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.*

4 ТОМ 21 '19

ОСНОВАН В 1998 Г.

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

**Статьи направлять по адресу:**
129010, Москва, Большая Сухаревская пл., 3, стр. 21, ГБУЗ «Научно-исследовательский 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* **В.Е. Ефремова**
*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.*



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

Нейрохирургия.
2019. Том 21. № 4. 1–108



Подписной индекс в каталоге «Пресса России» – 39895

Отпечатано в типографии ООО «Медиаколор»

Тираж 2000 экз.

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

**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

SCIENTIFIC-AND-PRACTICAL JOURNAL

*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 ivents, and obituaries.*

4 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* **V.E. Efremova**
*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 (ПИ No. 77-7205 dated 31 January 2001)*



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

Neyrokhirurgiya.
2019. Vol 21. No. 4. 1–108



Pressa Rossii catalogue index: 39895

Printed at the Mediacolor LLC
2,000 copies

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

# СОДЕРЖАНИЕ

# CONTENTS

# МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСТАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ЗАДНЕЙ НИЖНЕЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АРТЕРИИ

**В.Г. Дашьян[1,2], И.В. Сенько[1,3]**

*[1]ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3;*
*[2]ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; Россия, 127473 Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1;*
*[3]ФГБУ «Федеральный центр цереброваскулярной патологии и инсульта» Минздрава России; Россия, 117342 Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10*

***Контакты:*** *Илья Владимирович Сенько senko.ilya@mail.ru*

***Цель исследования*** *– изучение особенностей дистальных аневризм задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА) по результатам хирургического лечения 11 пациентов с данной патологией.*
***Материалы и методы.*** *С 01.01.2000 по 31.12.2018 в Научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского были оперированы 11 пациентов с дистальными аневризмами ЗНМА (7 мужчин, 4 женщины 32–57 лет (средний возраст – 44 года)). Для визуализации аневризм у 2 пациентов выполнена церебральная ангиография, у 9 – компьютерная ангиография. Аневризмы ЗНМА классифицировали по локализации согласно классификации J.R. Lister и A.L. Rhoton. Чаще встречались аневризмы тонзилломедуллярного сегмента. Мешотчатое строение имели 7 (64 %) аневризм, фузиформное – 4 (36 %). Широкая шейка выявлена у 2 мешотчатых аневризм. Размер аневризм варьировал от 2 до 9 мм. У большинства (70 %) пациентов размер аневризм не превышал 7 мм.*
***Результаты.*** *При хирургическом вмешательстве в 5 случаях использовали срединный субокципитальный, в 6 – латеральный субокципитальный доступ. В зависимости от возможности сохранения просвета ЗНМА и наличия повреждения перфорирующих артерий ствола мозга проводили реконструктивное (n = 9) или деконструктивное (n = 2) клипирование аневризмы. Результаты лечения у 9 (82 %) пациентов оценены в 5 баллов по шкале исходов Глазго, в 2 (18 %) случаях зарегистрирован летальный исход (в 1 – у пациента, поступившего в состоянии сопора с окклюзионной гидроцефалией, в 1 – у пациентки с ожирением III–IV степени, развившимися гнойно-септическими осложнениями со стороны дыхательной системы и вторичным гнойным менингитом). У 2 (18 %) пациентов в послеоперационном периоде наблюдались дизартрия и дисфагия, регрессировавшие к моменту выписки.*
***Заключение.*** *Дистальные аневризмы ЗНМА – редкая патология, требующая индивидуального подхода к выбору тактики лечения. Учитывая особенности их анатомического строения, в процессе операции следует контролировать проходимость артерии после выключения аневризмы из кровотока, а при необходимости и технической возможности использовать реваскуляризирующие методы. Крайне важно бережное отношение к перфорирующим артериям ствола головного мозга и дистальной группе черепных нервов, так как именно их поражение обусловливает более тяжелое течение послеоперационного периода.*

***Ключевые слова:*** *задняя нижняя мозжечковая артерия, дистальные аневризмы, реконструктивное клипирование, деконструктивное клипирование, реваскуляризирующие методы*

***Для цитирования:*** *Дашьян В.Г., Сенько И.В. Микрохирургическое лечение дистальных аневризм задней нижней мозжечковой артерии. Нейрохирургия 2019;21(4):12–23.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-12-23

## Microsurgical treatment of distal aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery

***V.G. Dashyan[1,2], I.V. Senko[1,3]***

*[1]N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bol'shaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia;*
*[2]A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia; Bld. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia;*
*[3]Federal Center for Cerebrovascular Pathology and Stroke, Ministry of Health of Russia; Bld. 10, 1 Ostrovityanova St., Moscow 117342, Russia*

***The study objective*** *is to analyze characteristics of distal aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery (PICA) using the results of surgical treatment of 11 patients with this disorder.*

***Materials and methods.*** *Eleven patients with distal PICA aneurysms (7 men and 4 women aged between 32 and 57 years (mean age 44 years)) were operated in N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. Aneurysms were visualized using cerebral angiography in 2 patients and using computed angiography in 9 patients. The aneurysms were classified using the classification system developed by J.R. Lister and A.L. Rhoton. Aneurysms located in the tonsillomedullary segment were most common. Saccular aneurysms were found in 7 (64 %) patients, whereas fusiform aneurysms were observed in 4 (36 %) patients. Two saccular aneurysms had a large neck. The size of aneurysms varied between 2 and 9 mm. The majority of patients (70 %) had aneurysms less than 7 mm.*

***Results.*** *Five patients were operated via median suboccipital approach, while the remaining 6 patients were operated via lateral suboccipital approach. We performed either reconstructive (n = 9) or deconstructive (n = 2) aneurysm clipping depending on the possibility of preserving the PICA lumen and presence of damage to the perforating arteries of the brain stem. Nine patients (82 %) had Glasgow Outcome Score of 5; two patients (18 %) died (one of them was admitted in sopor with occlusive hydrocephalus; another one had grade III–IV obesity and developed purulent septic respiratory complications and secondary purulent meningitis). Two patients (18 %) developed dysarthria and dysphagia in the postoperative period, but these symptoms disappeared by the moment of discharge.*

***Conclusion.*** *Distal PICA aneurysms are quite rare and require tailored approach to treatment. A surgeon should bear in mind specific anatomical characteristics of aneurysms, control arterial patency when isolating the aneurysm from the bloodstream, and use revascularizing methods whenever possible. In addition to that, a surgeon should be extremely careful during manipulations with perforating arteries of the brain stem and distal cranial nerves, because their damage result in a more difficult postoperative period.*

***Key words:*** *posterior inferior cerebellar artery, distal aneurysms, reconstructive clipping, deconstructive clipping, revascularizing methods*

***For citation:*** *Dashyan V.G., Senko I.V. Microsurgical treatment of distal aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(4):12–23. (In Russ.).*

## ВВЕДЕНИЕ

Дистальные аневризмы задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА) составляют около 1 % от общего числа церебральных аневризм, сочетаются с аневризмами другой локализации в 26 % наблюдений и в 30 % случаев связаны с артериовенозными мальформациями задней черепной ямки [1–7]. Чаще встречаются аневризмы 2-го и 3-го сегментов ЗНМА [1, 6, 8, 9]. Дистальные аневризмы ЗНМА часто имеют фузиформное строение, маленький размер и сопровождаются выраженным субарахноидальным и внутрижелудочковым кровоизлиянием [3, 6, 8].

**Цель исследования** – изучение особенностей дистальных аневризм ЗНМА по результатам хирургического лечения 11 пациентов с данной патологией.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С 1 января 2000 г. по 31 декабря 2018 г. в Научно-исследовательском институте (НИИ) скорой помощи им. Н.В. Склифосовского были оперированы 11 пациентов с дистальными аневризмами ЗНМА (7 мужчин, 4 женщины в возрасте от 32 до 57 лет, средний возраст – 44 года). Все пациенты поступили в институт в экстренном порядке, в том числе 9 – с разорвавшимися аневризмами, 1 – с окклюзионно-гидроцефальным кризом без разрыва аневризмы, 1 – с нарушением координации и головокружением без разрыва аневризмы. Большинство (54,5 %) пациентов поступили в ясном сознании, 4 (36,4 %) – в состоянии оглушения, 1 (9,1 %) – в сопоре (9 баллов по шкале комы Глазго).

При компьютерной томографии (КТ) головного мозга обнаружено, что кровь во время разрыва дистальных аневризм ЗНМА чаще скапливалась в мостомозжечковой цистерне (33 %), большой цистерне мозга (22 %) и IV желудочке (55 %), реже в паренхиме мозжечка (22 %) (рис. 1). В 2 (18,2 %) случаях кровь при разрыве дистальной аневризмы ЗНМА располагалась в базальных цистернах большого мозга.

Для визуализации аневризмы головного мозга у 2 пациентов выполнена церебральная ангиография, у 9 – КТ-ангиография. Все аневризмы ЗНМА мы распределили по локализации согласно классификации J.R. Lister и A.L. Rhoton [10]. Чаще встречались аневризмы тонзилломедуллярного сегмента ЗНМА (рис. 2).

Дистальные аневризмы ЗНМА имели мешотчатое строение в 7 (64 %) наблюдениях, фузиформное – в 4 (36 %). Широкая шейка у мешотчатых аневризм

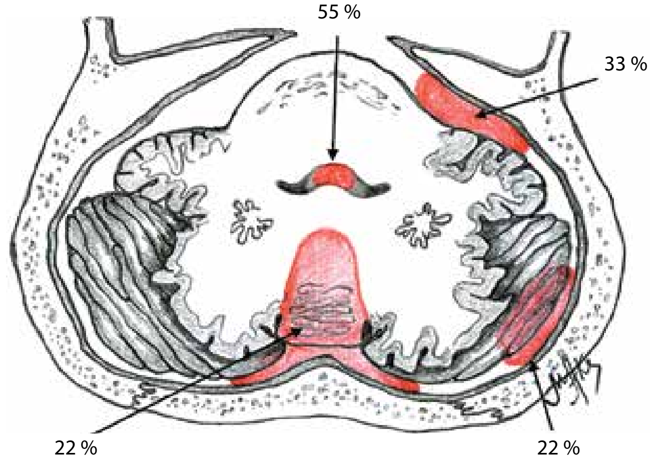



**Рис. 1.** *Схема локализации кровоизлияний при разрыве дистальных аневризм задней нижней мозжечковой артерии у обследованных (n = 11): в мостомозжечковой цистерне (33 %), большой цистерне мозга (22 %), IV желудочке (55 %), паренхиме мозжечка (22 %)*

**Fig. 1.** *Scheme demonstrating location of hemorrhages after rupture of distal aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery (n = 11): pontine cistern (33 %), cerebellomedullary cistern (22 %), fourth ventricle (55 %), and cerebellar parenchyma (22 %)*

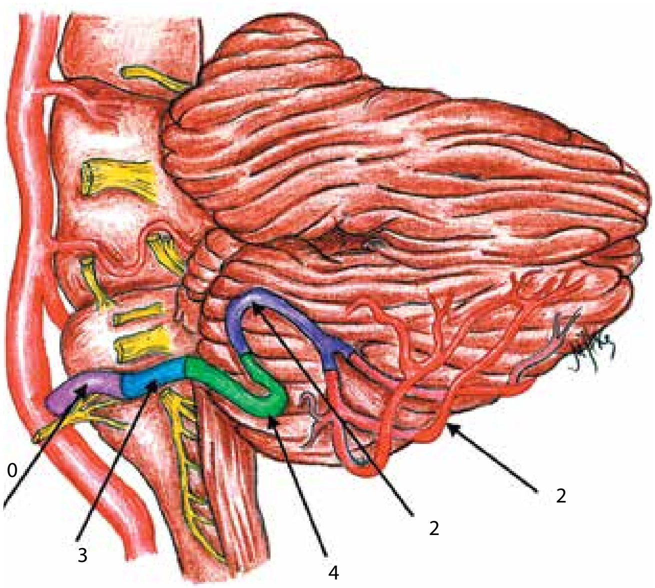



**Рис. 2.** *Схема локализации дистальных аневризм задней нижней мозжечковой артерии (n = 11) (на рисунке указано абсолютное число случаев). Сиреневый – передний медуллярный сегмент, синий – боковой медуллярный сегмент, зеленый – тонзилломедуллярный сегмент, фиолетовый – теловелотонзиллярный сегмент, красный – кортикальный сегмент*

**Fig. 2.** *Scheme demonstrating location of distal aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery (n = 11) (absolute numbers). Lilac – anterior medullary segment; blue – lateral medullary segment; green – tonsillomedullary segment; purple – telovelotonsillar segment; red – cortical segment*

была выявлена в 2 случаях. (Учитывая маленький диаметр дистальных сосудов, шейку мешотчатых аневризм считали широкой при ее размере ≥3 мм.) Таким образом, более чем у половины пациентов строение аневризмы было сложным для клипирования.

Размер аневризм варьировал от 2 до 9 мм, причем более чем у 70 % пациентов он не превышал 7 мм. Маленький размер дистальных аневризм, в том числе и разорвавшихся, указывает на их большую склонность к разрывам.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Во всех случаях тактика лечения пациентов была обсуждена с эндоваскулярными хирургами. Ввиду высокого риска закрытия ЗНМА вместе с аневризмой во время эндоваскулярной операции во всех случаях принято решение о выполнении открытого хирургического вмешательства.

Хирургический доступ выбирали в зависимости от расположения аневризмы ЗНМА. В 5 наблюдениях использовали срединный субокципитальный, в 6 – латеральный субокципитальный доступ.

Все операции в зависимости от того, сохранилась ли проходимость ЗНМА после клипирования аневризмы, мы разделили на реконструктивные и деконструктивные. Реконструктивное клипирование ($n = 9$) дистальной аневризмы ЗНМА проводили путем закрытия шейки одной или несколькими микроклипсами, деконструктивное ($n = 2$) – путем треппинга 2 микроклипсами с иссечением или без иссечения аневризмы. Выбор метода клипирования аневризмы определяли с учетом 2 факторов: возможности сохранения просвета ЗНМА и отсутствия повреждения перфорирующих артерий ствола мозга. Так как большинство дистальных аневризм ЗНМА расположены во 2-м и 3-м сегментах (см. рис. 2), сохранение основных перфорирующих артерий ствола мозга крайне необходимо (рис. 3). По этой же причине эндоваскулярное деконструктивное вмешательство на данных сегментах часто приводит к ишемии ствола головного мозга (клиническое наблюдение 1[1]).

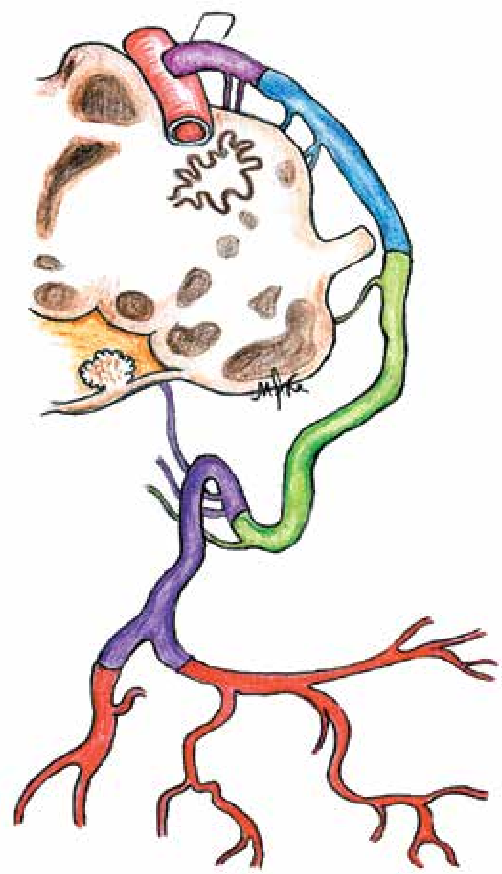


**Рис. 3.** *Расположение перфорирующих ветвей задней нижней мозжечковой артерии, питающих ствол мозга. Сиреневый – передний медуллярный сегмент, синий – боковой медуллярный сегмент, зеленый – тонзилломедуллярный сегмент, фиолетовый – теловелотонзиллярный сегмент, красный – кортикальный сегмент*

**Fig. 3.** *Location of the perforating branches of the posterior inferior cerebellar artery feeding the brain stem. Lilac – anterior medullary segment; blue – lateral medullary segment; green – tonsillomedullary segment; purple – telovelotonsillar segment; red – cortical segment*

[1]Это единственный случай эндоваскулярного лечения дистальной аневризмы ЗНМА за изучаемый период, поэтому он не был включен в анализ.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

***Пациент К.,*** *65 лет, поступил в нейрохирургическое отделение НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в экстренном порядке. При поступлении предъявлял жалобы на головную боль. Артериальное давление повышено до 150 мм рт. ст. Сознание не нарушено, имеется общемозговая и менингеальная симптоматика.*

При проведении КТ головного мозга выявлено кровоизлияние в левую мостомозжечковую цистерну и IV желудочек, окклюзионная гидроцефалия (2-й вентрикулокраниальный коэффициент – 23 %). При КТ-ангиографии во 2-м сегменте левой ЗНМА выявлена фузиформная аневризма размерами 3 × 4 мм. На 1-е сутки после поступления выполнена эмболизация аневризмы ЗНМА микроспиралями вместе с просветом ЗНМА (по причине фузиформного строения аневризмы) (рис. 4).

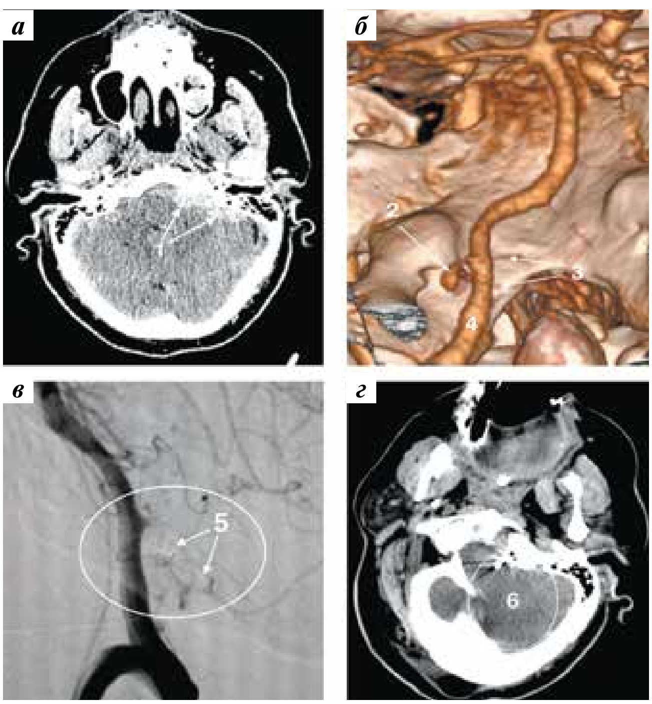



**Рис. 4.** *Эндоваскулярное лечение аневризмы латерального медуллярного сегмента левой задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА): а – компьютерная томография (КТ) головного мозга при поступлении; б – КТ-ангиография при поступлении; в – церебральная ангиография после заполнения аневризмы микроспиралями; г – КТ головного мозга после выполнения эмболизации аневризмы и закрытия ЗНМА. 1 – субарахноидальное кровоизлияние в области левой мостомозжечковой цистерны; 2 – аневризма левой ЗНМА; 3 – ЗНМА; 4 – левая позвоночная артерия; 5 – микроспирали в просвете ЗНМА; 6 – ишемический очаг в бассейне ЗНМА (включая левые отделы продолговатого мозга)*

**Fig. 4.** *Endovascular treatment of the aneurysm of the lateral medullary segment of the left posterior inferior cerebellar artery (PICA): а – computed tomography (CT) of the brain upon admission; б – CT-angiography upon admission; в – cerebral angiography after aneurysm embolization with microcoils; г – CT of the brain after aneurysm embolization and PICA repair. 1 – subarachnoid hemorrhage in the left pontine cistern; 2 – left PICA aneurysm; 3 – PICA; 4 – left vertebral artery; 5 – microcoils in the PICA lumen; 6 – ischemic focus in the PICA (including left portions of the medulla oblongata)*

*В послеоперационном периоде у пациента произошло угнетение сознания до умеренной комы, а при контрольной КТ головного мозга через сутки выявлен очаг ишемии в левом полушарии мозжечка и стволе мозга (см. рис. 4г). Несмотря на интенсивную терапию в условиях нейрохирургической реанимации, пациент умер на 8-е сутки после операции.*

По нашему мнению, выключение дистальных аневризм ЗНМА должно проводиться открытым способом, который имеет ряд преимуществ: бóльшая вероятность сохранения просвета ЗНМА, лучший контроль перфорирующих артерий и бóльшая радикальность (клиническое наблюдение 2).

