диаметре), в пределах которых определяются образования высокой плотности, имеющие различный размер и форму, чаще шаровидную, кольцевидную или удлиненно-тяжистую форму. Это может указывать на наличие выраженных глиальных рубцов, а также соединительнотканых тяжей, множественных кист в зоне грубого рубцово-спаечного и атрофического процесса. Рубцовые изменения обуславливают грубую деформацию мозга с подтягиванием различных отделов желудочковой системы, чаще прилежащего бокового желудочка. Посттравматические очаговые КТ-изменения тяжелой степени также могут характеризоваться внутримозговыми кистами с четкими округлыми краями и плотностью, соответствующей плотности цереброспинальной жидкости, при нередком сообщении с желудочковой системой и/или субарахноидальным пространством.

Посттравматические диффузные КТ-изменения легкой степени характеризуются умеренной атрофией мозга, проявляющейся незначительным расширением желудочковой системы (церебровентрикулярный индекс (индекс Эванса) варьирует от 16 до 18), субарахноидальных щелей и борозд (на 1–2 мм).

Посттравматические диффузные КТ-изменения средней степени характеризуются значительным расширением желудочковой системы (индекс Эванса – от 18,1 до 20,0), субарахноидальных борозд и щелей (на 3–4 мм), а также порой умеренным снижением плотности мозговой ткани (на 2–4 НУ).

Посттравматические диффузные КТ-изменения тяжелой степени характеризуются грубым расширением желудочковой системы (индекс Эванса >20), субарахноидальных борозд и щелей (>4 мм), распространенным снижением плотности мозговой ткани на 5 НУ и более.

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ХИРУРГИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Концептуальный подход к лечению равнозначен философскому, так как охватывает проблему целиком, учитывает все движущие механизмы заболевания и выздоровления, патогенез и саногенез, хирургические методы и техники и, конечно, результаты [2].

Представим разработанные в НИИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко лечебные концепции применительно к ведущей посттравматической хирургически значимой патологии [1].

Посттравматические артериосинусные соустья (1315 наблюдений).

Концепция реконструктивной хирургии: разобщение патологического смешения артериальной и венозной крови, восстановление целостности поврежденных артериальных стволов и венозных коллекторов.

Технологии: эндоваскулярная пластика дефектов стенок сосудов (с помощью баллонов, спиралей, стентов).

Результаты: хорошие – в 82,1 % случаев, удовлетворительные – в 13,2 %, частота осложнений – 4,3 %, летальность – 0,4 %.

Хронические субдуральные гематомы (427 наблюдений).

Концепция минимально инвазивной хирургии: изменение внутригематомной среды, управляемая внутренняя декомпрессия.

Технологии: опорожнение и промывание полости гематомы через мини-отверстие с краткосрочным закрытым наружным ее дренированием.

Результаты: хорошие – в 91,6 % случаев, удовлетворительные – в 3,2 %, повторные операции потребовались у 4,1 % пациентов, летальность – 1,1 %.

Посттравматическая гидроцефалия (186 наблюдений).

Концепция минимально инвазивной хирургии: отведение ликвора за пределы краниовертебрального пространства; использование внечерепных полостей для резорбции ликвора.

Технологии: программируемое шунтирование боковых желудочков, люмбоперитонеальное шунтирование.

Результаты: хорошие – в 52,2 % случаев, удовлетворительные – в 22,9 %, частота осложнений – 21,2 %, летальность – 3,7 %.

Посттравматическая длительная базальная ликворея (248 наблюдений).

Концепция реконструктивной хирургии: восстановление замкнутого контура циркуляции цереброспинальной жидкости, пластика ликворной фистулы.

Технологии: эндоскопическое (реже интракраниальное) закрытие ликворной фистулы с использованием аутоотрансплантата; временное адаптивное туннельное наружное дренирование люмбального ликвора.

Результаты: хорошие – в 84,7 % случаев, рецидивы наблюдались в 15,3 % случаев, летальность – 0 %.

Дефекты черепа (1523 наблюдения).

Концепция реконструктивной хирургии: восстановление целостности черепа и защиты мозга от внешних воздействий, восстановление индивидуальной конфигурации твердых и мягких покровов головы и краниофациального перехода.

Технологии: компьютерное моделирование, лазерная стереолитография поврежденного черепа и имплантата (и другие аддитивные технологии); имплантация эспандеров под кожу головы.

Результаты: хорошие – в 93,8 % случаев, осложнения – в 6,2 %, летальность – 0 %.

ПРИМЕРНЫЕ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Построение диагноза при последствиях ЧМТ развивает принципы ее распознавания в остром периоде.

Формулировку диагноза начинают с указания ведущего последствия перенесенной ЧМТ (в соответствии с их клинко-морфологической классификацией).

Если у пострадавшего имеется совокупность последствий ЧМТ, то их перечисляют в порядке убывания их клинического значения. Обязательно указывают сторону и долевую локализацию патологического процесса, его размеры, если того требует его характер.

Далее перечисляют главные клинические синдромы, обусловленные последствием или последствиями ЧМТ (астенический, пирамидный, афатический, мозжечковый, гипоталамический, зрительный, слуховой, нейроэндокринный, вестибулярный и др.). При очевидности патогенеза того или иного клинического синдрома указывают лежащие в его основе механизмы (нарушения гемо- или ликворциркуляции, повышение или понижение ликворного и артериального давления, венозная дистония, дислокация мозга и т. д.).

При нарушении сознания называют его степень в соответствии с общепринятыми шкалами (оглуше-

ние, сопор, кома, вегетативный статус, акинетический мутизм и т. д.).

Если по поводу последствий ЧМТ проведено хирургическое вмешательство, описывают его характер и используют формулировку «состояние после операции».

Затем перечисляют осложнения ЧМТ – внутричерепные и внечерепные.

При наличии у пациента сопутствующих заболеваний их указывают следующими.

Завершает диагноз определение фазы клинического течения последствий ЧМТ (компенсация, субкомпенсация, умеренная декомпенсация, грубая декомпенсация, терминальная фаза). Когда это целесообразно, следует включить в диагноз период травматической болезни головного мозга с перечислением главных слагаемых перенесенной ЧМТ.

Исходя из изложенного, представляем примерные формулировки диагноза последствий ЧМТ.

1. *Посттравматическая гидроцефалия (в промежуточном периоде тяжелой закрытой ЧМТ): послеоперационный дефект кости в лобно-височной области справа после удаления очага размождения височной доли; деменция, выраженные статокординационные нарушения; фаза грубой клинической декомпенсации.*
2. *Посттравматический арахноидит (в отдаленном периоде ЧМТ средней тяжести); выраженный краниобазальный оболочечный болевой синдром; фаза умеренной клинической декомпенсации.*
3. *Посттравматическое каротидно-кавернозное соустье справа; амавроз и офтальмоплегия справа; фаза грубой клинической декомпенсации.*
4. *Посттравматическая ликворная фистула; носовая ликворея слева; рецидивирующий гнойный менингит; фаза грубой клинической декомпенсации.*
5. *Травматическая болезнь головного мозга; отдаленный период тяжелой сочетанной открытой ЧМТ (диффузное аксональное повреждение головного мозга и перелом бедра слева); посттравматическая диффузная атрофия мозга, грубые апатико-абулический, дисмнестический и дискоординационный синдромы, умеренный тетрапарез; фаза грубой клинической декомпенсации.*
6. *Травматическая болезнь головного мозга, отдаленный период ушиба и сдавления (субдуральная гематома) лобной доли слева; эпилептический синдром с частыми вторично-генерализованными припадками; умеренно выраженный правосторонний гемипарез; вегетососудистая дистония по смешанному типу.*
7. *Травматическая болезнь головного мозга, отдаленный период тяжелой закрытой ЧМТ (ушиб базальных отделов обеих лобных долей); посттравматический паркинсонизм, апатико-абулический синдром; выраженные интеллектуально-мнестические нарушения.*
8. *Посттравматическая хроническая субдуральная гематома (в промежуточном периоде среднетяжелой*

ЧМТ) в лобно-теменной области слева; фаза умеренной клинической декомпенсации.

9. Посттравматическая эпилепсия (в отдаленном периоде ушиба головного мозга легкой степени); редкие фокальные припадки (сенсорные в правой руке); фаза клинической субкомпенсации.
10. Посттравматическая внутримозговая киста височной доли слева; субарахноидальная киста теменно-височной области слева; обширный посттравматический дефект лобной, теменной и височной костей слева (в отдаленном периоде тяжелой ЧМТ); состояние после декомпрессивной трепанации и удаления внутримозговой гематомы височной доли слева; сенсорная афазия, редкие эпилептические припадки; фаза умеренной клинической декомпенсации. Сопут-

ствующее заболевание: ишемическая болезнь сердца в стадии субкомпенсации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, представлено разработанное в НИИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко учение о последствиях ЧМТ. Эффективность его проверена на практике — при лечении репрезентативного числа больных с посттравматической патологией.