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 2

***Пациент У.,*** *32 лет, поступил в нейрохирургическое отделение НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в экстренном порядке. Жалобы при поступлении на головную боль. Соматический статус – без патологии. Имеется общемозговая симптоматика: головная боль, менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц).*

*При проведении КТ головного мозга выявлено кровоизлияние в желудочки и большую цистерну мозга (рис. 5).*

*При поступлении выполнена КТ-ангиография интракраниальных артерий, на которой выявлена мешотчатая аневризма правой ЗНМА в 4-м сегменте размером 11 мм с широкой шейкой (рис. 6).*

*Пациент оперирован в экстренном порядке – на 3-и сутки с момента разрыва, на 1-е сутки с момента поступления в НИИ. С учетом широкой шейки аневризмы, высокого риска окклюзии правой ЗНМА и возможности выполнения реваскуляризирующей операции предварительно с использованием нейронавигации выделена правая затылочная артерия (рис. 7).*

*На 2-м этапе выполнена трепанация задней черепной ямки и клипирование аневризмы. Аневризму удалось полностью клипировать с полным сохранением просвета*

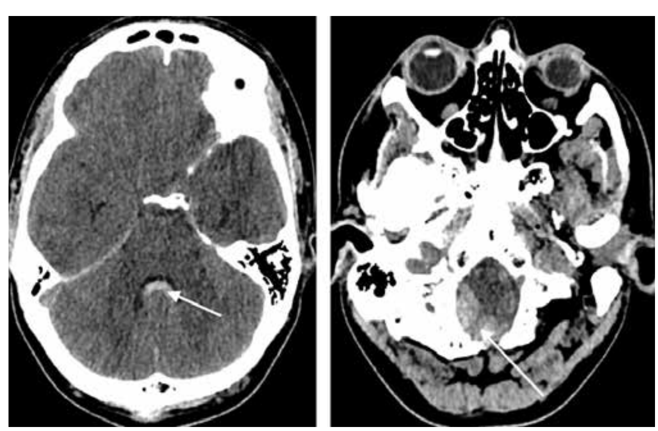


**Рис. 5.** *Компьютерная томография головного мозга. Стрелками указано кровоизлияние в желудочки и большую цистерну мозга*

**Fig. 5.** *Computed tomography image of the brain. Arrows indicate hemorrhages in the ventricles and cerebellomedullary cistern*

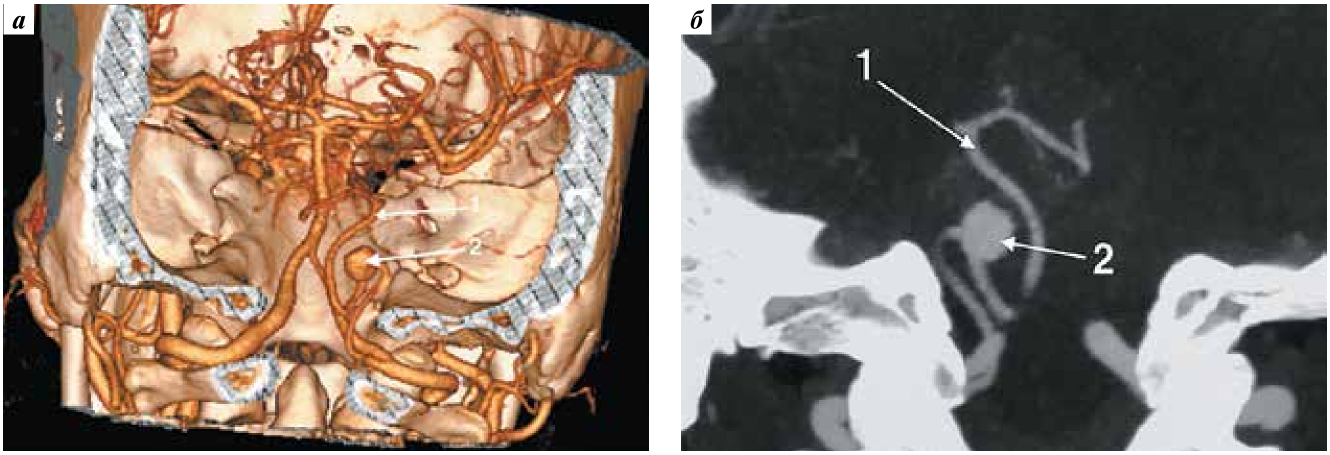



**Рис. 6.** *Компьютерная томография интракраниальных артерий: а — 3D(SSD)-реформация; б — 22D(MPR)-реформация. 1 — правая задняя нижняя мозжечковая артерия; 2 — аневризма*

**Fig. 6.** *Computed tomography images of intracranial arteries: а — 3D (SSD) reformation; б — 2D (MPR) reformation. 1 — right posterior inferior cerebellar artery; 2 — aneurysm*

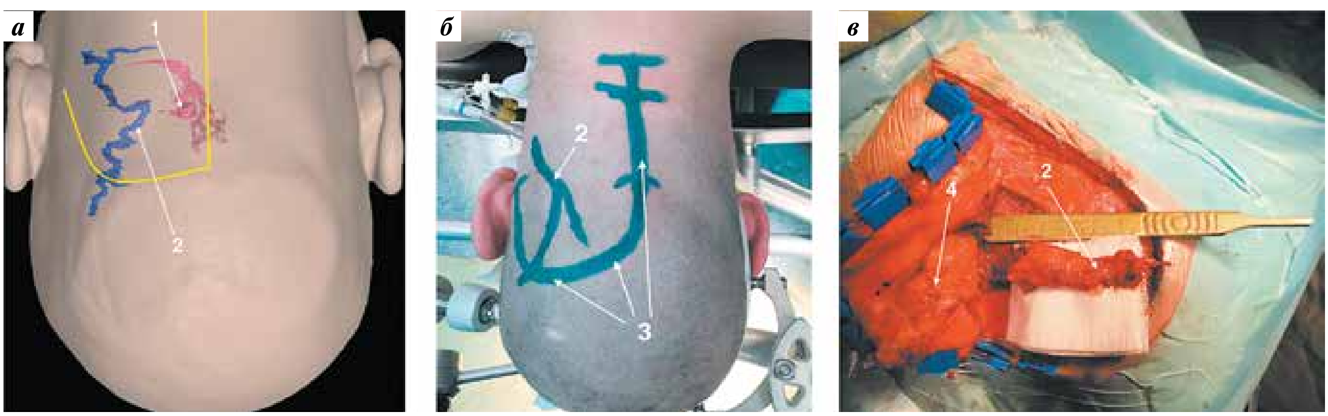



**Рис. 7.** *Интраоперационные фотографии. Выделение правой затылочной артерии: а — планирование хирургического доступа на рабочей станции BrainLab; б — положение пациента на операционном столе и разметка разреза с учетом направления правой затылочной артерии; в — выделенная затылочная артерия. 1 — аневризма правой задней нижней мозжечковой артерии; 2 — правая затылочная артерия; 3 — хирургический доступ; 4 — ложе выделенной затылочной артерии*

**Fig. 7.** *Intraoperative photos. Isolation of the right occipital artery: а — planning of surgical approach using the BrainLab station; б — patient's position on the operating table and marking of the incision considering the direction of the right occipital artery; в — isolated occipital artery. 1 — aneurysm of the right posterior inferior cerebellar artery; 2 — right occipital artery; 3 — surgical approach; 4 — bed of the isolated occipital artery*

*несущей артерии и без необходимости дополнительной реваскуляризации бассейна ЗНМА (рис. 8).*

*Послеоперационный период протекал без осложнений. У пациента развился компенсированный церебральный ангиоспазм с повышением скорости кровотока по средней мозговой артерии до 160 см/с, который на фоне консервативной терапии полностью регрессировал. Пациент выписан на 11-е сутки после операции.*

Одним из ограничений проведения открытой операции при разорвавшейся дистальной аневризме ЗНМА мы считаем крайне тяжелое состояние пациента с угнетением сознания до комы (при отсутствии окклюзионной гидроцефалии). В таких случаях целесообразно рассматривать возможность окклюзии аневризмы эндоваскулярным методом.

В отношении неразорвавшихся дистальных аневризм головного мозга мы придерживаемся активной хирургической тактики ввиду высокого риска разрыва даже при маленьком размере. Мы считаем также, что дистальные аневризмы, имеющие псевдотуморозный тип течения, должны быть оперированы открытым способом (клиническое наблюдение 3).

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 3

***Пациентка Г.,*** *45 лет, поступила в нейрохирургическое отделение НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в плановом порядке. При поступлении предъявляла жалобы на периодически возникающую головную боль, сопровождающуюся рвотой. Состояние при поступлении удовлетворительное. Соматический статус — без*

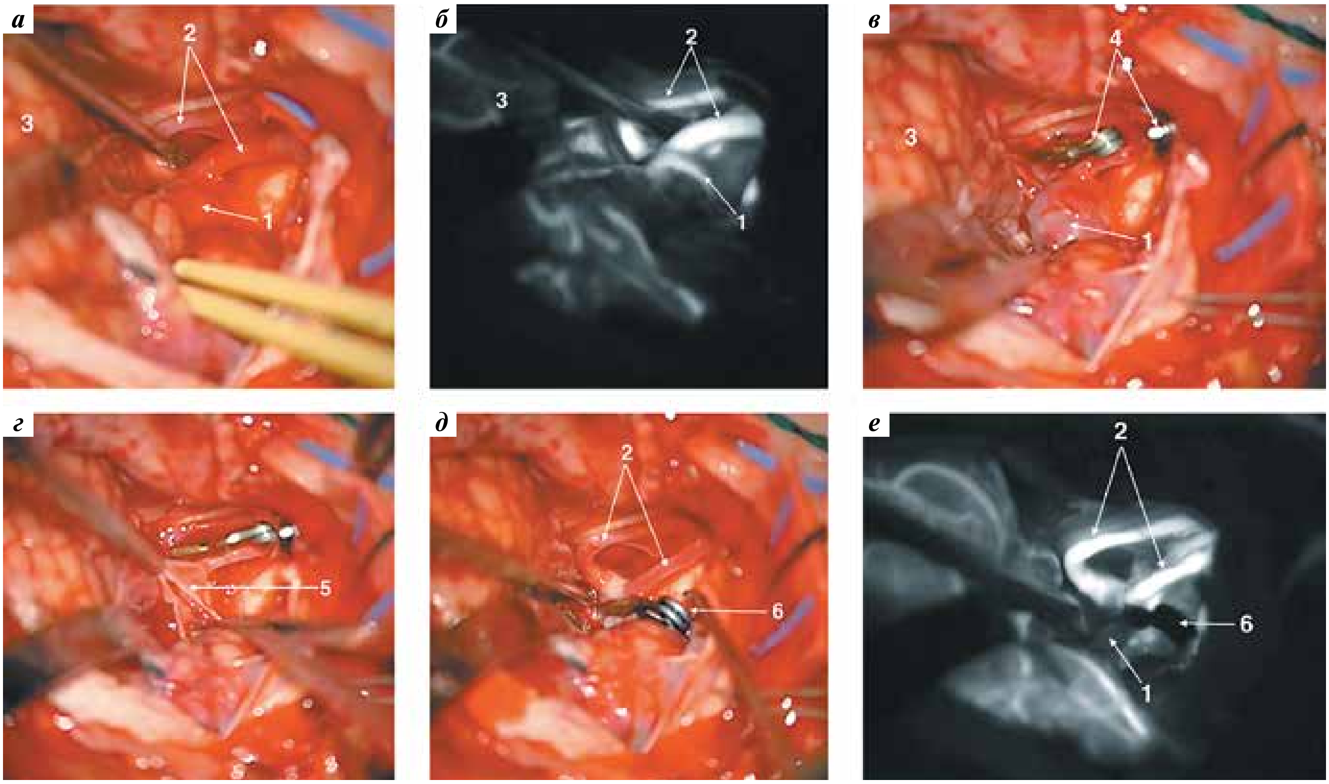



**Рис. 8.** *Интраоперационные фотографии. Клипирование аневризмы задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА): а — выделение аневризмы; б — флуоресцентная визуализация (с индоцианином зеленым) до клипирования; в — временный треппинг аневризмы правой ЗНМА; г — удаление бляшки из полости аневризмы; д — наложение постоянной клипсы на аневризму; е — флуоресцентная визуализация после клипирования. 1 — аневризма; 2 — правая ЗНМА; 3 — правое полушарие мозжечка; 4 — временные клипсы на ЗНМА; 5 — купол аневризмы после удаления бляшки из ее полости; 6 — постоянная клипса на шейке аневризмы*

**Fig. 8.** *Intraoperative photos. Clipping of the posterior inferior cerebellar artery (PICA) aneurysm: а — aneurysm isolation; б — fluorescent visualization (with indocyanine green) before clipping; в — temporary trapping of the right PICA aneurysm; г — removal of the plaque from the aneurysm cavity; д — placement of a permanent clip on the aneurysm; е — fluorescent visualization after clipping. 1 — aneurysm; 2 — right PICA; 3 — right cerebellar hemisphere; 4 — temporary clips on the PICA; 5 — aneurysm dome after the removal of plaque from its cavity; 6 — permanent clip on the aneurysm neck*

*патологии. В неврологическом статусе — периодически возникающие приступы острой головной боли с рвотой.*

*При проведении МРТ головного мозга обнаружено объемное образование (тромбированная аневризма?) в области большой затылочной цистерны. При церебральной ангиографии сосудистой патологии не выявлено, однако просвет левой ЗНМА свободен лишь частично и не на всем протяжении (рис. 9).*

*В плановом порядке выполнена операция — срединная субокципитальная трепанация черепа, иссечение тромбированной аневризмы левой ЗНМА в области p3-сегмента (рис. 10).*

*Послеоперационный период протекал без осложнений. Гистологическое заключение: многокамерная аневризма. Пациентка выписана на 10-е сутки после операции.*

Результаты хирургического лечения дистальных аневризм ЗНМА были следующими: у 9 (82 %) пациентов исходы оценивались в 5 баллов по шкале исходов Глазго, у 2 (18 %) — в 1 балл. В 1-м случае летальный исход наступил у пациента, поступившего в тяжелом состоянии с угнетением сознания до сопора и окклюзионной гидроцефалией, во 2-м — у пациентки с ожирением III–IV степени (причиной смерти стали гнойно-септические осложнения со стороны дыхательной системы и вторичный гнойный менингит). Следует отметить, что у 2 (18 %) пациентов в послеоперационном периоде наблюдались дизартрия и дисфагия, регрессировавшие к моменту выписки.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В исследовании A. Rodríguez-Hernández и соавт. (2013) частота проксимальных аневризм ЗНМА была выше, чем частота дистальных аневризм — соответственно 65,1 и 34,9 %, но разница в частоте была меньше в сравнении с другими артериями, аневризмы которых примерно в 90 % случаев имеют проксимальное расположение [6].

H. Lehto и соавт. (2014) описали результаты лечения 80 пациентов с 91 дистальной аневризмой ЗНМА, которые чаще, чем другие аневризмы, имели маленький размер (<7 мм в 53 % случаев), фузиформное строение (45 %), апоплектиформное течение (85 %) и были подвержены повторным разрывам (до 43 %) [3].

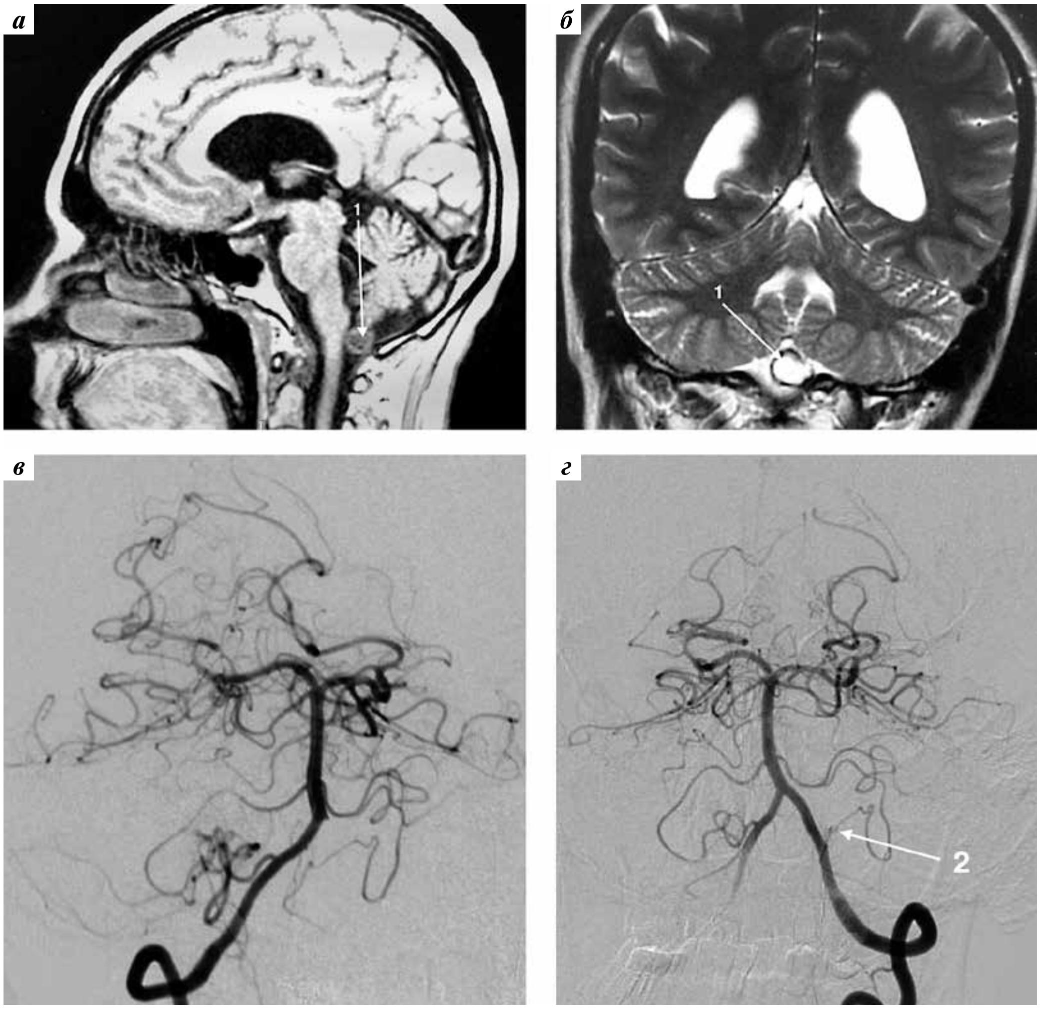



**Рис. 9.** *Предоперационное обследование пациентки с аневризмой задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА): а, б – магнитно-резонансная томография головного мозга; в, г – церебральная ангиография, позвоночные артерии. 1 – аневризма ЗНМА; 2 – левая ЗНМА с редуцированным кровотоком*

**Fig. 9.** *Preoperative examination of a patient with aneurysm of the posterior inferior cerebellar artery (PICA): а, б – magnetic resonance images of the brain; в, г – cerebral angiography images, vertebral arteries. 1 – PICA aneurysm; 2 – left PICA with reduced blood flow*

При разрывах дистальных аневризм ЗНМА кровь располагается в мостомозжечковой цистерне, большой цистерне мозга, IV желудочке или паренхиме мозга (см. рис. 1). Разрывы дистальных аневризм ЗНМА часто сопровождаются внутрижелудочковым кровотечением и развитием гидроцефалии, что при поступлении определяет тяжесть состояния пациента, а в отсроченном периоде ведет к возникновению дисрезорбтивной гидроцефалии. Частота кровоизлияния в IV желудочек при разрывах аневризм ЗНМА колеблется от 78 до 100 % [2, 3, 5, 7, 9, 11]. H. Tokimura и соавт. (2011) у 78,2 % пациентов с разрывами дистальных аневризм ЗНМА выявили кровоизлияние в IV желудочек, из них у 73,9 % развилась острая гидроцефалия [9]. По данным H. Lehto и соавт. (2014), у 60 % пациентов, перенесших разрыв дистальной аневризмы ЗНМА, в отдаленном периоде формируется шунтозависимая дисрезорбтивная гидроцефалия [3].

Для определения локализации аневризмы на ЗНМА и выбора хирургического доступа к ней большинство хирургов используют классификацию J.R. Lister и A.L. Rhoton [10, 12]. Согласно данной классификации ЗНМА делится на 5 сегментов: передний медуллярный (p1), боковой медуллярный (p2), тонзилломедуллярный (p3), теловелотонзиллярный (p4) и кортикальный (p5). Наши данные (см. рис. 2) соотносились с данными научной литературы (табл. 1): наиболее часто дистальные аневризмы ЗНМА располагались во 2-м и 3-м сегментах.

Также существует альтернативная классификация аневризм ЗНМА, предложенная C.G. Drake и соавт., которые разделили их на проксимальные (расположенные на протяжении 1 см от устья ЗНМА) и дистальные [12]. Однако данная классификация не получила широкого распространения.

Доступы к аневризмам ЗНМА зависят от расположения последних. При вмешательствах по поводу

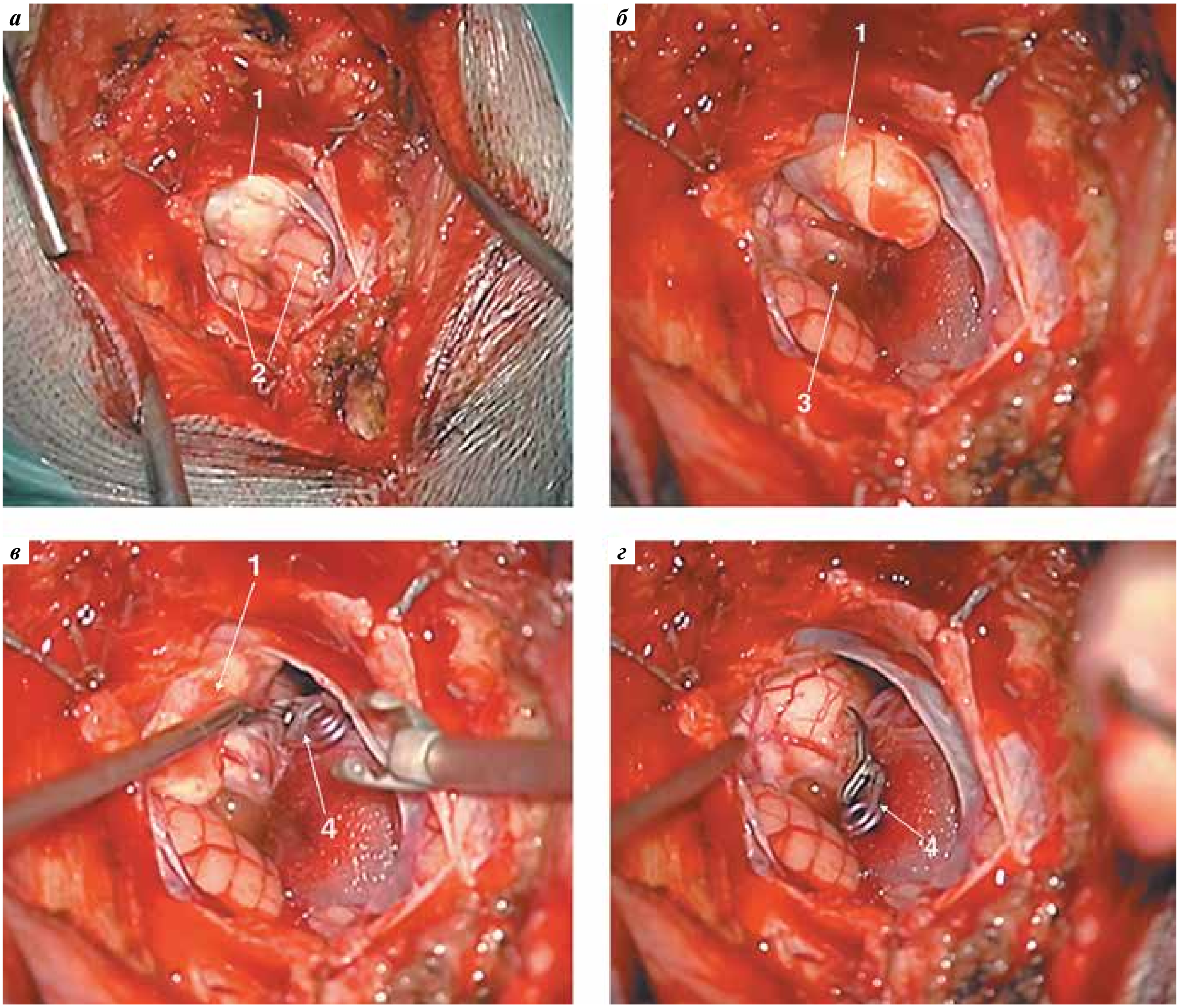



**Рис. 10.** *Интраоперационные фотографии. Иссечение аневризмы задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА): а – срединная субокципитальная трепанация; б – расположение аневризмы рядом с отверстием Мажанди; в – проксимальное по отношению к аневризме клипирование левой ЗНМА в р3-сегменте; г – иссечение аневризмы. 1 – аневризма; 2 – миндалина мозжечка; 3 – отверстие Мажанди; 4 – клипса*

**Fig. 10.** *Intraoperative pictures. Excision of the posterior inferior cerebellar artery (PICA) aneurysm: а – median suboccipital trepanation; б – aneurysm located near the median aperture; в – proximal (to the aneurysm) clipping of the left PICA in the p3 segment; г – aneurysm excision. 1 – aneurysm; 2 – cerebellar tonsil; 3 – median aperture; 4 – clip*

аневризм переднего и бокового медуллярных сегментов, а также тонзилломедуллярного сегмента используют латеральный или крайне латеральный субокципитальный доступ. При операциях по поводу аневризм теловелотонзиллярного и кортикального сегментов применяют срединный субокципитальный доступ [1–3, 6–9, 11].

Глубокое расположение аневризмы, связь с большим количеством черепных нервов, множество перфорирующих артерий в данной области и сложная анатомическая конфигурация аневризмы делают хирургию аневризм ЗНМА трудоемкой [1, 3, 7, 14]. Фузиформное строение и широкая шейка дистальных аневризм ЗНМА – это фактически их патогномоничный признак (см. табл. 1).

По данным H. Lehto и соавт. (2014), из-за фузиформного строения дистальных аневризм ЗНМА в 32 % наблюдений используют альтернативные клипированию методы (выполняют треппинг, формирование проксимальной окклюзии, окутывание, резекцию и коагуляцию) и в 4 % прибегают к выполнению реваскуляризирующих операций [3]. A. Rodríguez-Hernández и соавт. (2013) также подчеркивают более частую (до 14 %) по сравнению с аневризмами другой локализации необходимость использования реваскуляризирующих операций при дистальных аневризмах

**Таблица 1.** *Анатомо-топографические особенности дистальных аневризм задней нижней мозжечковой артерии (по данным научной литературы)*

**Table 1.** *Anatomical and topographical characteristics of distal aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery (according to literature data)*

| Автор Author | Год Year | Количество наблюдений ($n$ = 197) Number of cases ($n$ = 197) | Локализация (сегмент), % Location (segment), % | | | | | Строение, % Structure, % | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | передний медуллярный anterior medullary | боковой медуллярный lateral medullary | тонзилломедуллярный tonsillomedullary | теловелотонзиллярный telovelotonsillar | кортикальный cortical | Мешотчатые Saccular | Фузиформные Fusiform |
| S.B. Lewis и соавт. [5] S.B. Lewis et al. [5] | 2002 | 22 | – | 31,9 | 22,7 | 22,7 | 22,7 | 59,0 | 41,0 |
| T. Horiuchi и соавт. [8] T. Horiuchi et al. [8] | 2003 | 27 | 11,1 | 25,9 | 18,5 | 29,6 | 14,9 | 74,1 | 25,9 |
| E. Nussbaum и соавт. [13] E. Nussbaum et al. [13] | 2009 | 17 | – | 58,8 | 17,6 | 11,8 | 11,8 | 58,8 | 41,2 |
| H. Tokimura и соавт. [9] H. Tokimura et al. [9] | 2011 | 22 | 13,3 | 30,0 | 23,3 | 20,0 | 13,4 | 86,4 | 13,6 |
| A. Rodríguez-Hernández и соавт. [6] A. Rodríguez-Hernández et al. [6] | 2013 | 29 | – | 38,0 | 34,5 | 24,1 | 3,4 | 62,5 | 37,5 |
| H. Lehto и соавт. [3] H. Lehto et al. [3] | 2014 | 80 | 5,0 | 42,5 | 35,0 | 7,5 | 10,0 | 57,1 | 42,9 |
| Среднее значение Average value | – | – | 4,9 | 37,8 | 25,3 | 19,3 | 12,7 | 66,4 | 33,6 |

мозжечковых артерий [6]. Соотношение реконструктивных и деконструктивных методов выключения дистальных аневризм ЗНМА из кровотока, а также все используемые виды анастомозов отражены в табл. 2.

Реваскуляризация в области 1-го и 2-го сегментов ЗНМА технически сложна из-за их глубокого расположения и опасна из-за наличия тонких перфорирующих артерий, питающих ствол мозга (см. рис. 3). Поэтому при невозможности реконструктивного клипирования выполняют окутывание [13, 15]. По поводу необходимости проведения реваскуляризации в бассейне ЗНМА существует и отличная точка зрения. Так, J.R. Lister и соавт. (1982) показали, что ЗНМА дистальнее латерального медуллярного сегмента не имеет перфорирующих артерий, отходящих к стволу мозга, и может быть безопасно клипирована. В свою очередь, кровоснабжение полушарий мозжечка осуществляется за счет смежных мозжечковых артерий [10].

В настоящее время эффективность методов оценки коллатерального кровотока (баллон-окклюзионный и амиталовый тесты) при дистальных аневризмах головного мозга не доказана [16–18]. Соответственно, при клипировании дистальных аневризм во всех случаях следует стремиться к сохранению кровотока в несущей артерии или выполнять реваскуляризирующие операции [15]. В последнее время для интраоперационной оценки коллатерального кровотока и необходимости дистальной реваскуляризации начали использовать флоуметрию, однако данных о ее эффективности при дистальных аневризмах в научной литературе мы не нашли.

Эндоваскулярное лечение аневризм вертебробазилярного бассейна в последнее время является методом выбора [19, 20]. Однако именно в случае аневризм ЗНМА, как доказано в большинстве исследований, частота инвалидизации и летальность сопоставимы при использовании разных методов лечения. В среднем частота

**Таблица 2.** *Хирургическая техника выключения дистальных аневризм задней нижней мозжечковой артерии из кровотока (по данным научной литературы)*

**Table 2.** *Surgical technique for isolating distal aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery from the blood flow (according to literature data)*

| Автор<br>Author | Год<br>Year | Количество наблюдений ($n$ = 197)<br>Number of cases ($n$ = 197) | Метод, %<br>Method, % | | Тип анастомоза, абс.<br>Type of anastomosis, abs. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Реконструктивный<br>Reconstructive | Деконструктивный<br>Deconstructive | Между затылочной артерией и ЗНМА<br>Between the occipital artery and PICA | Между сегментами ЗНМА по типу «конец в конец»<br>PICA end-to-end | Между сегментами ЗНМА по типу «бок в бок»<br>PICA side-to-side |
| S.B. Lewis и соавт. [5]<br>S.B. Lewis et al. [5] | 2002 | 22 | 68,2 | 31,8 | 1 | 1 | – |
| T. Horiuchi и соавт. [8]<br>T. Horiuchi et al. [8] | 2003 | 27 | 88,9 | 11,1 | 1 | – | – |
| E. Nussbaum и соавт. [15]<br>E. Nussbaum et al. [15] | 2009 | 17 | 86,0 | 14,0 | 5 | 1 | 1 |
| H. Tokimura и соавт. [9]<br>H. Tokimura et al. [9] | 2011 | 22 | 91,0 | 9,0 | 1 | – | – |
| A. Rodríguez-Hernández и соавт. [6]<br>A. Rodríguez-Hernández et al. [6] | 2013 | 29 | 69,0 | 31,0 | – | 6 | 1 |
| H. Lehto и соавт. [3]<br>H. Lehto et al. [3] | 2014 | 80 | 75,0* | 9,0* | 1 | 1 | 1 |
| Среднее значение<br>Average value | – | – | 82,4 | 17,6 | 9 | 9 | 3 |

**В 16 % случаев проводилось наблюдение.*
***Примечание.** ЗНМА – задняя нижняя мозжечковая артерия.*
**Active surveillance was carried out in 16 % of cases.*
***Note.** PICA – posterior inferior cerebellar artery.*

**Таблица 3.** *Результаты хирургического лечения пациентов с дистальными аневризмами задней нижней мозжечковой артерии (по данным научной литературы)*

**Table 3.** *Outcomes of surgical treatment of patients with distal aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery (according to literature data)*

| Автор<br>Author | Год<br>Year | Количество наблюдений<br>Number of cases | | | Результат лечения по шкале исходов Глазго, %<br>Treatment outcome assessed by Glasgow outcome scale, % | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Всего ($n$ = 197)<br>Total ($n$ = 197) | С разрывом ($n$ = 137*)<br>Rupture ($n$ = 137*) | Без разрыва ($n$ = 31*)<br>No rupture ($n$ = 31*) | 1–2 | 3 | 4–5 |
| S.B. Lewis и соавт. [5]<br>S.B. Lewis et al. [5] | 2002 | 22 | 16 | 6 | 4,5 | 10,5 | 85,0 |
| T. Horiuchi и соавт. [8]<br>T. Horiuchi et al. [8] | 2003 | 27 | 23 | 4 | 8,3 | 8,3 | 83,4 |
| E. Nussbaum и соавт. [13]<br>E. Nussbaum et al. [13] | 2009 | 17 | 12 | 5 | 3,7 | 7,2 | 89,1 |
| H. Tokimura и соавт. [9]<br>H. Tokimura et al. [9] | 2011 | 22 | 18 | 4 | 9,0 | 3,0 | 88,0 |
| A. Rodríguez-Hernández и соавт. [6]<br>A. Rodríguez-Hernández et al. [6] | 2013 | 29 | Нет данных<br>No data | Нет данных<br>No data | 3,0 | 0 | 97,0 |
| H. Lehto и соавт. [3]<br>H. Lehto et al. [3] | 2014 | 80 | 68 | 12 | 3,0 | 6,0 | 91,0 |
| Среднее значение<br>Average value | – | – | – | – | 5,3 | 5,8 | 88,9 |

**Без учета данных A. Rodríguez-Hernández и соавт. [6], которые в их статье не приведены.*
**Without the data of A. Rodríguez-Hernández et al. [6] that are not given in the article.*

инвалидизации и летальность после открытых операций по поводу устьевых аневризм ЗНМА составляют соответственно 14,4 и 9,8 %, после эндоваскулярных вмешательств – 15,1 и 17,1 % [3, 6, 21–25]. По данным метаанализа, при дистальных аневризмах ЗНМА методом выбора является открытая операция [24]. Худшие результаты эндоваскулярного лечения связаны с более высокой частотой окклюзии ЗНМА [3, 6, 22–24, 26], что иллюстрирует клиническое наблюдение 1. Частота рецидивирующих аневризм при эндоваскулярном лечении дистальных аневризм ЗНМА в 4 раза выше, чем при клипировании [24]. Открытое хирургическое вмешательство позволяет также выполнить санацию мозговых цистерн и удалить внутримозговую гематому.

Результаты хирургического лечения дистальных аневризм ЗНМА благоприятные в сравнении с результатами лечения аневризм другой локализации (табл. 3).