Естественно, это не означает решения всех вопросов такой масштабной и исключительной сложной проблемы, как последствия ЧМТ. Созданное учение должно пройти проверку временем и независимую научную экспертизу. Кроме того, в нем осталось еще достаточно белых пятен, требующих углубленного исследования.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и др. Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы. М., 2012. 319 с. [Konovalov A.N., Potapov A.A., Likhterman L.B. et al. Reconstructive and minimally invasive surgery of the effects of traumatic brain injury. Moscow, 2012. 319 p. (In Russ.)].
2. Likhterman L., Long D., Lichterman B. Clinical philosophy of neurosurgery. Athens; Modena, 2017. 229 p.
3. Complications and sequelae of head injury. Ed. by D.L. Barrow. Thieme Verlagsgesellschaft, 1992. 201 p.
4. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма: диагностика и лечение. М., Геотар-Медиа, 2014. 479 с. [Likhterman L.B. Brain injury: diagnosis and treatment. Moscow: Geotar-Media, 2014. 479 p. (In Russ.)].
5. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Кравчук А.Д., Охлопков В.А. Клиника и хирургия последствий черепно-мозговой травмы. Consilium medicum 2014;16(9):109–18. [Likhterman L.B., Potapov A.A., Kravchuk A.D., Okhlopkov V.A. Clinic and surgery of effects of traumatic brain injury. Consilium medicum 2014;16(9):109–18. (In Russ.)].
6. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Кравчук А.Д. и др. Последствия и осложнения черепно-мозговой травмы. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Т. 3. М.: Антидор, 2002. [Likhterman L.B., Potapov A.A., Kravchuk A.D. et al. Consequences and complications of traumatic brain injury. In: Clinical guidelines for traumatic brain injury. Ed. by A.N. Konovalov, L.B. Likhterman, A.A. Potapov. Vol. 3. Moscow: Antidor, 2002. (In Russ.)].
7. Gennarelli T.A., Spielman G.M., Langfitt T.W. et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. J Neurosurg 1982;56(1):26–32. DOI: 10.3171/jns.1982.56.1.0026. PMID: 7054419.
8. Speed W.G. 3rd. Closed head injury sequelae: changing concepts. Headache 1989;29(10):643–7. PMID: 2693407.
9. Непомнящий В.П., Лихтерман Л.Б., Ярцев В.В. и др. Эпидемиология черепно-мозговой травмы. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Т. 1. М.: Антидор, 1998. С. 129–151. [Nepomnyashchy V.P., Likhterman L.B., Yartsev V.V. et al. Epidemiology of traumatic brain injury. In: Clinical guidelines for traumatic brain injury. Ed. by A.N. Konovalov, L.B. Likhterman, A.A. Potapov. Vol. 1. Moscow: Antidor, 1998. Pp. 129–151. (In Russ.)].
10. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы. М., 2009. 378 с. [Likhterman L.B. Neurology of traumatic brain injury. Moscow, 2009. 378 p. (In Russ.)].
11. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гематомы. М., 1997. 232 с. [Potapov A.A., Likhterman L.B., Kravchuk A.D. Chronic subdural hematomas. Moscow, 1997. 232 p. (In Russ.)].
12. Потапов А.А., Охлопков В.А., Лихтерман Л.Б. и др. Посттравматическая базальная ликворея. М., 1997. 128 с. [Potapov A.A., Okhlopkov V.A., Likhterman L.B. et al. Posttraumatic basal liquorhea. Moscow, 1997. 128 p. (In Russ.)].
13. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. 3-е изд. М.: Практическая медицина, 2016. 693 с. [Belova A.N. Scales, tests and questionnaires in neurology and neurosurgery. 3rd edn. Moscow: Prakticheskaya Meditsina, 2016. 693 p. (In Russ.)].
14. Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы. 2-е изд. М.: Медпресс-информ, 2014. 336 с. [Zaytsev O.S. Psychopathology of severe traumatic brain injury. 2nd edn. Moscow: Medpress-inform, 2014. 336 p. (In Russ.)].
15. Мерцалов В.С. Эпилепсия посттравматическая. В кн.: Нейротравматология. Справочник. 2-е изд. Ростов н/Д: Феникс, 1999. С. 226–229. [Mertsalov V.S. Posttraumatic epilepsy. In: Neurotraumatology. Handbook. 2nd edn. Rostov-on-Don: Feniks, 1999. Pp. 226–229. (In Russ.)].

Статья поступила: 29.05.2018. Принята к публикации: 20.11.2018.

Article received: 29.05.2018. Accepted for publication: 20.11.2018.

СОВРЕМЕННЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ НИЖНЕШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. ЧАСТЬ 1. ОБЗОР НАИБОЛЕЕ ПОПУЛЯРНЫХ ШКАЛ И СИСТЕМ

А.А. Гринь^{1,2}, И.С. Львов¹, С.Л. Аракелян³, А.Э. Талыпов¹, А.Ю. Кордонский¹, А.В. Сытник³,
Б.А. Абдухаликов¹, У.Г. Хушназаров¹, В.А. Каранадзе^{1,2}, В.В. Крылов^{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. Дедегатская, 20, стр. 1;

³ГБУЗ «Городская клиническая больница №13 Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 115280 Москва, ул. Велозаводская, 1/1

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

В статье содержится подробное иллюстрированное описание актуальных классификаций и шкал оценки повреждений нижнешейного отдела позвоночника (Allen–Fergusson, J. Harris и соавт., C. Argenson и соавт., AOSpine, Subaxial Injury Classification System, Cervical Spine Injury Severity Score). Данная обзорная статья необходима в первую очередь для формирования отчетливо-го представления о достоинствах и недостатках каждой из существующих классификаций.

Ключевые слова: повреждения нижнешейного отдела позвоночника, оценка, Subaxial Injury Classification System, Cervical Spine Injury Severity Score, SLIC, CSISS, классификация Allen–Fergusson, классификация J. Harris и соавт., классификация C. Argenson и соавт., классификация AOSpine

Для цитирования: Гринь А.А., Львов И.С., Аракелян С.Л. и др. Современные классификации повреждений нижнешейного отдела позвоночника. Часть 1. Обзор наиболее популярных шкал и систем. *Нейрохирургия* 2019;21(1):90–102.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-1-90-102

Currently available classification systems for lower cervical spine injuries. Part 1. Overview of the most popular scales and classifications

A.A. Grin'^{1,2}, I.S. Lvov¹, S.L. Arakelyan³, A.E. Talypov¹, A.Yu. Kordonsky¹, A.V. Sytnik³, B.A. Abdukhaliqov¹,
U. G. Khushnazarov¹, V.A. Karanadze^{1,2}, V.V. Krylov^{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;
Bld. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia;

³City Clinical Hospital No. 13, Moscow Healthcare Department; 1/1 Velozavodskaya St., Moscow 115280, Russia

This article provides a detailed illustrated description of currently available classification and scoring systems for lower cervical spine injuries (including Allen–Fergusson, J. Harris et al., C. Argenson et al., and AOSpine classifications, Subaxial Injury Classification System and Cervical Spine Injury Severity Score). The present review primarily aims to discuss the advantages and disadvantages of each classification system.

Key words: lower cervical spine injuries, scoring systems, Subaxial Injury Classification System, Cervical Spine Injury Severity Score, SLIC, CSISS, Allen–Fergusson classifications, J. Harris et al. classification, C. Argenson et al. classification, AOSpine classification

For citation: Grin' A.A., Lvov I.S., Arakelyan S.L. et al. Currently available classification systems for lower cervical spine injuries. Part 1. Overview of the most popular scales and classifications. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(1):90–102.

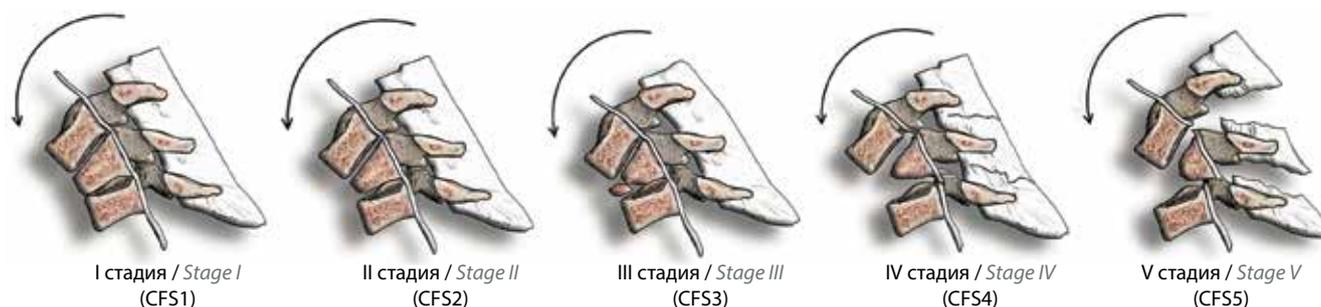


Рис. 1. Стадии компрессионно-флексионных повреждений по классификации Allen–Fergusson

Fig. 1. Stages of compressive flexion injuries, Allen–Fergusson classification

ВВЕДЕНИЕ

Первые попытки классифицировать повреждения шейного отдела позвоночника были предприняты в 1929 г. L. Böhler [1]. Автор, основываясь на данных обзорной рентгенографии и собственном опыте лечения пострадавших в Первой мировой войне, выделил различные виды переломов позвоночника в зависимости от уровня, наличия смещения в поврежденном сегменте и клинических проявлений повреждения спинного мозга. Одной из первых классификаций повреждений нижнешейного отдела позвоночника (НШОП), которую активно применяли в клинической практике, была классификация F. Holdsworth [2]. Она была максимально простой и объединяла повреждения в группы в зависимости от вида травмы. Фактически это была первая классификация, которая давала представление о характере повреждения и возможной хирургической тактике. С тех пор было разработано и внедрено в практику большое количество классификаций повреждений шейного отдела позвоночника. Однако почти все из них имели существенные недостатки: они включали слишком много подтипов, что затрудняло их запоминание и активное применение в рутинной практике, давали недостаточно полное представление о механизме травмы и степени повреждения костного или связочного аппаратов НШОП, а также не могли быть использованы как основа для составления четкого лечебно-диагностического алгоритма [3].