Основные осложнения, которые нередко сопровождают хирургическое лечение дистальных аневризм ЗНМА, включают поражение дистальной группы черепных нервов, перфорирующих артерий ствола мозга, острую окклюзионную и отсроченную дисрезорбтивную гидроцефалию, а также развитие менингита [3, 6, 13].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дистальные аневризмы ЗНМА – редкая патология, требующая индивидуального подхода к выбору тактики лечения и хирургической техники. Учитывая особенности анатомического строения дистальных аневризм ЗНМА, в процессе операции целесообразно контролировать проходимость артерии после выключения аневризмы из кровотока, а при необходимости и технической возможности – использовать реваскуляризирующие методы. Крайне важно в хирургии аневризм ЗНМА бережно относиться к перфорирующим артериям ствола головного мозга и дистальной группе черепных нервов, так как именно их поражение утяжеляет течение послеоперационного периода и ухудшает исходы лечения.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Крылов В.В. Хирургия аневризм головного мозга. Т. 2. М.: Новое время, 2011. 516 с. [Krylov V.V. Surgery of brain aneurysms. Vol. 2. Moscow: Novoye Vremya, 2011. 516 p. (In Russ.)].
2. Крылов В.В., Завалишин Е.Е. Хирургическое лечение больных с разрывами аневризм вертебробазилярного бассейна. Нейрохирургия 2010;(2):14–25. [Krylov V.V., Zavalishin E.E. Surgical treatment of patients with ruptured vertebrobasilar aneurysms. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2010;(2):14–25. (In Russ.)].
3. Lehto H., Harati A., Niemelä M. et al. Distal posterior inferior cerebellar artery aneurysms: clinical features and outcome of 80 patients. World Neurosurg 2014;82(5):702–13. DOI: 10.1016/j.wneu.2014.06.012.
4. Ткачев В.В., Лепшоков 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., Lepshokov M.Kh., Kran O.I., Muzlaev G.G. Combination of multiple distal posterior fossa aneurysms with cerebellar AVM. Zhurnal "Voprosy neirokhirurgii" im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery 2012;76(5):48–52. (In Russ.)].
5. Lewis S.B., Chang D.J., Peace D.A. et al. Distal posterior inferior cerebellar artery aneurysms: clinical features and management. J Neurosurg 2002;97(4):756–66. DOI: 10.3171/jns.2002.97.4.0756.
6. 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.
7. Song J., Park J.E., Chung J. et al. Treatment strategies of ruptured posterior inferior cerebellar artery aneurysm according to its segment. Surg Neurol Int 2017;8:155. DOI: 10.4103/sni.sni_132_16.
8. Horiuchi T., Tanaka Y., Hongo K. et al. Characteristics of distal posteroinferior cerebellar artery aneurysms. Neurosurgery 2003;53(3):589–95. DOI: 10.1227/01.neu.0000079493.50657.1d.
9. Tokimura H., Yamahata H., Kamezawa T. et al. Clinical presentation and treatment of distal posterior inferior cerebellar artery aneurysms. Neurosurg Rev 2011;34(1):57–67. DOI: 10.1007/s10143-010-0296-z.
10. Lister J.R., Rhoton A.L. Jr, Matsushima T., Peace D.A. Microsurgical anatomy of the posterior inferior cerebellar artery. Neurosurgery 1982;10(2):170–99.
11. Orakcioglu B., Schuknecht B., Otani N. et al. Distal posterior inferior cerebellar artery aneurysms: clinical characteristics and surgical management. Acta Neurochir (Wien) 2005;147(11):1131–9. DOI: 10.1007/s00701-005-0599-y.
12. Drake C.G., Peerless S.J., Hernesniemi J. Surgery of vertebrobasilar aneurysms: London, Ontario Experience on 1767 patients. Wien; New York: Springer, 1996. 329 p.
13. Nussbaum E., Mendez A., Camarata P., Sebring L. Surgical management of fusiform aneurysms of the peripheral posteroinferior cerebellar artery. Neurosurgery 2003;53(4):831–4. DOI: 10.1227/01.neu.0000084162.29616.43.
14. Пилипенко Ю.В., Элиава Ш.Ш., Кисарьев С.А. Успешное треппинг-клипирование фузиформной аневризмы проксимальных отделов правой задней нижней мозжечковой артерии после создания анастомоза между правой и левой задними нижними мозжечковыми артериями. Нейрохирургия 2017;(2):42–7. [Pilipenko Yu.V., Eliava Sh.Sh., Kisar'ev S.A. Successful treatment of proximal fusiform aneurysm of right posterior inferior cerebellar artery by its trapping after PICA-to-PICA bypass performance. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2017;(2):42–7. (In Russ.)].
15. Nussbaum E.S., Madison M.T., Coddard 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.
16. Biondi A., Jean B., Vivas E. et al. Giant and large peripherical cerebral aneurysms: etiopathologic consideration, endovascular treatment, and long-term follow-up. AJNR Am J Neuroradiol 2006;27(8):1685–92.
17. Eckard D.A., O'Boynick P.L., McPherson C.M. et al. Coil occlusion

of the parent artery for treatment of symptomatic peripheral intracranial aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 2000;21(1):137–42.
18. Mawad M., Klucznik R. Giant serpentine aneurysms: radiographic features and endovascular treatment. AJNR Am J Neuroradiol 1995;16:1053–60.
19. Molyneux A., Kerr R., Stratton I. et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping *versus* endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. Lancet 2002;360(9342):1267–74. DOI: 10.1016/s0140-6736(02)11314-6.
20. Spetzler R.F., McDougall C.G., Zabramski J.M. et al. The Barrow ruptured aneurysm trial: 6-year results. J Neurosurg 2015;123(3):609–17. DOI: 10.3171/2014.9.JNS141749.
21. Chalouhi N., Jabbour P., Starke R.M. et al. Endovascular treatment of proximal and distal posterior inferior cerebellar artery aneurysms. J Neurosurg 2013;118(5):991–9. DOI: 10.3171/2012.12.JNS121240.
22. Lubicz B., Leclerc X., Gauvrit J.Y. et al. Endovascular treatment of peripherical cerebellar artery aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 2003;24(6):1208–13.
23. Mascitelli J.R., Yaeger K., Wei D. et al. Multimodality treatment of posterior inferior cerebellar artery aneurysms. World Neurosurg 2017;106:493–503. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.07.024.
24. Petr O., Sejkorová A., Bradáč O. et al. Safety and efficacy of treatment strategies for posterior inferior cerebellar artery aneurysms: a systematic review and meta-analysis. Acta Neurochir (Wien) 2016;158(12):2415–28. DOI: 10.1007/s00701-016-2965-3.
25. Sejkorová A., Cihlář F., Hejči A. et al. Microsurgery and endovascular treatment of posterior inferior cerebellar artery aneurysms. Neurosurg Rev 2016;39(1):159–68. DOI: 10.1007/s10143-015-0659-6.
26. Andreou A., Ioannidis I., Mitsos A. Endovascular treatment of peripherical intracranial aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 2007;28(2):355–61.

**Вклад авторов**
В.Г. Дашьян: разработка дизайна исследования, получение данных для анализа, анализ полученных данных, научное редактирование статьи;
И.В. Сенько: получение данных для анализа, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи.
**Authors' contributions**
V.G. Dashyan: developing the research design, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, scientific editing of the article;
I.V. Senko: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, reviewing of publications of the article's theme, article writing.

**ORCID авторов/ORCID of authors**
В.Г. Дашьян/V.G. Dashyan: https://orcid.org/0000-0002-5847-9435
И.В. Сенько/I.V. Senko: https://orcid.org/0000-0002-5743-8279

**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 to the publication of their data.

**Статья поступила:** 22.04.2019. **Принята к публикации:** 20.09.2019.
**Article received:** 22.04.2019. **Accepted for publication:** 20.09.2019.

# ПРИМЕНЕНИЕ СТЕНТ-РЕТРИВЕРА PRESET ПРИ ЭМБОЛИЗАЦИИ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**М.Ю. Володюхин**

*ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр»; Россия, 420101 Казань, ул. Карбышева, 12а;*
*ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России;*
*Россия, 420012 Казань, ул. Бутлерова, 49*

***Контакты:*** *Михаил Юрьевич Володюхин voloduckin@mail.ru*

***Цель исследования*** *– представить опыт применения стент-ретривера pRESET как ассистирующего метода при рентгеноэндоваскулярной эмболизации аневризм головного мозга.*
***Материалы и методы.*** *С января 2017 г. по май 2018 г. рентгеноэндоваскулярная эмболизация аневризм головного мозга с применением техники временной стент-ассистенции выполнена у 10 пациентов в возрасте 33–65 лет (средний возраст – 41 год). Асимптомное течение аневризматической болезни наблюдалось у 5 пациентов. В остром периоде субарахноидального кровоизлияния прооперированы 2 пациента. Временная стент-ассистенция в 2 наблюдениях применялась для дополнительной эмболизации ранее оперированных аневризм. Временная ассистенция проводилась с помощью стент-ретривера pRESET (Phenox, Германия).*
***Результаты.*** *Вмешательство выполнено технически успешно в 100 % случаев. Тотальной эмболизации аневризм удалось достичь у 7 пациентов, субтотальная эмболизация осуществлена у 3. Во всех наблюдениях неврологические исходы при выписке были положительными (0 баллов по модифицированной шкале Рэнкина).*
***Заключение.*** *Временную ассистенцию с применением стент-ретривера pRESET можно считать эффективным дополнительным методом в арсенале хирурга при рентгеноэндоваскулярной эмболизации аневризм головного мозга.*

***Ключевые слова:*** *рентгеноэндоваскулярная эмболизация аневризм головного мозга, временная стент-ассистенция, стент-ретривер*

***Для цитирования:*** *Володюхин М.Ю. Применение стент-ретривера pRESET при эмболизации аневризм головного мозга. Нейрохирургия 2019;21(4):24–8.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-24-28

## Using stent retriever pRESET during embolization of intracranial aneurisms

***M.Yu. Volodyukhin***

*Interregional Clinical Diagnostic Center; 12a Karbysheva St., Kazan 420101, Russia;*
*Kazan State Medical University, Ministry of Health of Russia; 49 Butlerova St., Kazan 420012, Russia*

***The study objective*** *is to present the results of applying stent retriever pRESET as assistance device in embolization of brain aneurysm.*
***Materials and methods.*** *Between January 2017 and May 2018, were threated 10 patients with brain aneurism using temporary stent-assistant method. The average aged was 41. Asymptomatic aneurysmal disease was observed in five patients, two patients were operated on in the acute period of subarachnoid hemorrhage, in two cases temporary stent assistance was used for pre-embolization of previously operated aneurysms. Temporary stent assistance was performed using a stent retriever pRESET (Phenox, Germany).*
***Results.*** *The technical success of the intervention was 100 %. Total embolization of aneurysms was achieved in seven patients, in three patients subtotal embolization was observed. All observations had positive neurological outcomes on discharge.*
***Conclusion.*** *Temporary stent assistance using a stent retriever pRESET is an additional option for endovascular treatment of brain aneurysms.*

***Key words:*** *embolization of intracranial aneurism, temporary stent assistance, stent retriever*

***For citation:*** *Volodyukhin M.Yu. Using stent retriever pRESET during embolization of intracranial aneurisms. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(4):24–8. (In Russ.).*

## ВВЕДЕНИЕ

Рентгеноэндоваскулярная эмболизация аневризм головного мозга становится методом выбора у пациентов с аневризмами вертебробазилярного бассейна, кавернозного и офтальмического сегментов внутренней сонной артерии, у пациентов старшей возрастной группы и у пациентов с декомпенсированными соматическими заболеваниями [1].

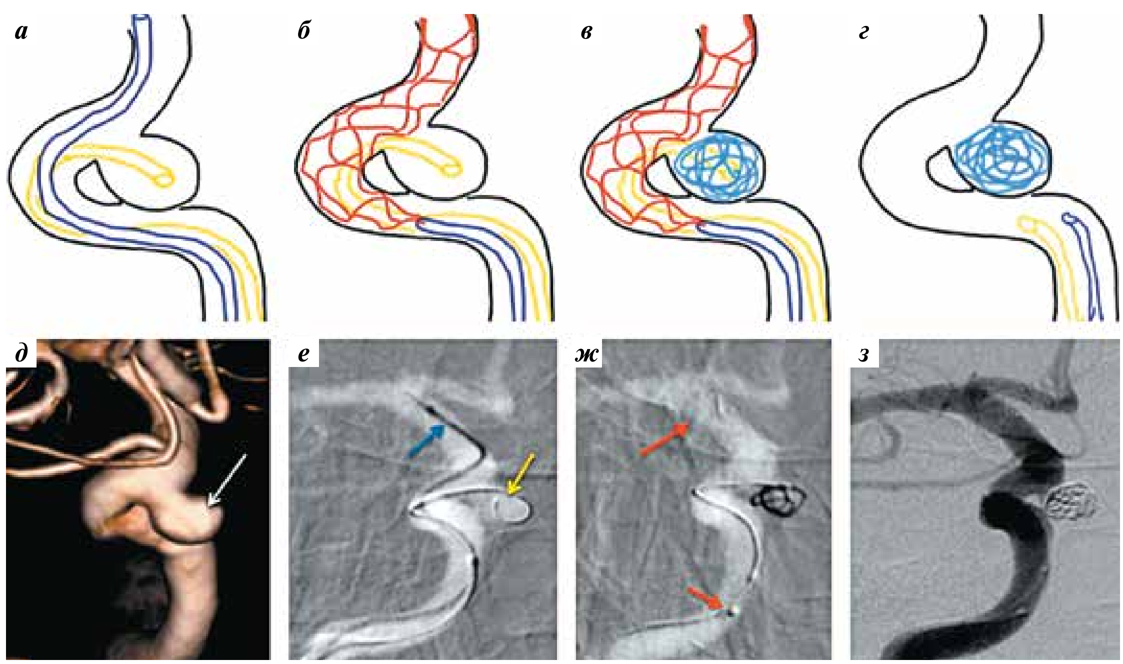
При рентгеноэндоваскулярной эмболизации аневризм с широкой шейкой для профилактики протрузии спиралей в несущий сосуд разработаны различные ассистирующие методы: двухкатетерная техника, баллон- и стент-ассистенция. **Цель** данного **исследования** – представить опыт применения стент-ретривера pRESET как ассистирующего метода при рентгеноэндоваскулярной эмболизации аневризм головного мозга.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С января 2017 г. по май 2018 г. в Межрегиональном клинико-диагностическом центре (г. Казань) рентгеноэндоваскулярная эмболизация аневризм головного мозга выполнена у 77 пациентов. Стент-ретривер применен для временной ассистенции у 10 пациентов (8 женщин, 2 мужчин) в возрасте 33–65 лет (средний возраст – 41 год). Асимптомное течение аневризматической болезни наблюдалось у 5 пациентов. В остром периоде субарахноидального кровоизлияния прооперированы 2 пациента. В 2 наблюдениях временная стент-ассистенция применялась для дополнительной эмболизации ранее оперированных аневризм.

Все операции выполнены под местной анестезией с использованием ангиографического комплекса Innova 3100 (General Electric, США). Медикаментозная подготовка включала назначение аспирина в насыщающей дозе 300 мг накануне вмешательства и внутривенное введение гепарина во время операции в дозе 100 ЕД/кг.

**Техника операции.** Через трансфеморальный доступ устанавливали проводниковый катетер на уровне цервикального сегмента внутренней сонной артерии. Микрокатетер с внутренним просветом 0,021 дюйма для доставки стент-ретривера заводили дистальнее шейки аневризмы. Далее осуществляли катетеризацию полости аневризмы микрокатетером с диаметром дистального отдела 1,7 Fr. Визуально контролировали стабильное положение микрокатетера в полости аневризмы и проводили развертывание стент-ретривера pRESET диаметром 6 мм и длиной 30 мм (Phenox, Германия) на уровне шейки аневризмы (см. рисунок). Эмболизацию




*Рентгеноэндоваскулярная эмболизация аневризмы кавернозного сегмента внутренней сонной артерии с применением временной стент-ассистенции: а–г – схема вмешательства; д – трехмерная визуализация аневризмы (белая стрелка) до вмешательства (компьютерная ангиография); е–з – этапы вмешательства, компьютерная ангиография; а, е – микрокатетер (желтый цвет) установлен в полости аневризмы, микрокатетер для доставки стент-ретривера (синий цвет) заведен за шейку аневризмы; б, ж – стент-ретривер расправлен на уровне шейки аневризмы (красные стрелки указывают на его дистальный и проксимальный отделы); в – в полость аневризмы имплантированы спирали; г, з – микрокатетер из полости аневризмы удален, стент-ретривер свернут в микрокатетер. Аневризма выключена полностью (Raymond I)*

*Temporary stent-assisted X-ray-guided endovascular embolization of the cavernous internal carotid artery aneurysm: а–г – scheme of the procedure; д – three-dimensional visualization of the aneurysm (white arrow) before intervention (computed angiography image); е–з – stages of the procedure (computed angiography images); а, е – microcatheter (yellow) is placed in the cavity of the aneurysm; microcatheter for the delivery of the stent retriever (blue) is placed behind the neck of the aneurysm; б, ж – stent retriever is opened at the level of the aneurysm neck (red arrows indicate its distal and proximal parts); в – coils are implanted in the cavity of the aneurysm; г, з – microcatheter is removed from the aneurysm; stent retriever is placed into the catheter. The aneurysm is completely isolated (Raymond I)* аневризмы начинали с введения «трехмерной» спирали для формирования каркаса, затем вводили «двухмерные» мягкие спирали для заполнения полости аневризмы. После заведения последней спирали и удаления микрокатетера из полости аневризмы, визуально контролируя стабильное положение спиралей в полости аневризмы, сворачивали стент-ретривер в микрокатетер.

После операции для профилактики тромбоэмболических осложнений назначали аспирин в дозе 100 мг/сут в течение 1 мес.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Аневризмы размером <4 мм выявлены у 1 пациента, большие аневризмы (11–15 мм) – у 2; у остальных пациентов аневризмы были средних размеров (4–10 мм). Аневризмы локализовались в кавернозном сегменте внутренней сонной артерии в 4 случаях, в коммуникантном сегменте – в 3, параофтальмическая локализация наблюдалась также в 3 случаях. Все аневризмы имели относительно широкую шейку: среднее отношение размеров дна и шейки не превышало 1,5 (1,2–1,45).

Вмешательство выполнено технически успешно в 100 % случаев. Тотальной эмболизации аневризм (I степени по классификации Raymond–Roy (Raymond–Roy Occlusion Classification) [2]) удалось достичь у 7 пациентов, субтотальной (II степени) – у 3.

Во всех наблюдениях неврологические исходы при выписке были положительными (0 баллов по модифицированной шкале Рэнкина (modified Rankin Scale) [3]). У одного пациента наблюдалась контраст-индуцированная энцефалопатия, проявлявшаяся транзиторным расстройством сознания, сенсорной афазией и гемипарезом. При проведении магнитно-резонансной томографии очагов ишемии не выявлено, симптомы полностью купированы в течение 24 ч.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Рентгеноэндоваскулярная эмболизация аневризм головного мозга получила широкое распространение благодаря малой инвазивности вмешательства. Для повышения эффективности данного метода лечения при неблагоприятной анатомии аневризм предложены различные ассистирующие методы: двухкатетерный метод, баллон- и стент-ассистенция, применение потокремодулирующих стентов [4].

Эмболизация аневризм с постоянной установкой стента позволяет повысить радикальность их выключения из кровотока и снижает вероятность реканализации в отдаленном периоде. Недостаток данного метода заключается в необходимости применения двойной дезагрегантной терапии, которая повышает риск кровотечений в послеоперационном периоде, а у пациентов, резистентных к дезагрегантной терапии, возможно развитие тромбоэмболических осложнений или тромбоза стента [5]. Безопасность имплантации стентов у пациентов в остром периоде субарахноидального кровоизлияния остается предметом обсуждения [6].

Техника баллон-ассистенции, предложенная J. More в 1977 г., позволила повысить радикальность и стабильность окклюзии аневризм. Основной недостаток данной техники – прекращение церебрального кровотока во время индефляции баллона, что увеличивает риск ишемических осложнений. Другими недостатками считают риск протрузии спирали в несущий сосуд при ранней дефляции баллона, технические сложности применения баллонного катетера в сосудах 2-го и/или 3-го порядка, риск диссекции и даже разрыва артерии или аневризмы при индефляции баллона [7].

Техника временной стент-ассистенции при рентгеноэндоваскулярной эмболизации аневризм с применением интракраниального стента Solitaire предложена M.A. Almekhlafi в 2013 г. [8]. Преимущества данной техники – техническая простота выполнения вмешательства, отсутствие блокады церебрального кровотока, стабильное положение микрокатетера в полости аневризмы.

Для выполнения данного типа ассистенции некоторые авторы применили интракраниальные стенты Enterprise (Codman, США) и LEO (Balt, Франция), однако особенности систем доставки данных стентов требуют четкого контроля степени их раскрытия для профилактики их полного отделения. Отмечено, что при длительном проведении вмешательства существует риск возникновения затруднений при сворачивании стента в микрокатетер из-за образования микротромбов в системе доставки [9].