Наиболее распространены в настоящее время классификации Allen–Fergusson, J. Harris и соавт., S. Argenson и соавт., AOSpine, а также шкалы балльной оценки повреждений Subaxial Cervical Spine Injury Classification System (SLIC) и Cervical Spine Injury Severity Score (CSISS) [4]. В России активно применяют классификацию повреждений позвоночника, рекомендованную Ассоциацией нейрохирургов России [5]. К сожалению, единственной иллюстрированной и подробно описанной классификацией в существующей литературе является AOSpine. Иллюстрации к шкале S. Argenson и соавт. найдены только в 1 работе. Полноценных иллюстраций с подробным описанием к классификациям Allen–Fergusson и J. Harris и соавт. в отечественной и иностранной литературе мы не встретили.

Целью 1-й части нашей работы стало подробное иллюстрированное описание актуальных шкал и классификаций повреждений НШОП.

КЛАССИФИКАЦИЯ ALLEN–FERGUSSON

Данная классификация была разработана В. Allen и R. Fergusson в 1982 г. [6] на основании анализа серии рентгенограмм пациентов с переломами НШОП. Авторы объединили переломы в группы в зависимости от механизма повреждения и направления действия травмирующего агента (флексия, экстензия, компрессия, дистракция, ротация, латерофлексия). Подгруппы выделяли в соответствии со стадией данного повреждения.

Различают 5 стадий **компрессионно-флексионных** повреждений (compressive flexion (CF) injuries) в зависимости от степени повреждения тела позвонка и дистракции структур заднего опорного комплекса (рис. 1).

I стадия (CFS1) – компрессия передневерхнего края тела позвонка с утратой округлой формы контура.

II стадия (CFS2) – перелом передневерхних отделов позвонка со снижением высоты его тела. Возможна компрессия нижнего края тела позвонка. Задний связочный аппарат остается интактным.

III стадия (CFS3) – перелом, проходящий через субхондральную пластинку, с умеренной компрессией тела позвонка и минимальным смещением.

IV стадия (CFS4) – повреждения, характерные для III стадии + смещение задненижнего края тела позвонка в просвет позвоночного канала не более чем на 3 мм, разрыв заднего связочного аппарата, частичное повреждение задней продольной связки.

V стадия (CFS5) – еще большее смещение в позвоночный канал по сравнению с IV стадией, полный разрыв связок заднего опорного комплекса, задней продольной связки и частичный разрыв передней продольной связки.

Для **дистракционно-флексионных** повреждений (distractive flexion (DF) injuries) характерен разрыв заднего связочного аппарата со смещением кпереди. Перелом тела нижележащего позвонка может происходить на последних стадиях дислокации. Различают 4 стадии данных повреждений (рис. 2).

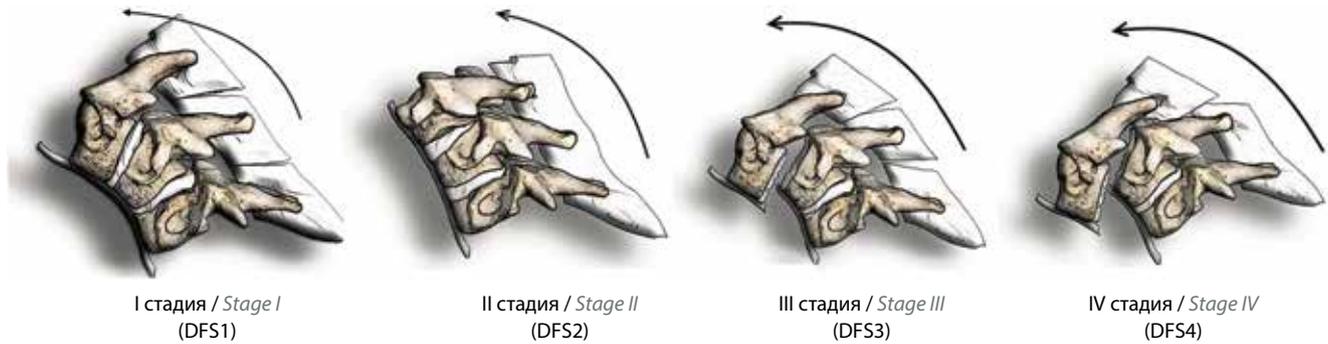


Рис. 2. Стадии дистракционно-флексионных повреждений по классификации Allen–Fergusson
Fig. 2. Stages of distractive flexion injuries, Allen–Fergusson classification

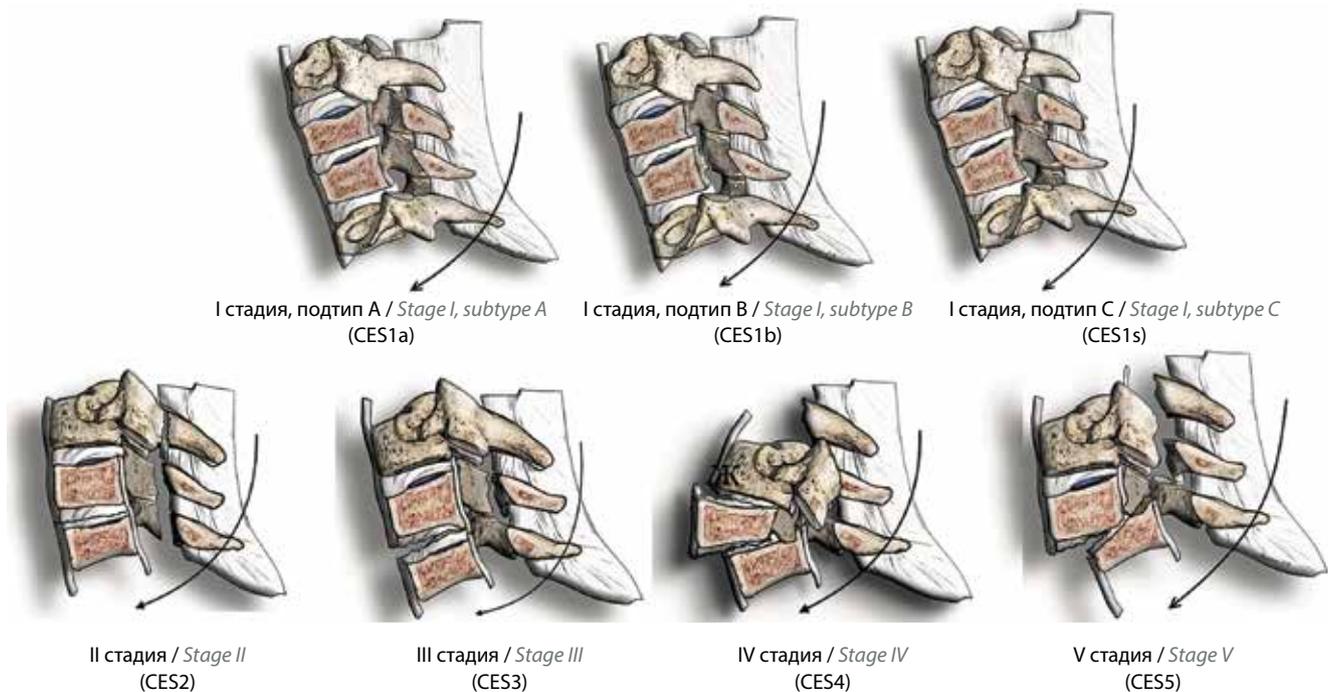


Рис. 3. Стадии компрессионно-экстензионных повреждений по классификации Allen–Fergusson
Fig. 3. Stages of compressive extension injuries, Allen–Fergusson classification

I стадия (DFS1) – незначительное повреждение связочного аппарата, сублюксация в дугоотростчатых суставах и расширение межостистого промежутка при сгибании шеи.

II стадия (DFS2) – односторонняя дислокация в дугоотростчатом суставе. Тело вывихнутого позвонка дислоцировано менее чем на 50 % относительно нижележащего.

III стадия (DFS3) – двусторонний верховой вывих со смещением тела вывихнутого позвонка менее чем на 50 % относительно нижележащего.

IV стадия (DFS4) – двусторонний верховой вывих со смещением тела вывихнутого позвонка более чем на 50 % относительно нижележащего.

Компрессионно-экстензионные повреждения (compressive extension (CE) injuries) характеризуются переломами задних структур позвонков, на фоне

которых за счет компрессионного механизма формируется вывих вышележащего позвонка. Остистые отростки с прилежащими фрагментами дужек при этом остаются на месте. Различают 5 стадий данных повреждений (рис. 3).

I стадия (CES1) – односторонний перелом дужки позвонка с ротационным смещением тела позвонка. Включает в себя 3 подтипа в зависимости от локализации: суставной отросток (CES1a), ножка (CES1b), ламина (CES1c).

II стадия (CES2) – множественные двусторонние переломы ламины, в том числе на нескольких уровнях.

III стадия (CES3) – переломы дужки с тенденцией к дислокации тела позвонка.

IV стадия (CES4) – переломы дужки со смещением тела позвонка кпереди.

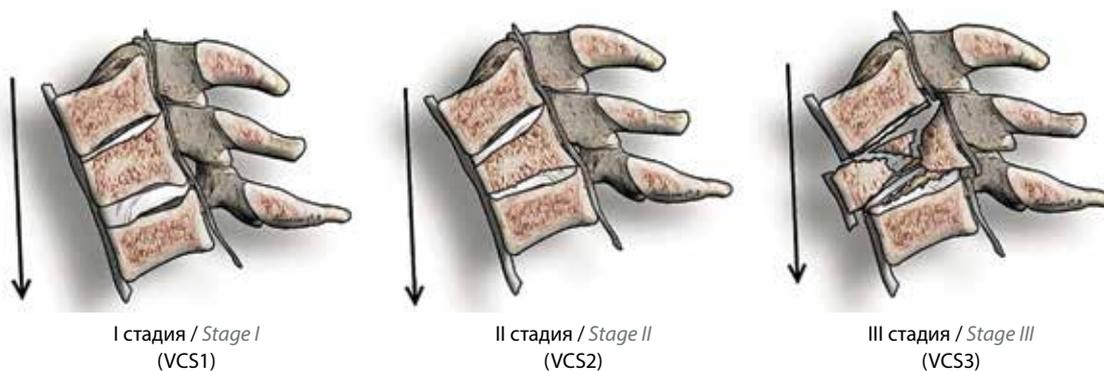


Рис. 4. Стадии компрессионных повреждений по классификации Allen–Fergusson

Fig. 4. Stages of compressive injuries, Allen–Fergusson classification

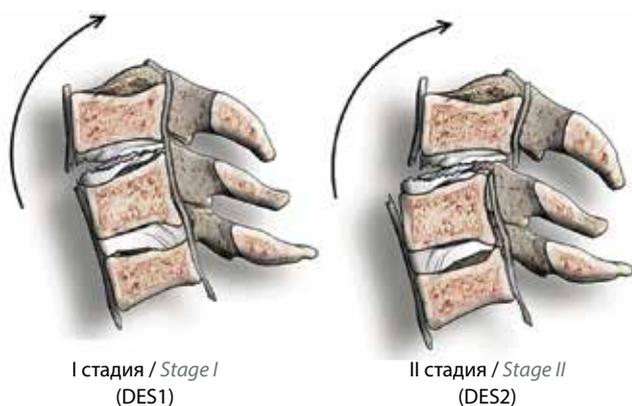


Рис. 5. Стадии дистракционно-экстензионных повреждений по классификации Allen–Fergusson

Fig. 5. Stages of distractive extension injuries, Allen–Fergusson classification

V стадия (CES5) – множественные переломы дужек с трансляцией позвонков кпереди и угловой деформацией. Задние структуры после перелома дужек не смещены.

Компрессионные повреждения (vertical compression (VC) injuries), формирующиеся вследствие вертикальной компрессии, при которой задние структуры остаются интактными, имеют 3 стадии (рис. 4).

I стадия (VCS1) – перелом в области верхней или нижней концевой пластины.

II стадия (VCS2) – перелом, затрагивающий обе концевые пластины. Смещение минимальное или отсутствует.

III стадия (VCS3) – оскольчатый перелом тела позвонка с разрушением продольных связок и смещением отломков в просвет канала.

Дистракционно-экстензионные повреждения (distractive extension (DE) injuries) характеризуются повреждением в первую очередь связочного аппарата передних столбов НШОП со смещением вышележащего сегмента кзади. Различают 2 стадии данных повреждений (рис. 5).

I стадия (DES1) – повреждение передней продольной связки и межпозвонкового диска.

II стадия (DES2) – повреждение передней продольной связки, межпозвонкового диска и заднего связочного комплекса с вывихом позвонка кзади и деформацией просвета позвоночного канала.

Латерофлексионные повреждения (lateral flexion (LF) injuries) развиваются вследствие чрезмерного наклона головы вбок. Линия повреждения локализуется вблизи унковертебральных сочленений и может затрагивать ножку и боковую массу позвонка (рис. 6).

I стадия (LF1) – асимметричный перелом тела позвонка с ипсилатеральным повреждением дужки.

II стадия (LF2) – перелом тела позвонка со смещением фрагментов дужки в переднезаднем направлении.

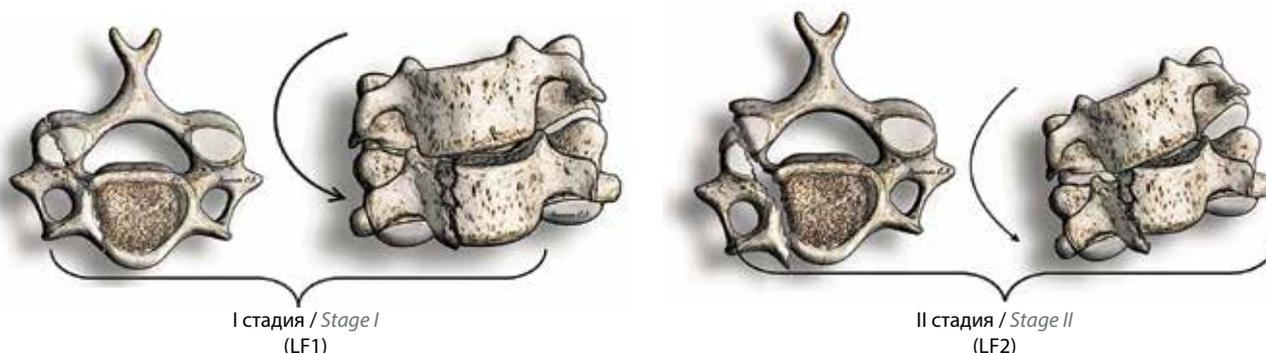


Рис. 6. Стадии латерофлексионных повреждений по классификации Allen–Fergusson

Fig. 6. Stages of lateral flexion injuries, Allen–Fergusson classification



Рис. 7. Подтипы флексионных повреждений по классификации J. Harris и соавт.

Fig. 7. Subtypes of flexion injuries, J. Harris et al. classification

Может наблюдаться разрыв в контралатеральном суставе.

КЛАССИФИКАЦИЯ J. HARRIS И СОАВТ.

Данная классификация была предложена в 1986 г. [7]. Сами авторы позиционировали ее как «важную и полезную систему, которая будет простой, удобной, понятной как для клинициста, так и для теоретика». При разработке классификации авторы опирались на предыдущие публикации, собственное мнение и опыт. Особенностью этой классификации, отличающей ее от других классификаций того времени, является попытка оценить по одной шкале повреждения не только субаксиального, но и верхнешейного уровней. Как и предыдущая группа авторов, J. Harris и соавт. подразделяют повреждения на типы и подтипы в зависимости от доминирующего вектора повреждения.

Флексионные повреждения включали 5 подтипов (рис. 7).

Подтип А – передняя сублюксация, повреждение заднего связочного комплекса с развитием кифотической деформации. Характеризуется повреждением капсул обоих дугоотростчатых суставов, склонностью к дальнейшему нарастанию кифоза и смещением позвонков в подостром и промежуточном периодах травмы.

Подтип В – двусторонняя дислокация в дугоотростчатых суставах с разрушением дисковсвязочного комплекса.

Подтип С – компрессионный перелом тела позвонка со снижением высоты и возможным повреждением связочного аппарата заднего опорного комплекса. Характерно наличие признаков дистракции задних опорных структур (расширение межостистого промежутка, уменьшение площади контакта дугоотростчатых суставов).

Подтип D – отрывной перелом остистых отростков позвонков C₆, C₇ и Th₁ на фоне хорошо развитых

надостистой и межостистой связок («перелом землекопа»).

Подтип E – каплевидный флексионный перелом, который характеризуется отрывом передненижнего края позвонка с кифотической деформацией на этом уровне, разрывом заднего связочного аппарата и дислокацией тела позвонка в направлении позвоночного канала.

Вертикальные компрессионные повреждения включают 2 подтипа (рис. 8).

Подтип А – перелом позвонка C₁ (в данной статье не рассматривается).

Подтип В – оскольчатые переломы с компрессией позвоночного канала или без нее. Сюда же относят вертикальный перелом тела и дужки позвонка. В отличие от флексионных повреждений, отсутствуют элементы дистракционного разрыва задних структур.

Гиперэкстензионные повреждения (рис. 9) включают 7 подтипов:

Подтип А – гиперэкстензионный вывих, который характеризуется повреждением передней продольной связки, межпозвонкового диска и задней продольной

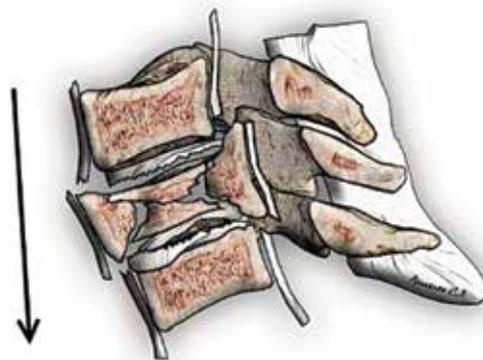


Рис. 8. Вертикальное компрессионное повреждение позвонка по классификации J. Harris и соавт., подтип В

Fig. 8. Vertical compression injury, subtype B, J. Harris et al. classification



Рис. 9. Гиперэкстензионные повреждения по классификации J. Harris и соавт.