В нашей работе для выполнения временной стент-ассистенции мы применяли стент-ретривер pRESET. Низкий профиль доставляющего микрокатетера для данного стент-ретривера позволяет применять проводниковый катетер диаметром 6 Fr и минимизировать риск миграции микрокатетера из полости аневризмы при раскрытии стент-ретривера благодаря снижению трения. Наличие в линейке стент-ретриверов диаметром 3 и 4 мм теоретически позволяет применить данную технику для эмболизации аневризм дистальной локализации. Жесткость крепления стент-ретривера к системе доставки позволяет свернуть его в микрокатетер при любой степени его раскрытия, что упрощает выполнение вмешательства.

Недостатками временной стент-ассистенции считают риск попадания витка спирали между стратами стент-ретривера. Для минимизации подобных осложнений было разработано устройство Comaneci [7]. Рентгеноконтрастность данного устройства позволяет визуализировать его на всем протяжении и снизить риск заведения спирали между балками устройства. Применяемый в нашей практике стент-ретривер не имеет рентгеноконтрастных нитей на всем протяжении. Для предотвращения заведения спирали между стратами стент-ретривера мы применяли технику первичного заведения микрокатетера в полость аневризмы и последующего его «запирания» в полости аневризмы раскрытым стент-ретривером. Выбор оптимальной проекции с наилучшей визуализацией шейки аневризмы и постоянный мониторинг при введении спирали позволяет минимизировать вероятность развития данного осложнения.

По данным литературы, частота тромбоэмболических осложнений при выполнении рентгеноэндоваскулярной эмболизации аневризм с применением техники временной стент-ассистенции варьирует от 0 до 12 % [9]. В представленной серии случаев мы не наблюдали тромбоэмболических осложнений, что, вероятно, связано с приемом насыщающих доз аспирина накануне вмешательства и профилактических его доз в течение 1 мес после вмешательства.

Описаны также случаи перфорации артерии дистальным концом стента и перфорации аневризмы спиралью при выполнении рентгеноэндоваскулярной эмболизации. Для профилактики подобных осложнений необходимо расправлять стент на прямых участках артерий, стягивая микрокатетер со стента для минимизации поступательного движения дистального отдела стента и интеграции концов стент-ретривера в стенку артерии. Деликатная катетеризация аневризмы и введение спиралей позволяет снизить риск перфорации аневризмы.

Контраст-индуцированная энцефалопатия – редкое осложнение после нейроинтервенционных вмешательств, связанное с нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера при селективном введении контрастного вещества и его токсическим воздействием на нервную систему [10]. В представленной серии данное осложнение возникло в 1 случае. Введение изоосмолярных контрастных средств в минимальном объеме, адекватная гидратация перед операцией позволяет минимизировать частоту развития контраст-индуцированной энцефалопатии.

Выводы нашего исследования ограничены вследствие небольшого количества наблюдений и отсутствия данных об отдаленных результатах. Описанный метод ассистенции нецелесообразно применять у пациентов с шириной шейки, превышающей половину окружности несущей артерии, и низким соотношением размеров тела и шейки (<1,1). Необходимы дальнейшие исследования для оценки безопасности и эффективности применения данного метода в клинической практике. Однако техническая простота осуществления временной ассистенции с применением стент-ретривера, отсутствие блокады церебрального кровотока, низкий риск диссекции или разрыва артерии позволяют рекомендовать данную технику для использования в клинической практике.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Временная ассистенция с применением стент-ретривера pRESET – эффективный дополнительный метод в арсенале рентгенохирурга, способствующий успешному эндоваскулярному лечению аневризм головного мозга.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES


1. 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 neirokhirurgii” im. N.N. Burdenko = N.N. Burdenko’s Journal of Neurosurgery 2016;80(5):124–35. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/neiro2016805124-135.
2. Raymond J., Guilbert F., Weill A. et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. Stroke 2003;34(6):1398–403. DOI: 10.1161/01.STR.0000073841.88563.E9.
3. Bonita R., Beaglehole R. Modification of Rankin Scale: recovery of motor function after stroke. Stroke 1989;19(12):1497–1500. DOI: 10.1161/01.STR.19.12.1497.
4. Кандыба Д.В., Бабичев К.Н., Савелло А.В. и др. Роль ассистирующих методов при внутрисосудистой окклюзии аневризм головного мозга. Патология кровообращения и кардиохирургия 2012;16(3):27–33. [Kandyba D.V., Babichev K.N., Savello A.V. et al. The role of assistant methods in endovascular occlusion of brain aneurysms. Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery 2012;16(3):27–33. (In Russ.)].
5. Heo H.Y., Ahn J.G., Ji C., Yoon W.K. Selective temporary stent-assisted coil embolization for intracranial wide-necked small aneurysms using Solitaire AB retrievable stent. J Korean Neurosurg Soc 2019;62(1):27–34. DOI: 10.3340/jkns.2018.0064.
6. Zhang X., Zuo Q., Tang H. et al. Stent assisted coiling versus non-stent assisted coiling for the management of ruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis and systematic review. J Neurointerv Surg 2019;11(5):489–96. DOI: 10.1136/neurintsurg-2018-014388.
7. Gupta R., Kolodgie F.D., Virmani R., Eckhouse R. Comaneci neck bridging device for the treatment of cerebral aneurysms. J Neurointerv Surg 2016;8(2):181–5. DOI: 10.1136/neurintsurg-2014-011518.
8. Almekhlafi M.A., Hockley A., Wong J.H., Goyal M. Temporary Solitaire stent neck remodeling in the coiling of ruptured aneurysms. J Neurointerv Surg 2013;5 Suppl 3:iii76–8. DOI: 10.1136/neurintsurg-2013-010737.
9. Müller M., Brockmann C., Afat S. et al. Temporary stent-assisted coil embolization as a treatment option for wide-neck aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 2017;38(7):1372–6. DOI: 10.3174/ajnr.A5204.
10. Савелло А.В. Контраст-индуцированная энцефалопатия как редкое осложнение внутрисосудистого введения контрастирующих веществ. Диагностическая и интервенционная радиология 2015;9(4):57–61. [Savello A.V. Contrast-induced encephalopathy as a rare complication of intravascular injection of contrast agent. Diagnosticheskaya i interventsionnaya radiologiya = Diagnostic and Interventional Radiology 2015;9(4):57–61. (In Russ.)].

**ORCID автора/ORCID of author**
М.Ю. Володюхин/M.Yu. Volodyukhin: https://orcid.org/0000-0001-8245-1996

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
**Conflict of interest.** The author declares 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:** 03.07.2019. **Принята к публикации:** 20.09.2019.
**Article received:** 03.07.2019. **Accepted for publication:** 20.09.2019.

# РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ РАДИОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ КАВЕРНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ

**Л.Я. Кравец[1], С.Н. Грязнов[2], С.Я. Калинина[1], П.И. Иванов[3]**

*[1]ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России; Россия, 603950 Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1;*
*[2]ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница»; Россия, 153040 Иваново, ул. Любимова, 1;*
*[3]Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. А.Л. Поленова – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России; Россия, 191014 Санкт-Петербург, ул. Маяковского, 12*

***Контакты:*** *Леонид Яковлевич Кравец lkravetz@yandex.ru*

***Цель исследования*** *– оценить результаты радиохирургического лечения на установке «гамма-нож» (РХГН) различных типов супратенториальных кавернозных мальформаций (КМ) на основании данных об изменении их размеров и динамике клинических симптомов после облучения.*
***Материалы и методы.*** *Проведен анализ результатов РХГН у 145 пациентов с полушарными КМ (58 мужчин, 87 женщин, средний возраст 43,3 ± 11,9 года) путем сравнения изображений, полученных при магнитно-резонансной томографии до и после лечения у всех пациентов, и данных катамнеза, собранных путем телефонного опроса у 91 пациента (37 мужчин, 54 женщин, средний возраст 42,2 ± 11,9 года).*
***Результаты.*** *Эффективность РХГН, оцениваемая по степени уменьшения объема КМ при первой контрольной магнитно-резонансной томографии, составила 70 %. При КМ типов I и II ее значения были сопоставимыми (76,3 и 72,5 % соответственно), а при КМ типа III были статистически значимо хуже – 35,7 % (p = 0,0032). Повторные кровоизлияния произошли в 3 наблюдениях, причем только при глубинных КМ типа Ia. Клиническая эффективность, оцениваемая по степени регресса симптомов, статистически значимо зависела от степени уменьшения объема КМ (p = 0,0413), что указывает на сомнительную результативность этого метода при лечении КМ типа III. При эпилептических синдромах, сопровождающих КМ, эффективность РХГН была разной, не коррелировала со степенью уменьшения объема КМ и зависела больше от истории возникновения и течения эпилептических припадков.*
***Заключение.*** *РХГН – эффективный метод лечения КМ типов I и II у пациентов в клинически компенсированном состоянии, способных преодолеть путь к месту проведения РХГН. Клинические результаты лечения у данной категории пациентов благоприятные, частота осложнений и неблагоприятных исходов (повторных кровоизлияний, постлучевого отека, сохранения симптоматики) не выше, чем после открытых операций. КМ типа III следует исключить из показаний к РХГН.*

***Ключевые слова:*** *кавернозные мальформации, радиохирургическое лечение, гамма-нож, исходы лечения*

***Для цитирования:*** *Кравец Л.Я., Грязнов С.Н., Калинина С.Я., Иванов П.И. Результативность радиохирургического лечения супратенториальных кавернозных мальформаций. Нейрохирургия 2019;21(4):29–38.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-29-38

## Effectiveness of stereotaxic radiosurgery for supratentorial cavernous malformations

***L.Ya. Kravets[1], S.N. Gryaznov[2], S.Ya. Kalinina[1], P.I. Ivanov[3]***

*[1]Privolzhskiy Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 10/1 Minina & Pozharskogo Sq., Nizhny Novgorod 603950, Russia;*
*[2]Ivanovo Regional Clinical Hospital; 1 Lyubimova St., Ivanovo 153040, Russia;*
*[3]A.L. Polenov Russian Research Institute of Neurosurgery – branch of V.A. Almazov National Medical Research Center, Ministry of Health of Russia; 12 Mayakovskogo St., Saint Petersburg 191014, Russia*

***The study objective*** *is an objective assessment of the treatment outcome with a gamma knife radiosurgery (GKRS) in different types of supratentorial cavernous malformations on the basis of their sizes and clinical symptoms dynamic changes after the treatment.*
***Materials and methods.*** *GKRS outcomes in 145 patients with hemisphere cavernous malformations (58 male, 87 female, the mean age 43,3 ± 11,9) were analyzed by comparing the initial and control data in all the patients and the telephone interview of 91 (37 male, 54 female, the mean age being 42,2 ± 11,9) patients.*

***Results**. On the basis of the "CM size reduction" criterion the efficacy of GKRS in the first magnetic resonance imaging control was 70 %. It was comparable in type I and type II CMs (76,3 and 72,5 % accordingly), but it was evidently worse in type III CMs (p = 0,0032). Repeated hemorrhages were noted in 3 observations in deep type I CM. Totally, statistically evident dependence on CM size reduction (p = 0,0413) was obtained on the clinical efficacy criterion with initially developed symptoms, which in turn means does not prove its effectiveness in type III CMs. In epileptic syndromes accompanying CMs, the efficacy of GKRS was selective, and did not correlate with CM size reduction, but mostly depended on the genesis and course of epileptic seizures.*

***Conclusion.** GKRS appears to be a justified method of treatment for clinically compensated mobile patients with type I and type II CMs. The clinical effectiveness of GKRS in such patients is in no way inferior to open surgery and does not exceed the number of its complications. CM type III should be excluded from the objects of treatment by GKRS.*

***Key words:** carvenous malformations, radiosurgery, gamma knife, treatment outcomes*

***For citation:** Kravets L.Ya., Gryaznov S.N., Kalinina S.Ya., Ivanov P.I. Effectiveness of stereotaxic radiosurgery for supratentorial cavernous malformations. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(4):29–38. (In Russ.).*

## ВВЕДЕНИЕ

Расчетное число операций по поводу кавернозных мальформаций (КМ) в Российской Федерации составляет 1 на 100 тыс. населения, но в реальности в 2017 г. это число составило 0,3 и признано недостаточным [1]. Отчасти это связано с ростом числа пациентов, предпочитающих открытым операциям радиохирургическое лечение на установке «гамма-нож» (РХГН). Играет свою роль и география центров радиохирургии: в последние годы в Приволжском федеральном округе заработали 2 таких центра – в Казани и Уфе, и, вероятно, это сказалось на снижении числа открытых операций по поводу КМ в этом регионе со 104 в 2016 г. до 48 в 2018 г. Там, где отсутствуют подобные центры, в Дальневосточном федеральном округе, число таких операций наибольшее – 0,37 на 100 тыс. человек.

Но если хирургическое лечение КМ имеет достаточно предсказуемые результаты и все связанные с ним послеоперационные риски сосредоточены в коротком промежутке времени, то эффективность РХГН не столь очевидна и проявляется в течение достаточно длительного срока.

В реальной жизни пациенты далеки от дискуссий о достоинствах и недостатках того или иного метода лечения КМ и выбирают «бескровный» его вариант – РХГН, принимая во внимание только его преимущества. И пациенты, и нейрохирурги нуждаются в более точном прогнозе результатов радиохирургического лечения КМ, в том числе и для того, чтобы убедить пациента выбрать более радикальный, хирургический метод.

Ранее мы провели анализ эффективности РХГН при субтенториальных КМ [2], но полученные при этом данные нельзя в полной мере экстраполировать на супратенториальные КМ. Клиническое течение последних более благоприятное, кровоизлияния при полушарной локализации не столь фатальны, и консервативная тактика рассматривается как допустимая даже при симптомных КМ [3]. В то же время полушарные КМ встречаются более часто, а среди пациентов преобладают лица трудоспособного возраста, качество жизни которых значительно ухудшается из-за наличия КМ. Это вынуждает пациентов прибегать к более активной тактике лечения, в первую очередь к РХГН.

**Цель** данного **исследования** – оценить результаты РХГН различных типов супратенториальных КМ на основании данных об изменении их размеров, динамике клинических симптомов и частоте эпизодов повторных кровоизлияний после облучения.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Из базы данных отделения радиохирургии Лечебно-диагностического центра Международного института биологических систем им. Сергея Березина (г. Санкт-Петербург) были отобраны 145 пациентов с полушарными КМ (58 мужчин, 87 женщин, средний возраст 43,3 ± 11,9 года), прошедшие РХГН и имеющие результаты хотя бы одной контрольной магнитно-резонансной томографии (МРТ) после сеанса лечения. У 6 пациентов были множественные КМ, но для анализа выбирали только 1 КМ, «актуальную» – клинически значимую, и/или ставшую причиной кровоизлияния, и/или самую крупную (как объект облучения), поэтому при дальнейших расчетах число больных равно числу КМ.

Радиохирургическое лечение КМ проводили на аппаратах Leksell Gamma Knife 4C и Leksell Gamma Knife Perfexion (Elekta AB, Швеция). Дозы облучения в среднем составляли от 12 до 14 Гр по предписанной 50 % изодозе. Выбор дозы зависел от объема КМ; важно отметить, что при планировании распределения доз краевая изодоза, соответствующая контурам мишени (на томограммах обозначенная желтым цветом), всегда находилась в пределах зоны образования гемосидерина, определяемой при МРТ как гипоинтенсивный сигнал в режиме SWI (susceptibility weighted imaging, изображения, взвешенные по неоднородности магнитного поля). Другой особенностью планирования доз при лечении КМ была концентрация 80 % изодозы на активной части КМ, выявляемой на T2-взвешенных изображениях как участки гиперинтенсивного сигнала. Длительность облучения варьировала от 12 до 127 мин, составляя в среднем 39 мин, и зависела от количества и диаметра использованных изоцентров, предписанной дозы, локализации КМ (глубинной или поверхностной) и активности источников $^{60}$Co на момент облучения.

КМ были разделены по типам согласно МРТ-классификации J.M. Zabramski [4] в ее клинической трактовке: тип I – острое/подострое кровоизлияние, внеочаговое (тип Ia) или внутриочаговое (тип Ib), тип II – кровоизлияния и тромбозы различной давности, тип III – «хроническая» гематома. КМ типа IV в базе данных не встречались.

Кроме типов КМ, результативность РХГН оценивали отдельно при глубинной и поверхностной (как прерогативе открытой хирургии) их локализации. Учитывали и объем КМ, среди которых выделены крупные (объемом >3 мл) (табл. 1).

Изменение размеров супратенториальных КМ считали основным критерием эффективности РХГН и оценивали так же, как при субтенториальных КМ [2]. Определяли размер тела КМ и, в случае присутствия, объем излившейся крови. Сравнивали контуры мишени на изображениях, полученных при исходной и контрольной МРТ. В 1-й год после сеанса лечения МРТ (условно «ранний» контроль) проведена у всех 145 пациентов. Повторная МРТ в течение 2-го или 3-го года после облучения (условно «поздний» контроль) выполнена у 46 пациентов.

О клинической эффективности РХГН судили на основе катамнестических сведений, собранных по телефону у 91 пациента (37 мужчин, 54 женщин, средний возраст 42,2 ± 11,9 года). Катамнез собирали не ранее 1-й контрольной МРТ в течение 2 лет и более (при повторных МРТ). Он включал сведения о характере первых проявлений заболевания и оценку пациентом качества своей жизни в текущий момент. Так как способ получения данных носил субъективный характер и не позволял полно оценить неврологический статус, пациенту задавали вопросы с упрощенной формулировкой, позволяющие прежде всего определить динамику первоначальных проявлений заболевания, в частности головной боли. Предполагались варианты ответов: «есть», «нет», «интенсивность больше», «интенсивность меньше».

Статистическую обработку осуществляли с помощью пакета программ SOFA Statistica 1.4.0. Для описания выборки с нормальным распределением применяли среднее значение и среднеквадратичное отклонение. Выборку с распределением данных, отличным от нормального, описывали с помощью медианы и значений 1-го, 3-го квартиля. При анализе различий частот в не связанных между собой выборках использовали критерий Фишера. Для сравнения 2 выборок с нормальным распределением был выбран t-критерий Стьюдента, а для распределения, отличного от нормального, – тест Манна–Уитни.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

**Реакция на облучение КМ типа I (*n* = 55).** При 1-й контрольной МРТ через 1 год после сеанса РХГН выявлено уменьшение размеров тела КМ Ia типа у 30 (79,4 %) из 37 больных. Уменьшение размеров тела КМ типа Ib наблюдалось у 12 (66,7 %) из 18 пациентов. В целом при 1-й контрольной МРТ установлено, что размеры КМ типа I уменьшились у 42 (76,3 %) из 55 пациентов.

При повторных МРТ в более поздние сроки уменьшение размеров КМ зарегистрировано еще в 4 случаях (ранее «застывших» КМ). Срок появления реакции на облучение КМ типа I варьировал от нескольких месяцев (ранняя радиочувствительность) до нескольких лет (отсроченная радиочувствительность) (рис. 1). Полного отсутствия радиочувствительности КМ типа I не зафиксировано ни в одном случае.