Fig. 9. Hyperextension injuries, J. Harris et al. classification

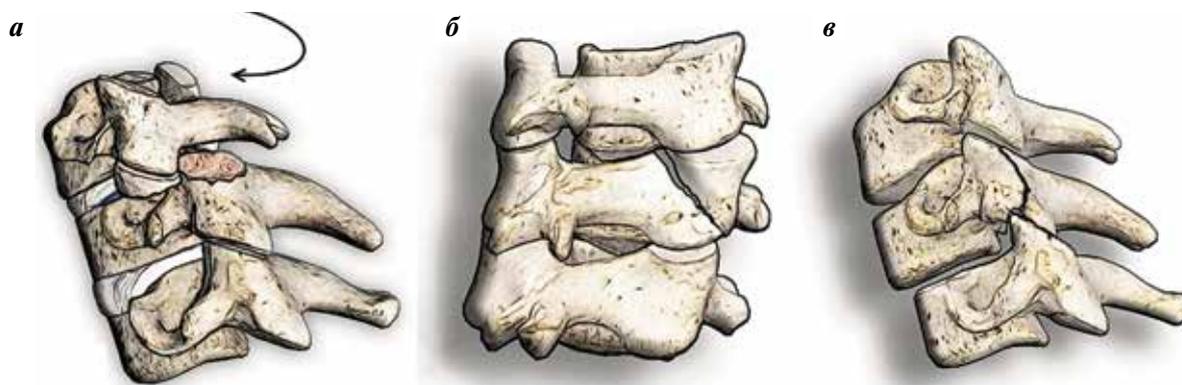


Рис. 10. Флексионно-ротационные (а) и экстензионно-ротационные (б, в) повреждения по классификации J. Harris и соавт.

Fig. 10. Flexion-rotation (a) and extension-rotation (b, v) injuries, J. Harris et al. classification

связки. Возможны перелом дужки, отрыв фрагмента концевой пластинки. При значительной дислокации возможен разрыв капсул дугоотростчатых суставов.

Подтипы В, С, D – переломы позвонков C_1 и C_2 (в данной статье не рассматриваются).

Подтип Е – билатеральные переломы дужек позвонков.

Подтип F – перелом позвонка C_2 (в данной статье не рассматривается).

Подтип G – гиперэкстензионный переломовывих: перелом дужек и боковых масс с последующей экстензионной дислокацией сегмента на фоне разрыва диска. Задние структуры дислоцированных позвонков остаются на месте.

Флексионно-ротационные повреждения (рис. 10а) представляют собой вывих в дугоотростчатом суставе на фоне разрыва его капсулы или перелома верхнего суставного отростка нижележащего позвонка.

Экстензионно-ротационные повреждения (рис. 10б, в) характеризуются переломами суставных отростков без дислокации позвонков. Возможно вклинение в перелом смежного суставного отростка, а также смещение фрагмента суставного отростка в направлении корешка.

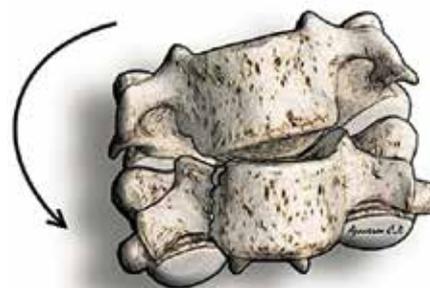


Рис. 11. Латерофлексионное повреждение по классификации J. Harris и соавт.

Fig. 11. Lateral flexion injuries, J. Harris et al. classification

Латерофлексионные повреждения (рис. 11) развиваются вследствие чрезмерного наклона головы вбок. Линии перелома локализуются в области унковертебрального сочленения. При крайней степени повреждения возможны разрушение диска и разрыв в области контралатерального дугоотростчатого сустава.

В отдельную группу выделены повреждения с неясным или неуточненным механизмом травмы. К ним авторы относят повреждения и дислокации на верхнем уровне, которые в данной статье не рассматриваются.

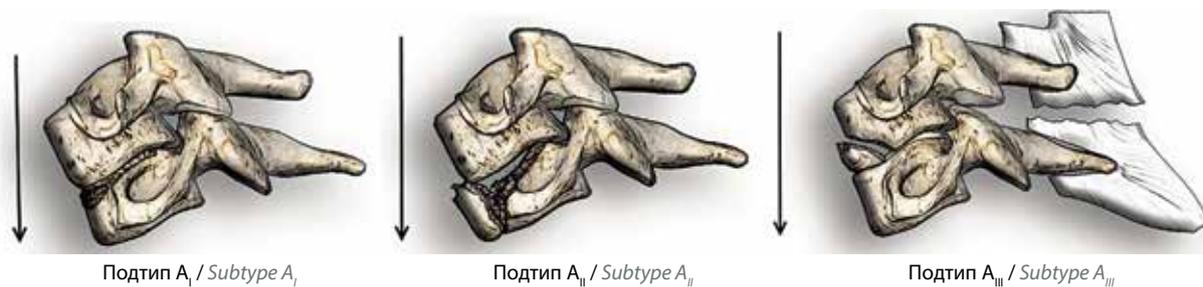


Рис. 12. Компрессионные повреждения по классификации С. Argenson и соавт.

Fig. 12. Compression injuries, C. Argenson et al. classification



Рис. 13. Флексионно-дистракционные повреждения по классификации С. Argenson и соавт.

Fig. 13. Flexion-distraction injuries, C. Argenson et al. classification

КЛАССИФИКАЦИЯ С. ARGENSON И СОАВТ.

Данная классификация была предложена в 1997 г. [8]. На основании данных ретроспективного исследования с участием 255 пациентов, оперированных с 1980 по 1994 г., авторы попытались упростить существующие классификации Allen–Fergusson и J. Harris и соавт. и разделили все повреждения на 3 типа (А, В и С) в зависимости от доминирующего механизма.

Компрессионные повреждения характеризуются преимущественным повреждением тел позвонков (тип А) и включают в себя 3 подтипа (рис. 12).

Подтип А_I – компрессионный перелом передних отделов тела позвонка. Задняя продольная связка и задний опорный комплекс остаются интактными.

Подтип А_{II} – оскольчатый перелом тела позвонка, возможно смещение отломков в просвет позвоночного канала. Типичным рентгенографическим признаком авторы считают «раздвоение» за счет перелома верхних отделов тела позвонка («diabolo»).

Подтип А_{III} – каплевидный перелом: перелом передненижнего края позвонка со смещением вышележащего сегмента кзади в положении кифотической деформации. Данные повреждения, по мнению авторов, граничат с флексионными. В отличие от последних, преобладают повреждения тел позвонков. В меньшей степени характерны разрывы заднего связочного аппарата.

Флексионно-экстензионно-дистракционные повреждения (тип В) авторы разделяют на 2 подтипа: флексионно-дистракционные (подтип ВF) и экстен-

зионно-дистракционные (подтип ВE), каждый из которых имеет 3 стадии с постепенным последовательным вовлечением в повреждение следующего по очередности опорного столба и различной степенью вовлечения в повреждение задней продольной связки.

Подтипы **флексионно-дистракционных** повреждений изображены на рис. 13.

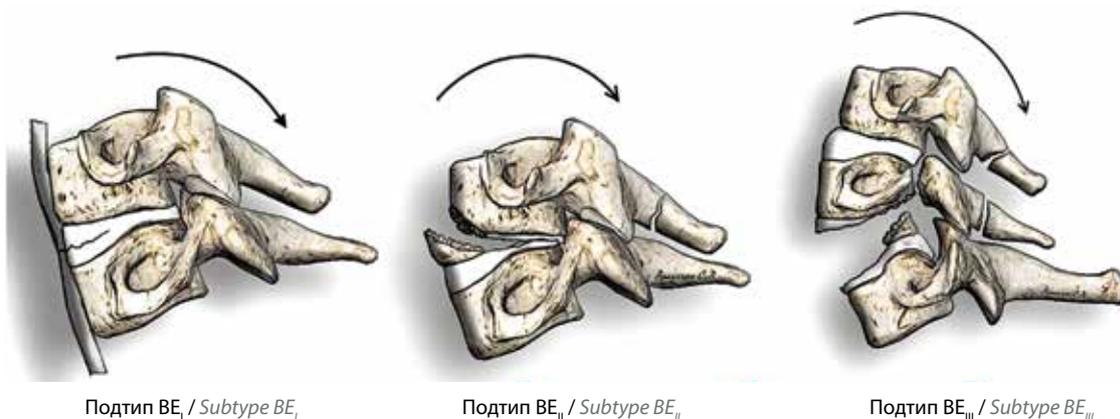
Подтип ВF_I – преимущественное повреждение заднего столба (разрыв связок и капсул дугоотростчатых суставов с их сублюксацией). Задняя продольная связка не повреждена.

Подтип ВF_{II} – вовлечение в повреждение среднего опорного столба и разрыв задней продольной связки. Характеризуется кифотической ангуляцией более чем на 10°, нарушением параллельного расположения дугоотростчатых суставов, сокращением площади контакта суставных отростков более чем на 50 %, увеличением расстояния между остистыми отростками.

Подтип ВF_{III} – переломовывих: повреждение всех 3 столбов позвоночника с двусторонней дислокацией в суставах и нарастанием кифоза. Может сопровождаться переломом тела нижележащего позвонка.

Стадии **экстензионно-дистракционных** повреждений изображены на рис. 14.

Подтип ВE_I – преимущественное повреждение связочного аппарата переднего опорного столба (передней продольной связки и передних отделов фиброзного кольца). Задняя продольная связка не повреждена.

Подтип BE_I / Subtype BE_IПодтип BE_{II} / Subtype BE_{II}Подтип BE_{III} / Subtype BE_{III}**Рис. 14.** Экстензионно-дистракционные повреждения по классификации C. Argenson и соавт.**Fig. 14.** Extension-distraction injuries, C. Argenson et al. classificationПодтип C_I / Subtype C_IПодтип C_{II} / Subtype C_{II}Подтип C_{III} / Subtype C_{III}**Рис. 15.** Ротационные повреждения по классификации C. Argenson и соавт.**Fig. 15.** Rotation injuries, C. Argenson et al. classification

Подтип BE_{II} – повреждение диска, передней и задней продольных связок; частичное повреждение капсул дугоотростчатых суставов с нарушением конгруэнтности суставных отростков. Межостистое расстояние уменьшено, возможен перелом остистых отростков.

Подтип BE_{III} – переломовывих: повреждение всех 3 опорных колонн, смещение вышележащего позвонка кзади либо угловая деформация.

Ротационные повреждения (тип C) авторы выделили в отдельную группу. Данный вид повреждений они ассоциировали с односторонними травматическими повреждениями дугоотростчатых суставов. Данные повреждения включают 3 подтипа (рис. 15).

Подтип C_I – переломы суставных отростков. Могут сопровождаться дислокацией в дугоотростчатом суставе.

Подтип C_{II} – травматическое отделение боковой массы (перелом ламины, ножки и поперечного отростка). Возможна латеральная дислокация флотирующей боковой массы.

Подтип C_{III} – односторонний верховой вывих.

КЛАССИФИКАЦИЯ AOSPINE

Предварительные результаты валидации данной шкалы были опубликованы в 2015 г. [9]. Группа авторов

впервые разделила все повреждения на типы в соответствии с механизмом травмы, причем учитывалось влияние каждого типа на дальнейшую хирургическую тактику. Дополнительно оценивали такой немаловажный фактор, как степень повреждения дугоотростчатых суставов.

Компрессионные повреждения (тип A) локализируются в области тел позвонков. Выделяют 5 подтипов данных повреждений (рис. 16).

Подтип A0 – отсутствие перелома или минимальные костные повреждения (дужки, остистого отростка). Этот подтип включает также ушиб спинного мозга без костной травмы.

Подтип A1 – компрессионный перелом в области одной из концевых пластин, не затрагивающий задний опорный комплекс.

Подтип A2 – перелом, проходящий через обе концевые пластины без отломков и повреждения заднего опорного комплекса, сюда же относят вертикальный перелом («расщепление») позвонка во фронтальной плоскости.

Подтип A3 – оскольчатый перелом в области одной из концевых пластин со смещением в спинномозговой канал и возможным повреждением заднего опорного комплекса.

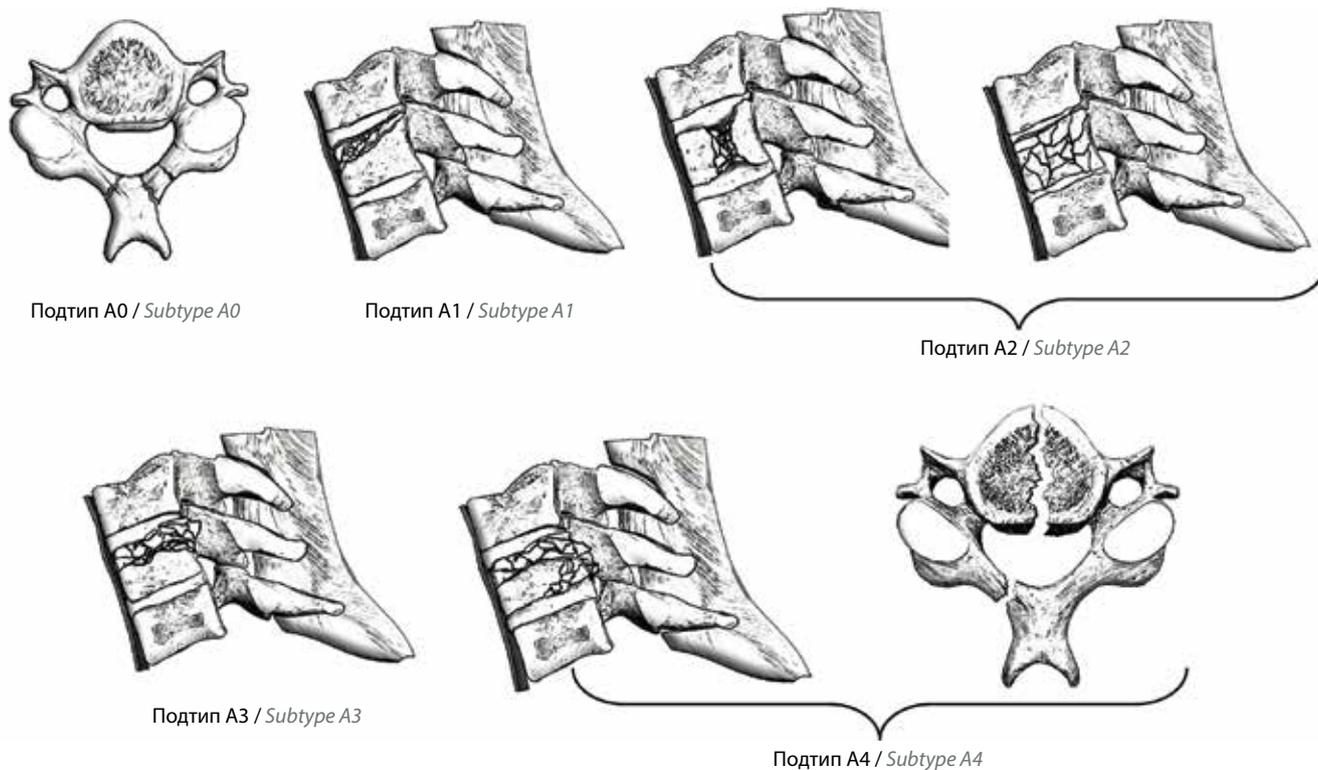


Рис. 16. Компрессионные повреждения по классификации AO Spine

Fig. 16. Compression injuries, AO Spine classification system

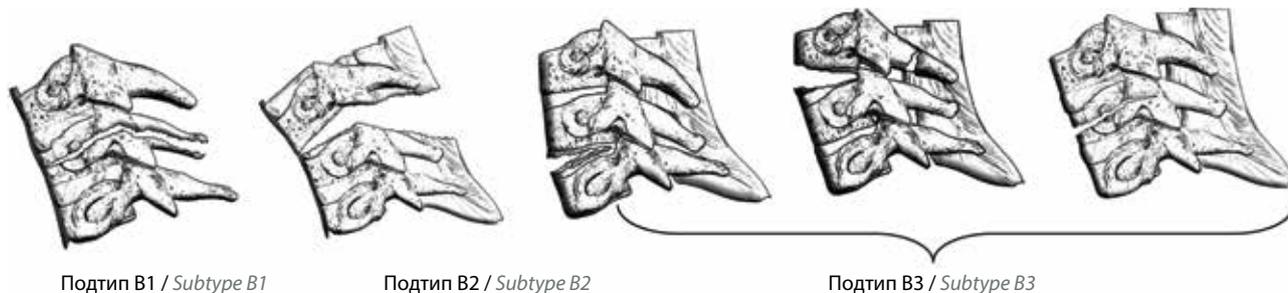


Рис. 17. Дистракционные повреждения по классификации AO Spine

Fig. 17. Distraction injuries, AO Spine classification system

Подтип А4 – оскольчатый перелом тела позвонка, затрагивающий обе концевые пластины. Сюда же относят вертикальный перелом («расщепление») в сагиттальной плоскости с вовлечением заднего опорного комплекса.

Дистракционные переломы (тип В) характеризуются повреждением передних или задних структур на фоне чрезмерного сгибания или разгибания (рис. 17).

Подтип В1 – перелом дужки позвонка в аксиальной плоскости на фоне гиперфлексии с переходом линии перелома на ножки и тело.

Подтип В2 – повреждение преимущественно связочного аппарата заднего опорного комплекса на фоне гиперфлексии с возможным вовлечением суставных отростков и межпозвоночного диска.

Подтип В3 – разгибательное повреждение переднего опорного комплекса с вовлечением передней и задней продольной связок, диска. Возможен перелом тела позвонка (каплевидный или горизонтальный через все тело).

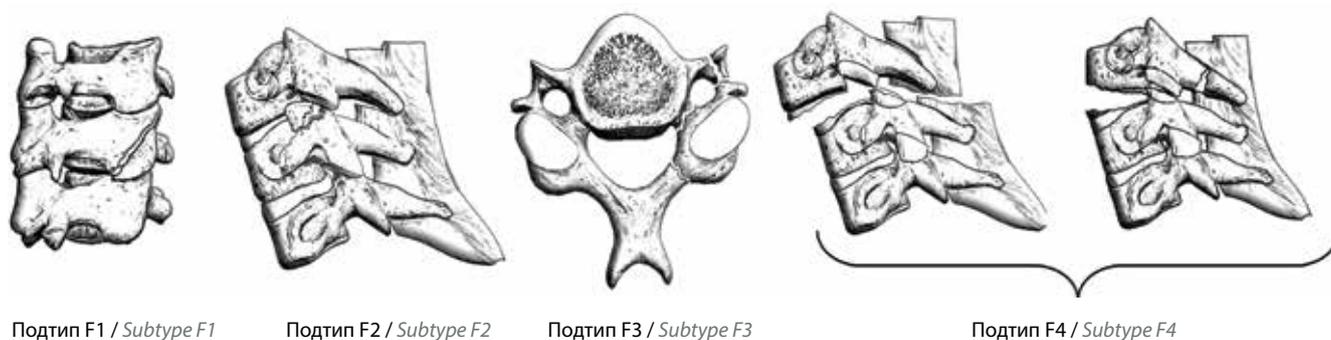
Трансляция позвонка (тип С) подразумевает полное отделение одного позвонка от другого с вывихом в любом направлении или угловой деформацией (рис. 18).

Повреждение суставных отростков (тип F) (рис. 19) оценивают при изолированном повреждении сустава либо совместно с повреждениями типов А, В и С. Если повреждены оба одноименных суставных отростка, то сначала указывают повреждение правого, затем левого. Если оба сустава на одном уровне имеют один и тот же тип повреждения, это обозначается как VL.