Заметную роль в уменьшении объема КМ после облучения играет сопутствующий лизис крови вокруг КМ и в ее теле (рис. 2, верхний и средний ряд), этот эффект был не столь выраженным, когда фокус облучения не совпадал с эпицентром кровоизлияния

**Таблица 1.** *Распределение кавернозных мальформаций у обследованных пациентов по типам, локализации и размерам, абс.*

**Table 1.** *Distribution of cavernous malformations according to their type, location, and size, abs.*

| Тип кавернозной мальформации<br>Type of cavernous malformations | Глубинные мальформации<br>Deep malformations | | Поверхностные мальформации<br>Superficial malformations | | Всего<br>Total |
|---|---|---|---|---|---|
| | объемом <3 мл<br>volume <3 mL | объемом >3 мл<br>volume >3 mL | объемом <3 мл<br>volume <3 mL | объемом >3 мл<br>volume >3 mL | |
| Ia | 26 | 5 | 5 | 1 | 37 |
| Ib | 15 | 0 | 3 | 0 | 18 |
| II | 38 | 11 | 21 | 6 | 76 |
| III | 11 | 0 | 3 | 0 | 14 |
| Все типы<br>All types | 90 | 16 | 32 | 7 | 145 |

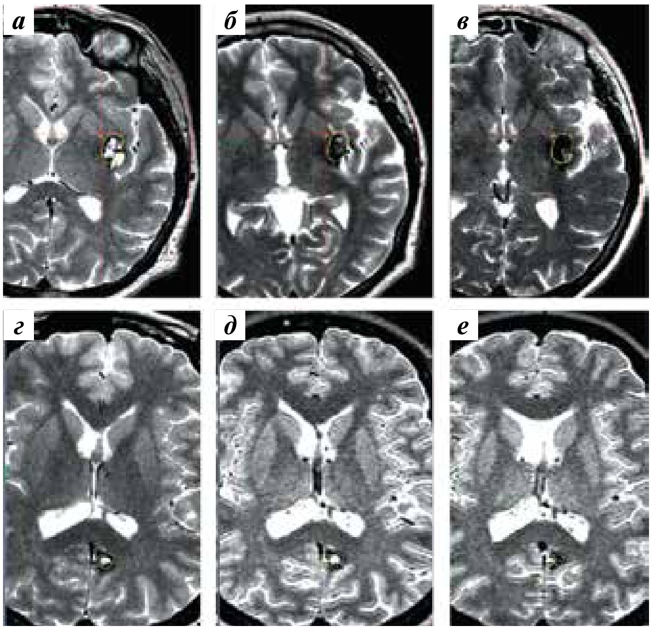



**Рис. 1.** *Магнитно-резонансная томография пациентов с кавернозными мальформациями (КМ) с различной радиочувствительностью. Верхний ряд: пациентка З., 57 лет: а – исходное состояние; б – уменьшение размеров КМ через 9 мес после радиохирургического лечения; в – через 2 года. Контуры мишени обозначены желтым. Нижний ряд: пациентка Н., 50 лет: г – исходное состояние; д – через 1 год после радиохирургического лечения, размеры КМ остались прежними; е – через 2 года*

**Fig. 1.** *Magnetic resonance imaging. Patients with different cavernous malformations (CM) radiosensitivity. Upper image set: patient З., aged 57: а – before treatment; б – CM reduction in size 9 months after radiosurgery; в – 2 years later. The contour of the irradiation target is indicated by yellow. Lower image set: patient Н., aged 50: г – before treatment; д – 1 year after radiosurgery, CM size is the same; е – 2 years later*

(рис. 2, нижний ряд). Имела значение и давность кровоизлияния. Выделяется следующее клиническое наблюдение.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

***Пациентка Н.,*** *24 лет, с множественными КМ больших полушарий, в 16-летнем возрасте перенесла удаление КМ с кровоизлиянием в левой лобной доле, через 8 лет прошла уже радиохирургическое лечение по поводу КМ задних отделов мозолистого тела. На исходных томограммах (рис. 3а) к «грозди» КМ примыкает инкапсулированная хроническая гематома (?), на контрольных изображениях через 2 года тело КМ «растаяло», но сохраняется чуть меньших размеров примыкающее к ней инкапсулированное образование (рис. 3б).*

Приведенное наблюдение свидетельствует о явном воздействии гамма-ножа на процесс лизиса кровоизлияний, в частности когда они не защищены сформировавшейся капсулой.

Из 10 пациентов с КМ типа Ia, квалифицированными как «застывшие», у 3 произошел рецидив кровоизлияния. У 2 пациентов повторное кровоизлияние развилось в относительно ранние сроки после сеанса лечения: у пациента М., 27 лет, через 12 мес (рис. 4*б*), у пациентки З. – через 5 мес (рис. 4*д*). Судьба этих кровоизлияний различна: у М. спустя 1 год сформировалась внутримозговая гематома (рис. 4*в*), у З. через 1 и 2 года после рецидива (рис. 4*е*, *ж*) фактически отсутствует КМ. У 3-го пациента кровоизлияние произошло через 2,5 года после облучения и потребовало удаления внутримозговой гематомы. При 1-й контрольной МРТ у него также не наблюдалось динамики размера КМ.

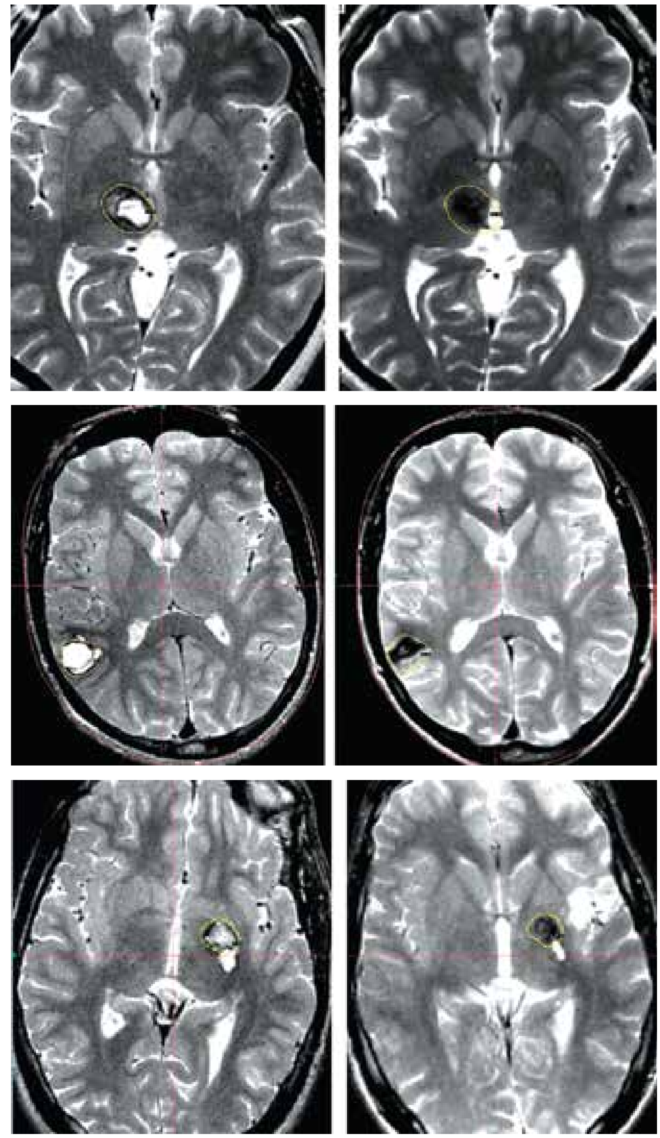


**Рис. 2.** *Магнитно-резонансная томография пациентов с совпадением (верхний и средний ряд) и несовпадением (нижний ряд) мишени облучения (желтый контур) с фокусом кровоизлияния. Слева – до сеанса лечения, справа – через 1 год*

**Fig. 2.** *Magnetic resonance imaging showing hemorrhage size dynamics in matching (upper and middle image sets) and mismatching lower image set the target irradiation (the yellow contour) with hemorrhage focus. On the left before radiosurgery, on the right – after 1 year*

**Реакция на облучение КМ типа II ($n$ = 76).** Это более «старые» КМ, объем которых увеличивается за счет повторных кровоизлияний (это один из механизмов

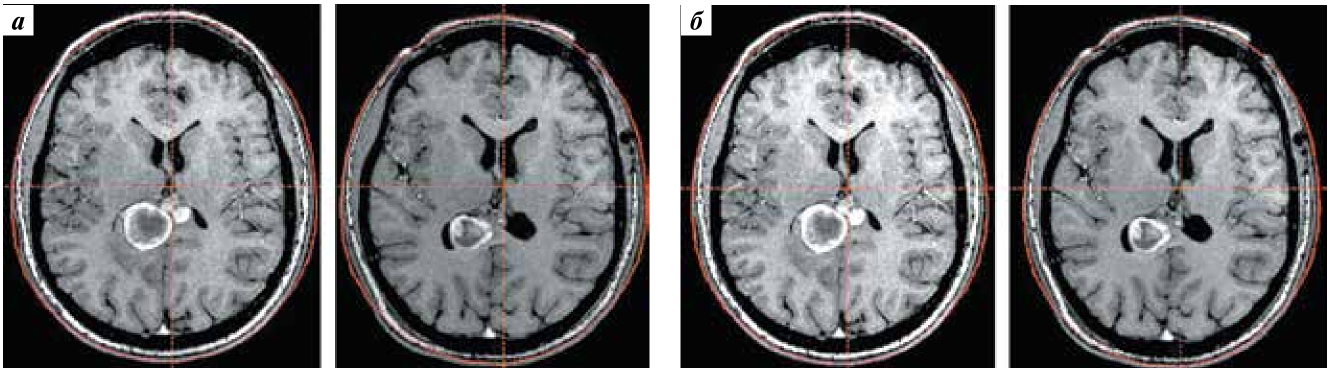


**Рис. 3.** *Магнитно-резонансная томография пациентки Н.: а — исходное состояние; б — через 2 года после радиохирургического лечения*

**Fig. 3.** *Magnetic resonance imaging of female patient H.: a — before treatment; б — 2 years after radiosurgery*

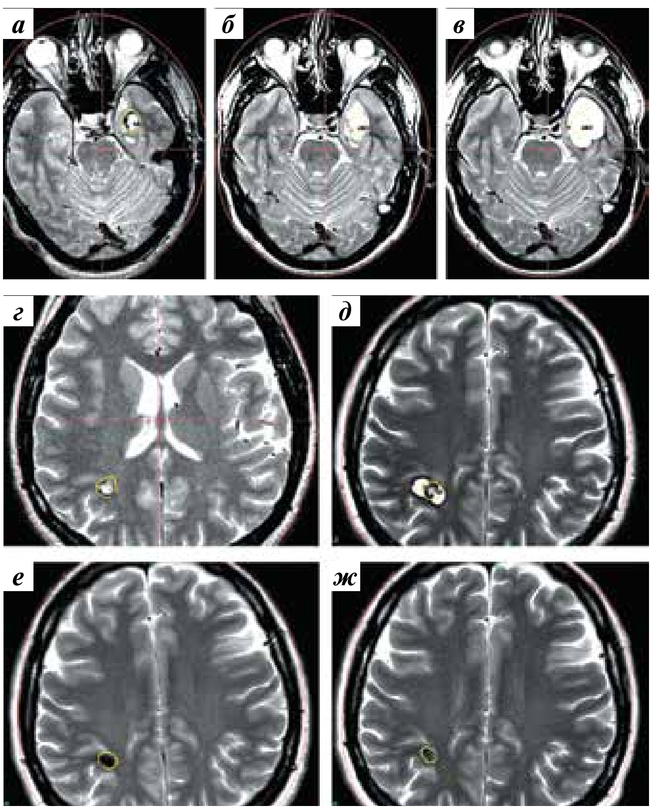


**Рис. 4.** *Магнитно-резонансная томография 2 пациентов с повторным кровоизлиянием из кавернозной мальформации. Верхний ряд: пациент М.: а — исходное состояние; б — повторное кровоизлияние через 12 мес после радиохирургического лечения; в — внутримозговая гематома через 1 год. Средний и нижний ряд: пациентка З.: г — исходное состояние; д — повторное кровоизлияние через 5 мес после радиохирургического лечения; е, ж — через 1 и 2 года после рецидива*

**Fig. 4.** *Magnetic resonance imaging of 2 patients with repeated cavernous malformation hemorrhage. Upper image set: patient M.: a — before treatment; б — repeated hemorrhage 12 months after radiosurgery; в — intracerebral hematoma 2 years later. Lower image set: female patient З.: г — before treatment; д — repeated hemorrhage 5 months after radiosurgery; е, ж — 1 and 2 years after relapse*

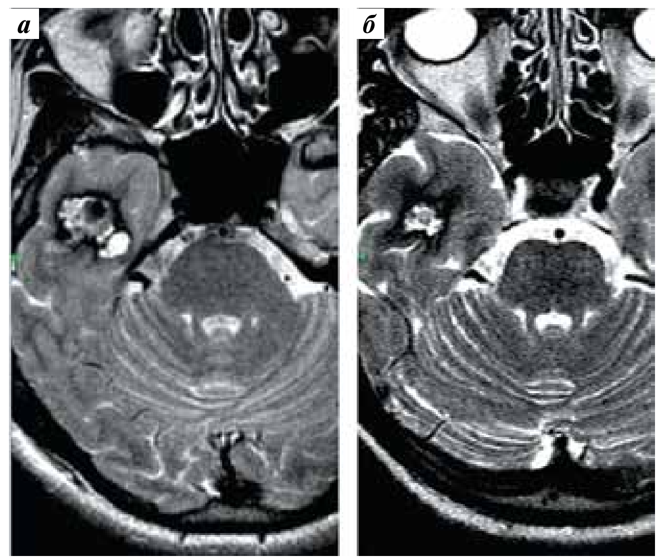


**Рис. 5.** *Магнитно-резонансная томография пациентки З., 27 лет: а — исходное состояние; б — через 1,5 года*

**Fig. 5.** *Magnetic resonance imaging of female patient З., aged 27: a — before treatment; б — 1,5 year later*

их роста [5]), поэтому среди КМ типа II была наибольшей доля относительно крупных образований (объемом >3 мл) – 22 %. Средний объем КМ типа II, составивший 1,40 [0,79; 2,81] мл, статистически значимо больше среднего объема КМ типа I, равного 0,68 [0,28; 1,35] мл ($p = 3{,}848E^{-4}$).

В некоторых случаях по всем признакам «старые» КМ типа II сопровождались «свежими» внеочаговыми кровоизлияниями (рис. 5*а*), лизис крови после сеанса РХГН сопровождался заметным уменьшением размеров солидной части КМ (рис. 5*б*).

В целом уменьшение размеров КМ типа II при 1-й контрольной МРТ наблюдалось у 55 (72,4 %) пациентов, что статистически значимо не отличалось от результатов РХГН при КМ типа I. Крупные размеры КМ вынуждали пациентов проходить повторные МРТ ($n = 26$), при которых у 9 пациентов зарегистрировано отсроченное уменьшение размеров КМ. В 17 наблюдениях выявлен продолжающийся несколько лет процесс их склерозирования (рис. 6). Рецидивов кровоизлияния при КМ типа II не наблюдалось.

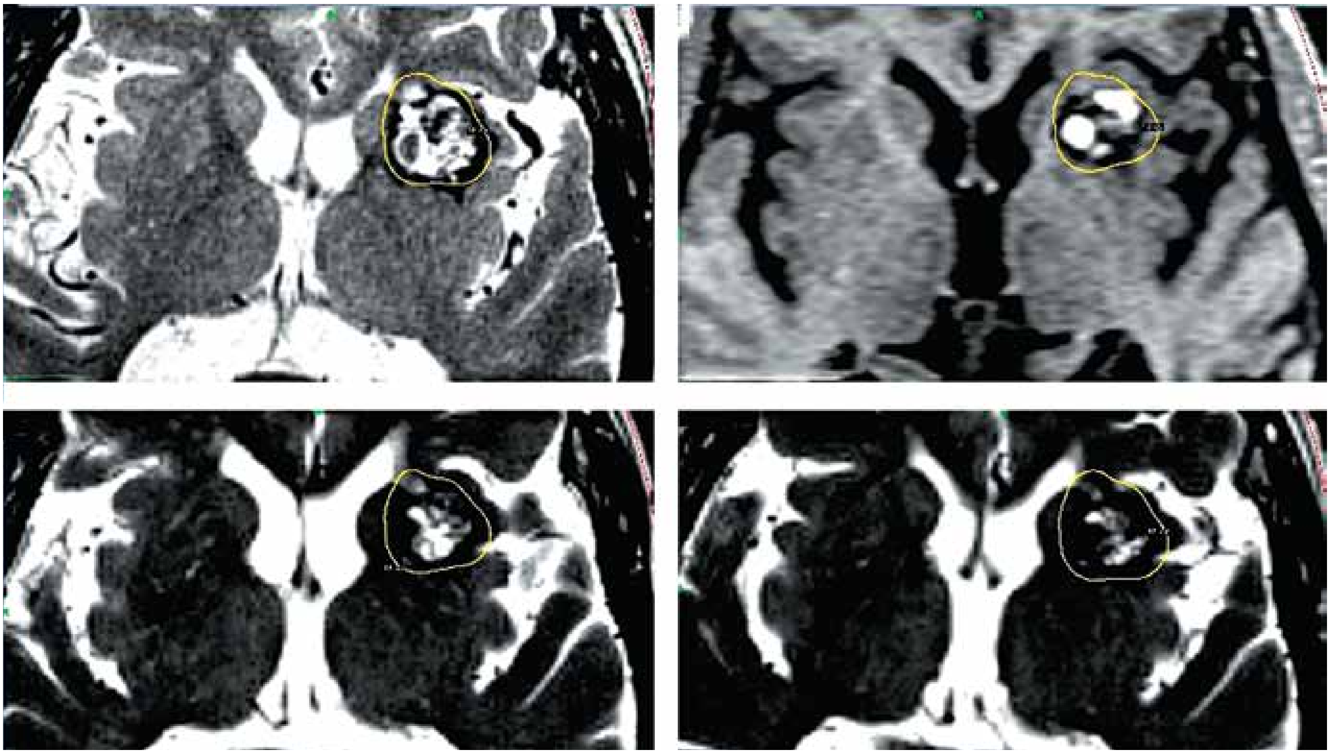


**Рис. 6.** *Магнитно-резонансная томография пациентки З., 65 лет. Динамика размеров кавернозной мальформации типа II в 2013–2015 гг. после сеанса лечения в 2012 г.*

**Fig. 6.** *Magnetic resonance imaging of female patient З., aged 65. Dynamics of cavernous malformation type II size in 2013–2015 since radiosurgery in 2012*

**Реакция на облучение КМ типа III ($n$ = 14).** При сравнении данных МРТ, проведенных до и после РХГН, формально установлено некоторое уменьшение размеров КМ в 5 наблюдениях. Но уже к моменту проведения РХГН все КМ этого типа имели небольшие размеры – в среднем 0,56 [0,36; 0,75] мл, вероятно вследствие естественного уменьшения их размеров. При анализе МРТ-картины в динамике сложилось впечатление об отсутствии необходимости в выполнении РХГН при данном типе КМ (рис. 7). Фактически облучалось «пустое место», показанием было выявление КМ как таковой.

Потенциальное осложнение РХГН – отек мозга, в связи с чем всем больным после сеанса назначали курс дексаметазона в дозе 12 мг. При контрольной МРТ из всех 145 больных только у 2 (1,4 %) выявлен отек мозга в зоне облучения крупных КМ типа II (у пациента Ч., 48 лет (рис. 8, верхний ряд) и пациента Ж., 37 лет (рис. 8, нижний ряд)). Клинически это не отразилось на состоянии пациентов.

Общая частота осложнений РХГН, зафиксированных при контрольных МРТ, составила 3,4 % – в 3 случаях развилось повторное кровоизлияние, в 2 – локальный отек мозга.