Рис. 18. Примеры трансляционных повреждений по классификации AO Spine

Fig. 18. Examples of translation injuries, AO Spine classification system



Подтип F1 / Subtype F1

Подтип F2 / Subtype F2

Подтип F3 / Subtype F3

Подтип F4 / Subtype F4

Рис. 19. Виды повреждений дуготростчатых суставов по классификации AO Spine

Fig. 19. Types of facet injuries, AO Spine classification system

Подтип F1 – перелом без смещения, фрагмент размером <1 см в сагиттальной плоскости или <40 % боковой массы.

Подтип F2 – перелом со смещением либо фрагмент размером >1 см или >40 % боковой массы.

Подтип F3 – флотирующая боковая масса: перелом с переходом на ножку, дужку, поперечный отросток, в результате чего часть боковой массы отделена от позвонка.

Подтип F4 – разрыв капсулы сустава с нестабильностью или вывихом.

Повреждение спинного мозга (N) имеет 6 степеней.

Степень N0 – нет неврологического дефицита.

Степень N1 – проходящий неврологический дефицит, который полностью регрессировал в течении 24 ч.

Степень N2 – радикулопатия.

Степень N3 – неполное повреждение спинного мозга.

Степень N4 – функциональный разрыв спинного мозга.

Степень NX – неуточненное повреждение. Применяется для оценки повреждений у пациентов, находящихся в бессознательном состоянии.

В случае продолжающейся компрессии нервных структур указывают знак «+».

Специфические показатели, которые могут повлиять на хирургическую тактику, включены в отдельную группу (M).

M1 – частичное повреждение связочного аппарата заднего опорного комплекса. Применяется при отсутствии признаков костных повреждений и кровоизлияния в области капсул дуготростчатых суставов, межостистых или надостистой связок по данным магнитно-резонансной томографии.

M2 – грыжа межпозвонкового диска.

M3 – системные заболевания соединительной ткани, повышающие «жесткость» позвоночного столба (диффузный идиопатический гиперостоз, анкилозирующий спондилит, оссификация задней продольной связки и т. д.).

M4 – повреждение позвоночной артерии.

ШКАЛА SLIC (SUBAXIAL CERVICAL SPINE INJURY CLASSIFICATION SYSTEM)

Эта шкала была предложена в 2007 г. A. Vaccaro и соавт. [10]. Основным предназначением этой шкалы была первичная балльная оценка повреждения, в результате которой можно принять решение о необходимости проведения декомпрессивно-стабилизирующего вмешательства. Шкала включает оценку морфологии повреждения, целостности дисковсвязочного комплекса и степени повреждения нервных структур (см. табл.). Если сумма баллов по этим трем параметрам составляет ≥ 5 , то показано хирургическое лечение. При сумме ≤ 3 предпочтительна консервативная терапия. При сумме в 4 балла выбор зависит от опыта хирурга, состояния пациента и его индивидуальных особенностей.

Оценка повреждений в зависимости от их типа, целостности диско-связочного аппарата и степени неврологического дефицита
 Evaluation of injuries according to their type, integrity of the disco-ligamentous complex, and the degree of neurological deficit

Параметр Parameter	Оценка, баллы Score
Морфология Injury morphology	
Без патологии No abnormality	0
Компрессионный перелом Compression fracture	1
Компрессионно-оскольчатый перелом Burst fracture	2
Дистракция (гиперэкстензия, «верховое» положение суставных отростков) Distraction (hyperextension, facet perch)	3
Ротация/трансляция позвонков Vertebral rotation/translation	4
Диско-связочный аппарат Integrity of the disco-ligamentous complex	
Интактный Intact	0
Неуточненное повреждение (косвенные признаки по данным рентгенографии/компьютерной томографии или только изменение сигнала при магнитно-резонансной томографии) Indeterminate (indirect signs on X-ray/computed tomography scan or magnetic resonance signal changes only)	1
Повреждение (расширение межтелового промежутка, верховой вывих, кифотическая деформация) Disrupted (widening of the disc space, facet perch or dislocation, kyphotic deformity)	2
Неврологический статус Neurological status	
Без патологии No abnormality	0
Повреждение корешка Nerve root injury	1
Полное повреждение спинного мозга Complete cord injury	2
Неполное повреждение спинного мозга Incomplete cord injury	3
Продолжающаяся компрессия спинного мозга Continuous cord compression	+1

ШКАЛА CSISS (CERVICAL SPINE INJURY SEVERITY SCORE)

Т. Мооре и соавт. разработали данную шкалу в 2006 г. [11]. Основное предназначение шкалы — определение тактики лечения пациента на этапе выполнения компьютерной томографии шейного отдела позвоночника.

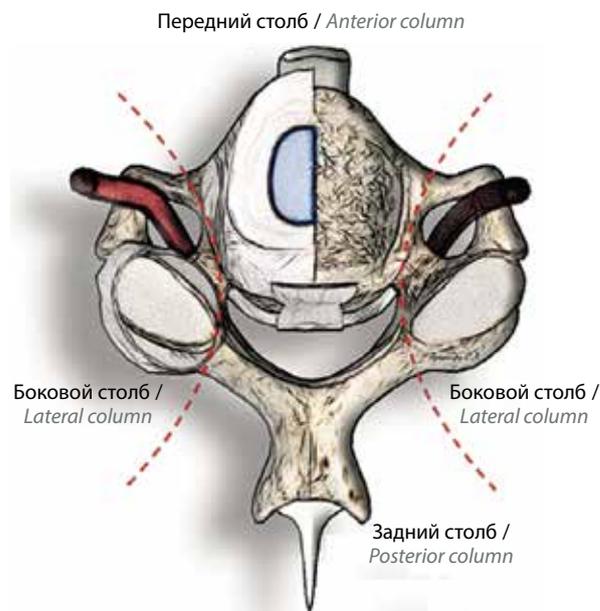


Рис. 20. Схема анатомических зон, повреждение которых учитывает шкала CSISS (Cervical Spine Injury Severity Score)

Fig. 20. Scheme of anatomical structures, which injuries are evaluated by CSISS (Cervical Spine Injury Severity Score)

Авторы выделили 4 анатомических зоны (рис. 20).

Тело позвонка, межпозвонковый диск, унковертебральное сочленение, прилежащая часть поперечного отростка, передняя и задняя продольные связки входят в состав переднего столба.

Остистый отросток, дужка, желтая, межостистая и надостистая связки образуют задний столб.

В формировании правого и левого боковых столбов участвуют боковые массы с суставными отростками и капсулами, ножки и прилежащая часть поперечного отростка [12].

На основании данных компьютерной томографии в аксиальной и сагиттальной проекциях повреждение оценивают в баллах с применением аналоговой шкалы (рис. 21). Костные повреждения оценивают по величине смещения отломков, повреждение связок — по степени расхождения соответствующих костных ориентиров: отсутствие повреждения — 0 баллов, повреждение без смещения — 1 балл и так далее до максимального повреждения (5 баллов), возможного на данном уровне, например полного верхового вывиха в дугоотростчатых суставах или полного разрыва связочного аппарата заднего опорного комплекса. Оценка повреждения связочного аппарата от 2 до 4 баллов ставится в соответствии с мнением хирурга.

Оценивают наиболее поврежденный уровень. В каждой колонне оценивают повреждение костного и связочного аппарата. Итоговая оценка повреждения колонны определяется по наиболее тяжелому повреждению: если повреждение костных структур оценено в 3 балла, а разрыв связок — в 5 баллов, то итоговая оценка повреждения колонны — 5 баллов.

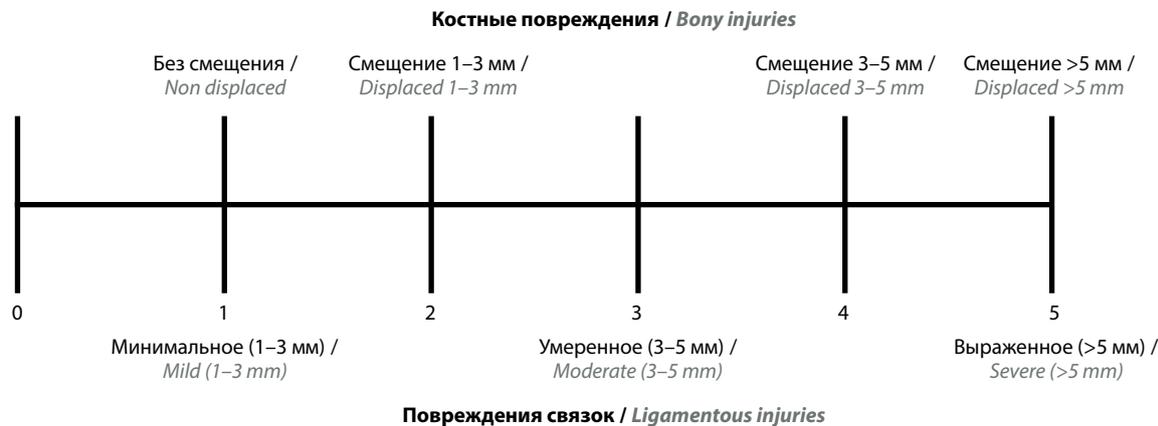


Рис. 21. Визуальная шкала начисления баллов по шкале CSISS (Cervical Spine Injury Severity Score)

Fig. 21. Visual analogue scale, CSISS (Cervical Spine Injury Severity Score)

Оценки повреждений всех 4 колонн суммируются. Максимальная сумма – 20 баллов. При итоговой оценке ≥ 7 баллов показано хирургическое лечение, а при < 7 баллов – консервативная терапия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, мы впервые в отечественной научной литературе подробно описали и тщательно проиллюстри-

ровали наиболее актуальные классификации и шкалы, которые применяются при повреждениях НШОП. Данная работа, на наш взгляд, необходима в первую очередь для формирования ясного представления о достоинствах и недостатках каждой из них. Во 2-й части данной работы будет проведен систематический обзор опубликованных исследований, посвященных валидации данных шкал и их применению в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Böhler L. The treatment of fractures. A translation of "Technik der Knochenbruchbehandlung im Frieden und im Kriege" by M.E. Steinberg. Vienna, Austria: Wilhelm Maudrich, 1929.
- Holdsworth F. Fractures, dislocations, and fracture-dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg Am* 1970;52(8):1534–51. PMID: 5483077.
- Chhabra H.S., Kaul R., Kanagaraju V. Do we have an ideal classification system for thoracolumbar and subaxial cervical spine injuries: what is the expert's perspective? *Spinal Cord* 2015;53(1):42–8. DOI: 10.1038/sc.2014.194. PMID: 25384403.
- Walters B.C., Hadley M.N., Hulbert 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.
- Крылов В.В., Гринь А.А., Луцик А.А., и др. Рекомендательный протокол лечения острой осложненной и неосложненной травмы позвоночника у взрослых (Ассоциация нейрохирургов РФ). Часть 1. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2014;78(6):60–7. [Krylov V.V., Grin' A.A., Lutsik A.A. et al. A protocol recommended for treating acute complicated and uncomplicated spinal injuries in adult patients (Association of Neurosurgeons of Russia). Part 1. Zhurnal "Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko" = Problems of Neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2014;78(6):60–7. (In Russ.)].
- Allen B.L. Jr, Ferguson R.L., Lehmann T.R., O'Brien R.P. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine (Phila Pa 1976)* 1982;7(1):1–27. PMID: 7071658.
- Harris J.H. Jr, Edeiken-Monroe B., Kopaniky D.R. A practical classification of acute cervical spine injuries. *Orthop Clin North Am* 1986;17(1):15–30. PMID: 3511428.
- Argenson C., de Peretti F., Ghabris A. et al. Classification of lower cervical spine injuries. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 1997;7(4):215–229.
- Vaccaro A.R., Koerner J.D., Radcliff K.E. et al. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. *Eur Spine J* 2016;25(7):2173–84. DOI: 10.1007/s00586-015-3831-3. PMID: 25716661.
- Vaccaro A.R., Hulbert R.J., Patel A.A. et al. The subaxial cervical spine injury classification system: a novel approach to recognize the importance of morphology, neurology, and integrity of the disco-ligamentous complex. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007;32(21):2365–74. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181557b92. PMID: 17906580.
- Moore T., Vaccaro A.R., Anderson P. Classification of lower cervical spine injuries. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31(11 Suppl):S37–43. DOI: 10.1097/01.brs.0000217942.93428.f7. PMID: 16685235.
- Крылов В.В., Гринь А.А., Кайков А.К. и др. Современные принципы в хирургии травм и заболеваний позвоночника. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2014;(4):36–41. [Krylov V.V., Grin' A.A., Kajkov A.K. et al. Modern principles in surgery of injuries and diseases of the spine. Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo "Neotlozhnaya medicinskaya pomoshch" = Journal n. a. N.V. Sklifosovsky "Emergency medical care". 2014;(4):36–41. (In Russ.)].

Вклад авторов

А.А. Гринь: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных, написание текста статьи;
 И.С. Львов: анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
 С.Л. Аракелян: обзор публикаций по теме статьи, подготовка иллюстраций;
 А.Э. Талыпов: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных;
 А.Ю. Кордонский: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных, написание текста статьи;
 А.В. Сытник: получение данных для анализа, обзор публикаций по теме статьи;
 Б.А. Абдухаликов: получение данных для анализа, обзор публикаций по теме статьи;
 У.Г. Хушназаров: получение данных для анализа, обзор публикаций по теме статьи;
 В.А. Каранадзе: получение данных для анализа, обзор публикаций по теме статьи;
 В.В. Крылов: разработка дизайна исследования.

Authors' contributions

A.A. Grin': developing the research design, analysis of the obtained data, article writing;
 I.S. Lvov: analysis of the obtained data, reviewing of publications of the article's theme, article writing;
 S.L. Arakelyan: reviewing of publications of the article's theme, creation of illustrations;
 A.E. Talypov: developing the research design, analysis of the obtained data;
 A.Yu. Kordonsky: developing the research design, analysis of the obtained data, article writing;
 A.V. Sytnik: obtaining data for analysis, reviewing of publications of the article's theme;
 B.A. Abdukhalikov: obtaining data for analysis, reviewing of publications of the article's theme;
 U.G. Khushnazarov: obtaining data for analysis, reviewing of publications of the article's theme;
 V.A. Karanadze: obtaining data for analysis, reviewing of publications of the article's theme;
 V.V. Krylov: developing the research design.

ORCID авторов/ORCID of authors

А.А. Гринь/A.A. Grin': <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>
 И.С. Львов/I.S. Lvov: <https://orcid.org/0000-0003-1718-0792>
 С.Л. Аракелян/S.L. Arakelyan: <https://orcid.org/0000-0003-1381-2350>
 А.Э. Талыпов/A.E. Talypov: <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>
 А.Ю. Кордонский/A.Yu. Kordonsky: <https://orcid.org/0000-0001-5344-3970>
 А.В. Сытник/A.V. Sytnik: <https://orcid.org/0000-0001-5565-4018>
 Б.А. Абдухаликов/B.A. Abdukhalikov: <https://orcid.org/0000-0002-0131-8008>
 У.Г. Хушназаров/U.G. Khushnazarov: <https://orcid.org/0000-0001-6981-3243>
 В.А. Каранадзе/V.A. Karanadze: <https://orcid.org/0000-0003-0180-9154>
 В.В. Крылов/V.V. Krylov: <https://orcid.org/0000-0001-5256-0905>

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: 10.09.2018. **Принята к публикации:** 20.11.2018.

Article received: 10.09.2018. **Accepted for publication:** 20.11.2018.

События в российской нейрохирургии в 2019 г.

5
апреля

Конференция нейрохирургов Северо-Кавказского федерального округа
 Место проведения: г. Кисловодск

8–12
апреля

Образовательный курс с международным участием «Микрохирургия и доступы»
 Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

9–10
апреля

Перфузионные методики в нейровизуализации
 Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

15–17
апреля

XVIII Всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения»
 Место проведения: г. Санкт-Петербург, СЗНМИЦ им. В.А. Алмазова

15–19
апреля

Мастер-класс «Хирургия основания черепа»
 Место проведения: г. Москва, Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова

5–9
мая

Образовательный курс Европейской ассоциации нейрохирургов (EANS Educational Course)
 Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

13–15
мая

«ЭПИКУСОВО-5»
 Место проведения: г. Москва, Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова

21–22
мая

Научно-практическая конференция по нейроморфологии
 Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

22–23
мая

VIII Межрегиональная научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний нервной системы»
 Место проведения: г. Саратов, Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского

30 мая –
1 июня

X Съезд спинальных хирургов совместно со спинальным комитетом Всемирной федерации нейрохирургов
 Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

26–28
июня

Образовательный курс «Неотложная нейрохирургия». Совещание главных нейрохирургов Центрального федерального округа
 Место проведения: г. Воронеж

11–12
июля

Научно-практическая конференция нейрохирургов Приволжского федерального округа «Актуальные проблемы неотложной нейрохирургии»
 Место проведения: г. Ижевск

26–28
августа

Образовательный курс «Детская нейрохирургия». Совещание главных детских нейрохирургов Северо-Западного федерального округа
 Место проведения: г. Калининград

События в российской нейрохирургии в 2019 г.

12–13
сентября

Международная конференция «Сосудистые эксперты – 2019»
Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

16–20
сентября

Мастер-класс «Хирургическая реваскуляризация головного мозга»
Место проведения: г. Москва, Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова

18–20
сентября

IV Международная научно-практическая конференция по нейрореабилитации в нейрохирургии
Место проведения: г. Нальчик

25–27
сентября

Образовательный курс «Детская нейрохирургия». Собрание главных детских нейрохирургов СЗФО
Место проведения: г. Ставрополь

10–11
октября

НейроФест «5 Стихий» (сосудистая нейрохирургия, нейроонкология, нейротравматология, спинальная нейрохирургия, функциональная нейрохирургия)
Место проведения: г. Екатеринбург

25–26
октября

II Московская школа по парентеральному питанию
Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

28–30
октября

«ЭНДОКУСКОВО-5»: трансназальная эндоскопическая хирургия околоносовых пазух и основания черепа
Место проведения: г. Москва, Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова

11–15
ноября

Мастер-класс «Микрохирургия аневризм головного мозга»
Место проведения: г. Москва, Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Ноябрь

Научно-практическая конференция по нейрореанимации
Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

3–4
декабря

Перфузионные методики в нейровизуализации
Место проведения: г. Москва, Клинический медицинский центр МГМСУ им. А.И. Евдокимова

13–15
декабря

Международная конференция «Актуальные вопросы лечения глиальных опухолей»
Место проведения: г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

Информация для авторов

При направлении статьи в редакцию журнала «Нейрохирургия» авторам необходимо руководствоваться следующими правилами:

1. Общие правила

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,
 - адрес электронной почты.

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 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 подрисуночными 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 подрисуночной 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, 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 через официальный сайт журнала: <https://www.therjn.com>.

Полная версия требований представлена на сайте журнала.