**Суммарная эффективность РХГН, оцениваемая по степени уменьшения размеров КМ.** При 1-й контрольной МРТ уменьшение размеров КМ всех типов выявлено в 70 % случаев. Равная эффективность зарегистрирована при КМ типов Ia, Ib, II ($p$ = 0,1273; $p$ = 0,1520). Этот показатель был статистически значимо выше, чем при КА типа III ($p$ = 0,0032). Уменьшение размеров КМ также наблюдалось с одинаковой частотой у пациентов с КМ типов Ib и II ($p$ = 0,3186), которая статистически значимо превышала частоту при КМ типа III ($p$ = 0,3186). На основании этих данных допустимо признать КМ типа III сомнительным показанием к РХГН.

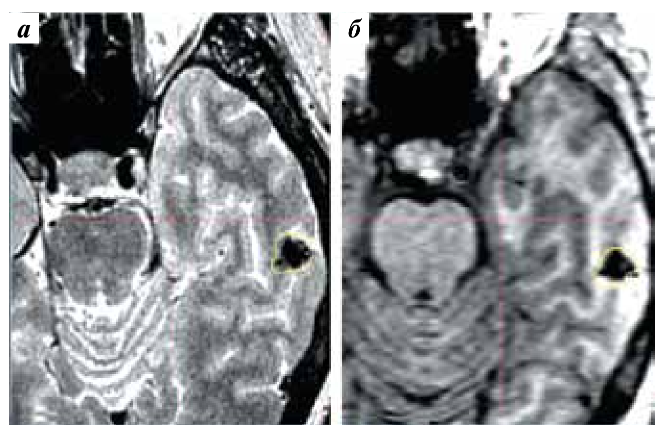



**Рис. 7.** *Магнитно-резонансная томография пациента Н. с кавернозной мальформацией типа III до радиохирургического лечения (а) и через 1 год после него (б)*

**Fig. 7.** *Magnetic resonance imaging of patient Н. with type III cavernous malformation before radiosurgery (а) and 1 year later (б)*

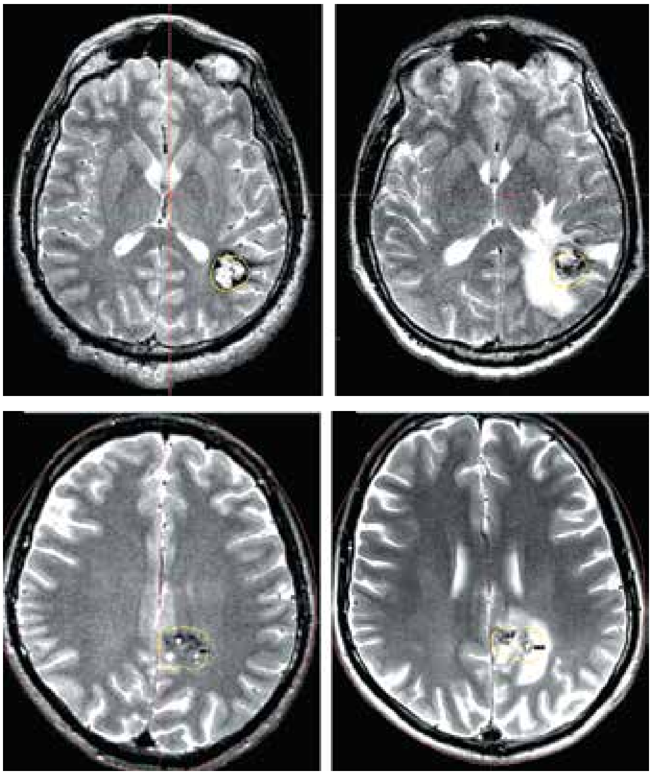


**Рис. 8.** *Магнитно-резонансная томография 2 пациентов до сеанса радиохирургического лечения (слева) и через год (справа). Отек мозга в зоне облучения*

**Fig. 8.** *Magnetic resonance imaging of two patients before (on the left) and 1 year later (on the right). Cerebral edema in the irradiation zone*

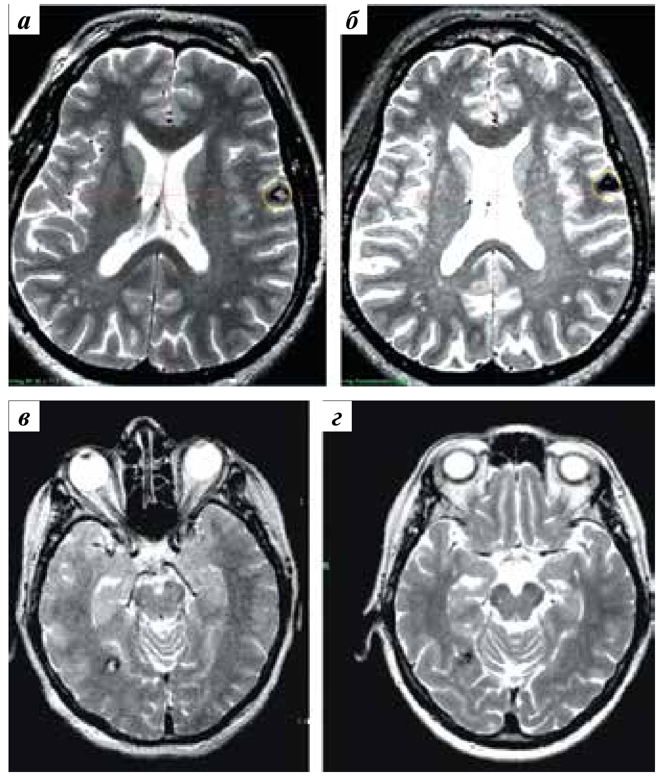



**Рис. 9.** *Магнитно-резонансная томография пациентов с эписиндромами. Верхний ряд: пациент Ж.: а – до сеанса лечения; б – через 1 год, судороги не повторялись. Нижний ряд: пациентка Г.: в – до сеанса лечения; г – через 1 год, состояние без динамики*

**Fig. 9.** *Magnetic resonance imaging of patients with epileptic syndromes. Upper image set: patient Ж.: а – before treatment; б – 1 year later, seizures were not repeated. Lower image set: female patient Г.: в – before the treatment; г – 1 year after the treatment, no dynamics*

КМ объемом <3 мл уменьшились через год у 85 (70 %) из 122 пациентов, КМ объемом >3 мл – у 17 (73 %) из 23, эффективность не различается ($p = 0,3394$). Не выявлены статистически значимые различия ($p = 0,3394$) в радиочувствительности поверхностных (уменьшились в размерах 26 из 39) и глубинно расположенных КМ (уменьшились 76 из 106). Повторные кровоизлияния ($n = 3$) происходили только из глубинно расположенных КМ типа Ia.

**Анализ клинической эффективности РХГН.** Для телефонного опроса оказался доступен 91 пациент (37 мужчин, 54 женщины, средний возраст 42,2 ± 11,9 года). С учетом специфики дистанционного сбора катамнеза динамику состояния этих больных после сеансов РХГН оценивали «крупными штрихами» – по наличию эпизодов ухудшения состояния из-за повторных кровоизлияний и по триаде клинических проявлений КМ (головная боль, очаговая симптоматика, частота эпилептических припадков).

Наиболее существенный клинический признак КМ – кровоизлияние – фигурировал в анамнезе у 65 пациентов; рецидивы кровоизлияний зарегистрированы в 3 (4,6 %) случаях, причем исключительно при глубинных КМ типа I. Если же судить о частоте повторных кровоизлияний на основе данных всех контрольных МРТ, как это делают O. Nikoubashman и соавт. [6], то их вероятность составила 2,1 % из расчета на 1 КМ (пациента) в год.

Головные боли доминировали среди жалоб у 42 пациентов, причем с одинаковой частотой при КМ типов I, II, III ($p = 0,3450$; $p = 0,0565$; $p = 0,0873$). После лечения они регрессировали у 35 (83,3 %) опрошенных.

Очаговая симптоматика (парезы, гемигипестезии, нарушения со стороны черепных нервов) наблюдалась у 14 пациентов, ее регресс в той или иной степени произошел у 8 (57 %).

Эпилептический синдром был в анамнезе у 34 больных; он занимал 2-е место по частоте после головных болей. Приступы с одинаковой частотой встречались при КМ типов I и II ($p = 0,3838$), а при III типе – статистически значимо чаще ($p = 0,0253$; $p = 0,0479$).

Пациенты не могли точно сформулировать описание припадков, но достаточно определенно высказывались об их начале: у 14 из них (у 6 с КМ типа I, у 8 с КМ типа II) судорожный синдром развился достаточно остро и соотносился с эпизодом кровоизлияния. Судя по ответам этих больных, судороги прекратились в 6 случаях, судороги возникали реже – в 7, динамика этого симптома отсутствовала только в 1 случае,

**Таблица 2.** *Результаты радиохирургического лечения кавернозных мальформаций на установке «гамма-нож» при эпилептических припадках (в зависимости от локализации мальформации)*

**Table 2.** *Outcomes of radiosurgical treatment of cavernous malformations using gamma-knife in patients with epileptic seizures (according to the location of malformations)*

| Тип мальформации по локализации<br>Type of malformation according to its location | Частота исходов, абс.<br>Outcomes, abs. | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Отсутствие изменений объема мальформации<br>No changes in the malformation volume | Уменьшение объема мальформации<br>Decreased malformation volume | Отсутствие динамики приступов<br>No changes in seizures | Исчезновение приступов или снижение их частоты<br>Elimination of seizures or decrease in their frequency |
| Височная, глубинная ($n = 14$)<br>Temporal, deep ($n = 14$) | 4 | 10 | 6 | 8 |
| Затылочная, глубинная ($n = 5$)<br>Occipital, deep ($n = 5$) | 0 | 5 | 4 | 1 |
| Лобно-теменная, глубинная ($n = 5$)<br>Frontoparietal, deep ($n = 5$) | 2 | 3 | 3 | 2 |
| Субкортикальная ($n = 10$)<br>Subcortical ($n = 10$) | 4 | 6 | 5 | 5 |
| Все типы ($n = 34$)<br>All types ($n = 34$) | 10 | 24 | 18 | 16 |

т. е. при подобном анамнезе судорожного синдрома прогноз в отношении его купирования после РХГН более обнадеживающий. Этот факт коррелирует и с уменьшением размеров КМ у 13 из 14 этих пациентов.

Из 20 пациентов с длительным анамнезом судорожного синдрома (КМ типа I – у 4, типа II – у 10, типа III – у 6) размеры КМ после РХГН уменьшились у 11, но это редко давало положительный эффект: 15 пациентов предъявляли жалобы на сохранение приступов, 5 – на уменьшение частоты приступов только на фоне приема антиконвульсантов. Таким образом, однонаправленные реакции КМ на облучение при эписиндромах сопровождаются разнонаправленными клиническими эффектами (рис. 9). Статистический анализ подтвердил, что уменьшение объема КМ не влияет на частоту приступов ($p = 0{,}9091$).

Отрицательный клинический результат РХГН (отсутствие влияния на течение эпилептических припадков) получен при КМ типа III. Только у 1 из 6 пациентов припадки стали происходить реже на фоне приема вальпроевой кислоты.

При анализе результатов РХГН при эпилептических припадках в зависимости от долевой локализации КМ также не установлено значимых закономерностей (табл. 2).

Итак, единственным подтвержденным в результате анализа эффектом РХГН при эписиндромах стало уменьшение частоты приступов, причем только в том случае, когда они ассоциированы с эпизодами кровоизлияний ($p = 4{,}76916\text{E}^{-5}$).

В итоге по критерию «регресс клинических проявлений КМ» сформирована группа из 61 пациента (26 мужчин, 35 женщин, средний возраст 41,8 ± 11,5 года) с регрессом и группа из 30 пациентов (11 мужчин, 19 женщин, средний возраст 43,0 ± 12,9 года) без регресса.

Нужно учесть, что из 91 опрошенного у 25 не было зарегистрировано изменений объема КМ при 1-й контрольной МРТ, но у 15 наблюдался более или менее выраженный регресс изначальных симптомов, поэтому закономерен вопрос: в какой степени это произошло благодаря уменьшению объема КМ, а в какой вследствие процессов естественного восстановления? Расчеты показали: уменьшение объема КМ и улучшение состояния произошло у 52 (79 %) из 66 пациентов, сохранение объема КМ и улучшение состояния – у 15 (60 %) из 25. Таким образом, улучшение клинической картины статистически значимо чаще происходит при уменьшении объема КМ ($p = 0{,}0413$).

## ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке перспектив и рисков радиохирургического лечения КМ следует учитывать фактор времени: если открытая операция сразу влечет за собой перелом в течении заболевания, то РХГН имеет отсроченный эффект, обусловленный постепенным лизисом крови и уменьшением объема КМ; в этот период продолжают действовать закономерности естественного течения КМ и имеется риск повторных кровоизлияний.

Для прогнозирования эффективности РХГН имеет значение и давность кровоизлияний внутри или вне тела КМ: при острых и подострых лизис крови после РХГН ускоряет процесс уменьшения тела КМ, а при хронической гематоме (КМ типа III) реакция на облучение фактически отсутствует. Хотя облучение при проведении РХГН фокусировано на теле КМ и краевая изодоза захватывает лишь небольшую прилегающую зону образования гемосидерина, установлен факт рассасывания кровоизлияний, эпицентр которых совпадал с фокусом облучения.

Влияние РХГН на уменьшение размеров тела КМ подтверждено объективными данными, в то время как клиническая результативность – только субъективными, т.е. мнением самих пациентов, которое в большинстве случаев было положительным. Остался без ответа вопрос о том, насколько быстро улучшается состояние. Телефонный опрос проводили спустя достаточно долгое время после РХГН и фиксировали уже сложившуюся картину, т.е. отрицательные стороны этой процедуры (обязательный прием кортикостероидов, необходимость контрольных МРТ и др.) уже теряли актуальность. Но пациенты сами выбирали этот способ лечения, осознавая, что результат будет отсроченным. Нельзя ставить в упрек РХГН низкую эффективность при полушарных КМ, сопровождающихся эпилепсией, так как их лечение – это особая проблема, которую сложно решить любыми методами, включая открытое хирургическое вмешательство [7]. КМ не всегда является прямой причиной припадков, но если кровоизлияние манифестировало в совокупности с судорожным синдромом, лизис крови и тела КМ после РХГН создает условия для его купирования.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведение РХГН оправданно с целью лечения КМ типа I (острых и подострых кровоизлияний) и типа II (кровоизлияний и тромбозов различной давности) у пациентов в состоянии клинической компенсации, способных преодолеть путь к месту проведения РХГН. Клинические результаты лечения у данной категории пациентов благоприятные, частота осложнений и неблагоприятных исходов (повторных кровоизлияний, постлучевого отека, сохранения симптомов) не превышает таковую при открытой операции. Особая характеристика радиохирургического лечения КМ, которую сознательно учитывают пациенты, – отсроченное наступление лечебного эффекта, зависящего от процесса склерозирования тела КМ и/или лизиса крови. КМ типа III следует исключить из перечня показаний к РХГН.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. 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. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2017;(4):11–20. (In Russ.)].
2. Кравец Л.Я., Грязнов С.Н., Калинина С.Я. и др. Эффективность радиохирургического лечения субтенториальных кавернозных мальформаций. Нейрохирургия 2018;20(4):40–51. [Kravets L.Ya., Gryaznov S.N., Kalinina S.Ya. et al. Outcomes of stereotaxic radiosurgery for subtentorial cavernous malformations. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2018;20(4):40–51. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-4-40-51.
3. Кивелев Ю.В. Каверномы мозга. СПб.: Человек и его здоровье, 2013. 216 с. [Kivelev Yu.V. Brain cavernomas. Saint Petersburg: Chelovek i ego zdorovie, 2013. 216 p. (In Russ.)].
4. Zabramski J.M., Wascher T.M., Spetzler R.F. et al. The natural history of familial cavernous malformations: results of an ongoing study. J Neurosurg 1994;80(3):422–32. DOI: 10.3171/jns.1994.80.3.0422.
5. Clatterbuck R.E., Moriarity J.L., Elmaci I. et al. Dynamic nature of cavernous malformations: a prospective magnetic resonance imaging study with volumetric analysis. J Neurosurg 2000;93(6):981–6. DOI: 10.3171/jns.2000.93.6.0981.
6. Nikoubashman O., Di Rocco F., Davagnanam I. et al. Prospective hemorrhage rates of cerebral cavernous malformations in children and adolescents based on MRI appearance. AJNR Am J Neuroradiol 2015;36(11):2177–83. DOI: 10.3174/ajnr.A4427.
7. Белоусова О.Б., Коновалов А.Н. Кавернозные мальформации центральной нервной системы. М., 2014. 254 с. [Belousova O.B., Konovalov A.N. Cavernouse malformations of the central nervous system. Moscow, 2014. 254 p. (In Russ.)].

**Вклад авторов**
Л.Я. Кравец: разработка концепции и дизайна исследования, написание статьи;
С.Н. Грязнов: формирование банка данных, составление рабочих таблиц, первичный анализ материала, сбор катамнеза по телефону;
С.Я. Калинина: статистическая обработка материала;
П.И. Иванов: участие в подготовке базы данных, редактирование раздела «Материалы и методы».
**Authors' contributions**
L.Ya. Kravets: development of the concept and design of the study, article writing;
S.N. Gryaznov: formation of the database and working tables, primary data analysis, information collection via phone;
S.Ya. Kalinina: statistical analysis of the material;
P.I. Ivanov: participation in database preparation, editing of the section "Materials and methods".

**ORCID авторов/ORCID of authors**
Л.Я. Кравец/L.Ya. Kravets: https://orcid.org/0000-002-9484-6992
С.Н. Грязнов/S.N. Gryaznov: https://orcid.org/0000-0002-9224-666X
С.Я. Калинина/S.Ya. Kalinina: https://orcid.org/0000-0003-1368-0888

**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:** 10.09.2019. **Принята к публикации:** 20.10.2019.
**Article received:** 10.09.2019. **Accepted for publication:** 20.10.2019.

# ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМИ И МЕТАСТАТИЧЕСКИМИ ОПУХОЛЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МОБИЛЬНОГО ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО КОМПЬЮТЕРНОГО ТОМОГРАФА O-ARM

**А.А. Суфианов[1, 2], В.И. Манащук[3], Д.Н. Набиев[1], А.Г. Шапкин[1], М.К. Зайцев[1], Г.Э. Теблоев[2], А.А. Х Аль Захрани[2], Р.С. Талыбов[1], Х.Л. Абриль Аренас[2]**

*[1]ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Тюмень); Россия, 625032 Тюмень, 4-й км Червишевского тракта, 5;*
*[2]ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России; Россия, 119991 Москва, ул. Большая Пироговская, 2, стр. 4;*
*[3]ООО «Европейский медицинский центр «УГМК-Здоровье»; Россия, 620144 Екатеринбург, ул. Шейнкмана, 113*

***Контакты:** Андрей Григорьевич Шапкин neuro@inbox.ru*

***Цель исследования** – представить опыт применения мобильного интраоперационного компьютерного томографа O-Arm, совмещенного с навигационной станцией Stealth Station Treon Plus (Medtronic Navigation), при проведении декомпрессивно-стабилизирующих операций у пациентов с первичными и метастатическими опухолями позвоночника.*
***Материалы и методы.** Проанализированы результаты хирургического лечения 44 пациентов (24 мужчин и 20 женщин, средний возраст 4,3 ± 1,8 года). Все операции были выполнены в период с апреля 2011 г. по июнь 2017 г. Наиболее распространенными причинами поражения позвоночника были плазмоклеточная миелома (15 пациентов, 34,1 %) и метастатические опухоли (12 пациентов, 27,3 %). Декомпрессивно-стабилизирующие операции выполняли с использованием заднего доступа с целью тотального или субтотального удаления объемного образования. Радикальность удаления объемного образования, степень декомпрессии позвоночного канала и надежность транспедикулярной фиксации оценивали с помощью томографа O-Arm, совмещенного с навигационной станцией Stealth Station Treon Plus.*
***Результаты.** У 79,5 % пациентов через 6–12 мес после оперативного вмешательства существенно улучшился неврологический статус (уменьшилась выраженность проводниковых и сенсорных расстройств). Уровень боли снизился в 3,6 раза. При использовании томографа O-Arm, совмещенного с навигационной станцией Stealth Station Treon Plus, правильное позиционирование винтов было осуществлено в 99,6 % случаев. Серьезными, но устранимыми проблемами при проведении навигации были сбой работы навигационной системы в ходе операции, основными причинами которого были: износ светоотражающих шариков (ведет к частой потере изображения инструмента), отдаленная установка и смещение референционной рамки; износ иглы Джамшиди, нарушение работы навигационной камеры, сбой передачи данных с навигационной станции.*
***Заключение.** Мобильный интраоперационный томограф O-Arm позволяет проводить операции в режиме 3D-контроля и 3D-навигации, выполнять манипуляции в зонах сложной ориентации, обеспечивает повышенную точность имплантации транспедикулярных винтов и более радикальное удаление объемного образования при минимальной кровопотере и агрессивности хирургического вмешательства, что ведет к адекватной декомпрессии позвоночного канала и в конечном итоге дает хорошие анатомические и функциональные результаты, улучшает клинические исходы вмешательства.*

***Ключевые слова:** мобильный интраоперационный томограф O-Arm, опухоли позвоночника, нейронавигация, транспедикулярный остеосинтез*

***Для цитирования:** Суфианов А.А., Манащук В.И., Набиев Д.Н. и др. Хирургическое лечение пациентов с первичными и метастатическими опухолями позвоночника с использованием мобильного интраоперационного компьютерного томографа O-Arm. Нейрохирургия 2019;21(4):39–49.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-39-49

## Surgical treatment of patients with primary and metastatic spinal tumor with use of the O-Arm intraoperative portable computed tomography scanner

***A.A. Sufianov[1, 2], V.I. Manashchuk[3], D.N. Nabiev[1], A.G. Shapkin[1], M.K. Zaytsev[1], G.E. Tebloev[2], A.A. X Al Zahrani[2], R.S. Talybov[1], H.L. Abril Arenas[2]***

[1]Federal Center of Neurosurgery (Tyumen), Ministry of Health of Russia; 5 4th km of Chervishevsky Tract, Tyumen 625032, Russia;
[2]I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia; Bld. 4, 2 Bolshaya Pirogovskaya St., Moscow 119991, Russia;
[3]European Medical Center "UMMC-Health"; 113 Sheynkmana St., Ekaterinburg 620144, Russia

***The study objective*** *is to demonstrate our experience of employment of O-Arm intraoperative portable computed tomography scanner combined with navigation system Stealth Station Treon Plus (Medtronic Navigation) during decompressive-stabilizing surgeries for patients with primary and metastatic spinal tumors.*

***Materials and methods.*** *We have reviewed results of surgical treatment of 44 patients (24 males and 20 females, average age is 54.3 ± 1.8), who were hospitalized and operated in the department of spinal neurosurgery in Federal Centre of Neurosurgery (Tyumen). All surgeries were performed by one surgical team in the period of April 2011 to June 2017. All patients underwent full clinical examination according to diagnostic algorithm, including assessment of general condition, degree of bone and visceral dissemination, neurological status, quality of life, pain syndrome intensity. The most common cause of vertebral lesions was plasma cell myeloma (15 patients, 34.1 %), metastatic spinal lesions (12 patients, 27.3 %). Patients were subjected to posterior decompression and stabilization with total and subtotal excision of mass lesions. Assessment of degree of decompression and transpedicular fixation were carried out visually using O-Arm combined with navigation station.*

***Results.*** *In 6 to 12 months after surgery 79.5 % of patients demonstrated significant improvement of neurological status, specifically a decrease of conduction and sensory disorders. Degree of pain syndrome was reduced by 3.6 times. Using O-Arm combined with navigation station we placed screws adequately in 99.6 % of the cases. The main technical problem that occurred during the surgery was the failure of navigation system caused by: defect of reflective spheres, distant installation and shift of referential frame, aging of Jamshidi needle, malfunction of navigation camera, failure of data transfer from navigation station.*

***Conclusion.*** *The use of O-Arm combined with navigation station for decompressive and stabilizing surgeries in patients with spine and spinal cord tumors let us perform surgeries with 3D control and navigation, conduct surgeries in areas where it is hard to determine surgical landmarks, ensure precision of transpedicular screw implantation, accomplish total resection of mass lesions with minimal blood loss and less aggressive surgical intervention and properly decompress the spinal canal which, eventually, result in positive anatomical and functional characteristics, and contribute to good general outcome of surgical intervention.*

***Key words:*** *computed tomography scanner O-Arm, spine tumor, navigation-assisted surgery, transpedicular osteosynthesis*

***For citation:*** *Sufianov A.A., Manashchuk V.I., Nabiev D.N. et al. Surgical treatment of patients with primary and metastatic spinal tumor with use of the O-Arm intraoperative portable computed tomography scanner. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019; 21(4):39–49. (In Russ.).*

## ВВЕДЕНИЕ

Базовым методом лечения первичных и метастатических опухолей позвоночника и спинного мозга при нарастающем синдроме сдавления спинного мозга и корешков считается хирургическое вмешательство, при этом основная цель хирургического лечения, помимо максимально радикального удаления опухоли, заключается в обеспечении декомпрессии нервных структур и стабилизации позвоночника при минимальной агрессивности операции, что невозможно без использования современных систем визуализации и нейронавигации [1–6]. В хирургии опухолей позвоночника навигационная система может быть очень полезна для идентификации локализации и размеров опухоли и оценки степени ее резекции. Кроме того, компьютерные методы навигации повышают точность позиционирования винтов [1, 4, 6–10] и уменьшают объем травмы критически важных нейрососудистых структур [4, 11] при проведении стабилизирующих операций.

Традиционный метод лучевой визуализации и навигации – интраоперационная флюороскопия [1, 3, 10, 11]. К сожалению, использование интраоперационной флюороскопии без интраоперационного формирования трехмерного изображения позвоночника (окончательного взаиморасположения позвонков) имеет существенные недостатки. Данный метод требует длительного сбора точек анатомических ориентиров для привязки к изображению, полученному накануне при компьютерной томографии (КТ), и достаточно часто совмещение двух изображений сопровождается погрешностями при изменении положения пациента на операционном столе [8, 9, 11–13]. Кроме того, существует высокий риск повышенной лучевой нагрузки на хирурга и операционную бригаду [14–17].

В последнее время интраоперационная стереотаксическая навигация стала более доступной в хирургии позвоночника. Стереотаксическая навигация с конусообразной флюороскопией и КТ, использование 3D-изображений, полученных с помощью мобильного интраоперационного томографа O-Arm (Medtronic Navigation), совмещенного с навигационной станцией, были хорошо изучены. Доказана их безопасность и возможность повышения точности размещения транспедикулярных винтов [2, 6, 12, 13, 17–19].

**Цель исследования** – представить опыт применения мобильного интраоперационного компьютерного томографа O-Arm, совмещенного с навигационной станцией Stealth Station Treon Plus, при проведении декомпрессивно-стабилизирующих операций у пациентов с первичными и метастатическими опухолями позвоночника.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты хирургического лечения 44 пациентов (24 мужчин и 20 женщин, средний возраст 54,3 ± 1,8 года), оперированных в отделении спинальной нейрохирургии ФБГУ «Федеральный центр нейрохирургии» (Тюмень). Все хирургические вмешательства были выполнены одной операционной бригадой в период с апреля 2011 г. по июнь 2017 г.

Проведено полное клиническое обследование всех пациентов по диагностическому алгоритму, включавшему, кроме предоперационной магнитно-резонансной томографии и КТ, оценку общего состояния по шкале Karnofsky и ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group, Восточная объединенная группа онкологов), степени костной и висцеральной диссеминации, неврологического статуса (по шкале Frankel), интенсивности болевого синдрома (по визуально-аналоговой шкале (ВАШ)). Распространенность метастатических опухолей в позвоночнике оценивали по классификации K. Tomita и соавт. [20, 21].

У всех пациентов выполнена декомпрессивно-стабилизирующая операция с использованием заднего доступа, при которой осуществляли тотальное или субтотальное удаление объемного образования. Поскольку наиболее часто наблюдалось поражение только 1 или 2 позвонков, как правило, проводили 4- или 8-опорный спондилосинтез. У 10 (22,7 %) пациентов была установлена 4-опорная система транспедикулярной фиксации, у 29 (65,9 %) – 8-опорная, у 2 (4,5 %) – системы с 10 и 12 имплантируемыми винтами. Всего для фиксации различных отделов позвоночника было использовано 294 транспедикулярных винта. У 29 (65,9 %) пациентов для фиксации позвоночно-двигательного сегмента применяли систему стабилизации позвоночника CDH Legacy (Medtronic, США), у 10 (22,7 %) – систему Expedium Spine System (DePuy Spine, Inc., США), у 2 (4,5 %) – Viper II (DePuy Spine, Inc., США). У 3 (6,8 %) пациентов ввиду локализации патологического процесса в шейном отделе позвоночника была выбрана универсальная система фиксации шейно-затылочного отдела позвоночника Oasys.

Контроль позиционирования винтов осуществляли интраоперационно сразу после установки системы транспедикулярной фиксации, дополнительно его оценивали по данным послеоперационной мультиспиральной КТ. Для оценки использовали модифицированную шкалу S.D. Gertzbein и соавт.: оптимальным считали отсутствие нарушений при позиционировании винтов, допустимым – нарушение ≤2 мм, неприемлемым – нарушение >2 мм [7, 22].

**Техника проведения операций с использованием мобильного томографа O-Arm, совмещенного с навигационной станцией.** Хирургическое лечение проводилось с целью устранения или предотвращения компрессии спинного мозга и его корешков и обеспечения стабильного положения позвоночных сегментов, удаления максимально возможного объема опухоли при минимальной кровопотере и травмировании спинного мозга и его корешков, а также с целью предотвращения развития неврологического дефицита, улучшения или сохранения удовлетворительного качества жизни и улучшения прогноза онкологического заболевания.

Хирургическое лечение включало декомпрессию нервных структур, тотальное или частичное удаление опухоли и реконструкцию позвоночника путем имплантации системы стабилизации.

В 27 (61,4 %) случаях была проведена радикальная операция – тотальное удаление объемного образования (резекция en bloc) [20, 21, 23]. В остальных случаях с учетом прогноза выживаемости пациента, степени чувствительности опухоли к химиотерапии, лучевой терапии и с учетом распространенности онкологического процесса, а также интраоперационных рисков оперативное лечение заключалось в выполнении вертебрэктомии путем удаления опухоли отдельными фрагментами. В ряде случаев для предупреждения кровотечения 1-м этапом оперативного лечения была эмболизация сосудов опухоли.

Хирургический доступ и вид стабилизирующей операции определяли в зависимости от особенностей патологической анатомии пораженного сегмента позвоночника и типа компрессии спинного мозга [20, 24, 25].

Оценку степени удаления объемного образования, степени декомпрессии позвоночного канала и транспедикулярную фиксацию осуществляли под визуальным контролем и с использованием мобильного компьютерного томографа O-Arm, совмещенного с навигационной станцией Stealth Station Treon Plus (рис. 1). Контроль проводимости спинного мозга проводили с помощью интраоперационного нейромонитора NIM Eclipse (Medtronic, США).

При проведении всех этапов операции навигационную стойку с оптической камерой, определяющей трехмерное расположение оптических маркеров, располагали у ног пациента, стойку визуализации с монитором, соединенную с базовой станцией O-Arm, – сбоку от пациента напротив оперирующего хирурга (рис. 2). Томограф O-Arm оборачивали стерильным целлофановым прозрачным чехлом и после первичного прицеливания в режиме 2D по зоне требуемых позвонков устанавливали на парковочное место (рис. 3).

Референционную рамку устанавливали либо непосредственно в остистый отросток или крыло подвздошной кости, либо в прочно закрепленную на позвоночнике конструкцию (например, пиновый дистрактор в цервикальном отделе) (рис. 4*а*). С помощью O-Arm проводили интраоперационное сканирование позвоночника в режиме 3D (см. рис. 3). Данные сканирования автоматически передавались

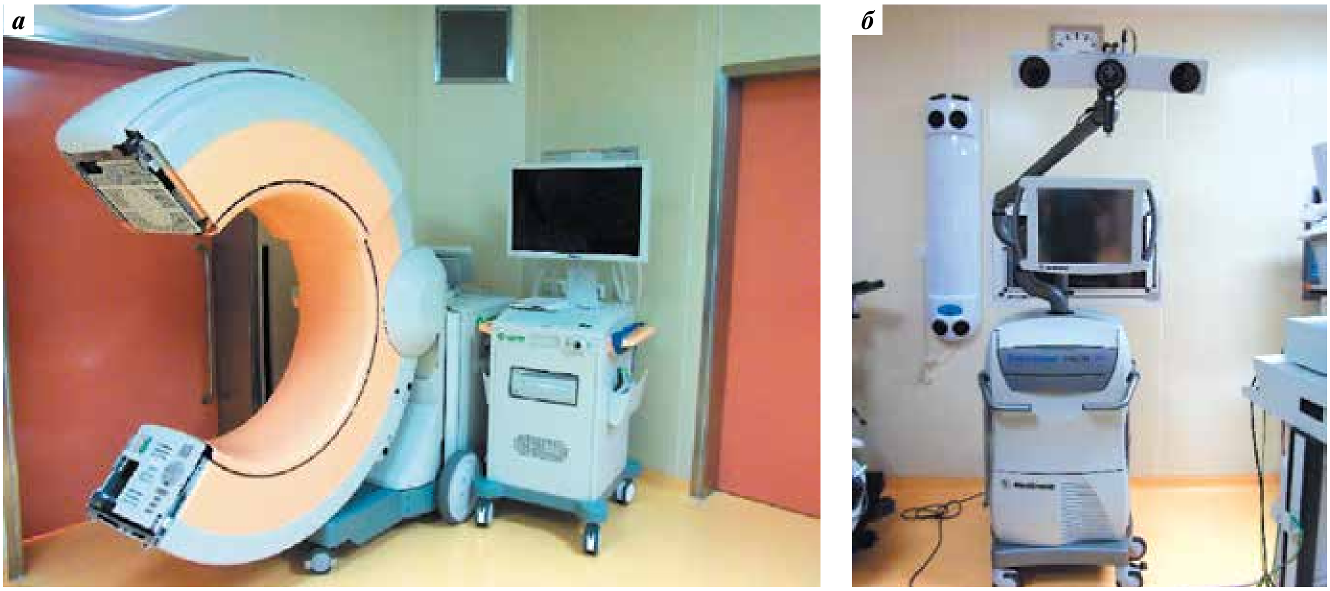



**Рис. 1.** *Мобильный компьютерный томограф O-Arm (а), совмещенный с навигационной станцией Stealth Station Treon Plus (б) компании Medtronic Navigation*

**Fig. 1.** *O-Arm mobile computed tomography scanner (а), with Stealth Station Treon Plus navigation system (б) of Medtronic Navigation*

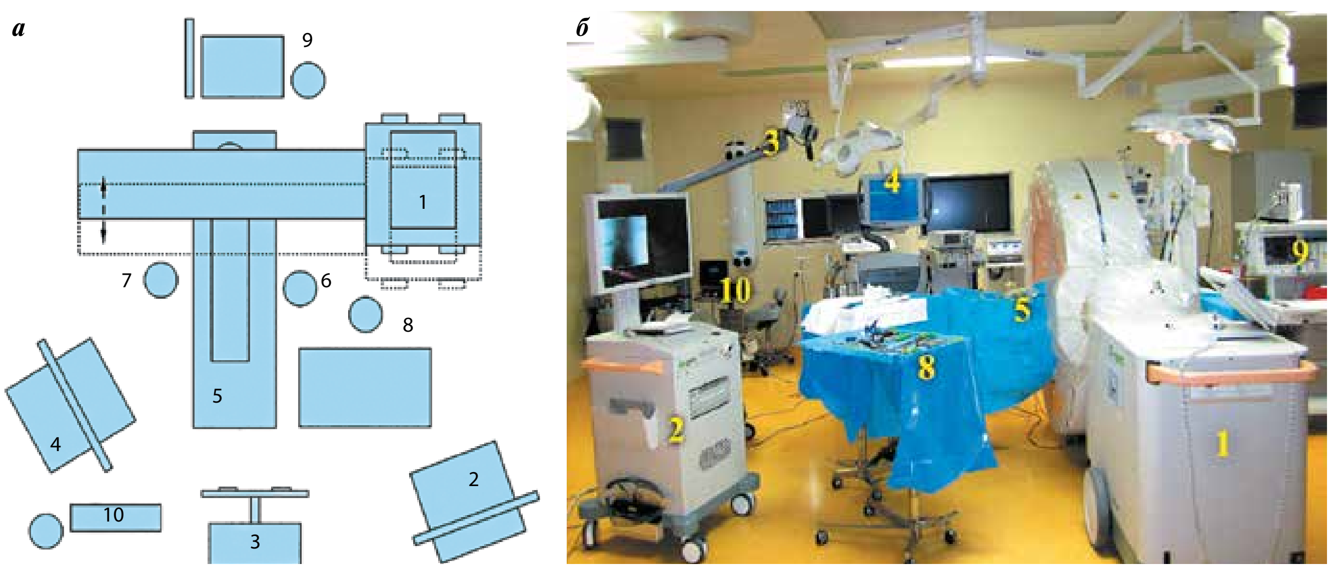



**Рис. 2.** *Схема (а) и фотография (б) расположения в операционной мобильного компьютерного томографа O-Arm (1), монитора O-Arm (2), навигационной станции Stealth Station Treon Plus (3), монитора станции (4), операционного стола (5), главного хирурга (6), ассистента (7), операционной сестры (8), рабочего места анестезиологической бригады (9), нейрофизиолога и аппарата для нейромониторинга (10)*

**Fig. 2.** *A scheme (а) and an image (б) of O-Arm computed tomography scanner in the operating room (1), as well as O-Arm monitor (2), Stealth Station Treon Plus navigation station (3), the station's monitor (4), an operating table (5), head surgeon (6), an assistant (7), an operating sister (8), workplace of an anesthesiology team (9), neurophysiologist and apparatus for neuromonitoring (10)*

на навигационную станцию. Через верификационное гнездо осуществлялась автоматическая регистрация прямого навигационного инструмента, управляемого щупа либо других инструментов с закрепленными на них рамками со светоотражающими шариками (рис. 4*б*). Управляемый щуп позволял на этапе доступа определить границы декомпрессии, а в ходе основного этапа операции – степень декомпрессии.

Всегда в первую очередь проводили спондилосинтез (установку транспедикулярных винтов и формирование стержней без их фиксации к винтам), поскольку на следующих, более агрессивных этапах операции возможна значительная кровопотеря и появление интраоперационных осложнений, далее удаляли опухоль с учетом объема кровопотери, устанавливали стержни и фиксировали их к винтам.

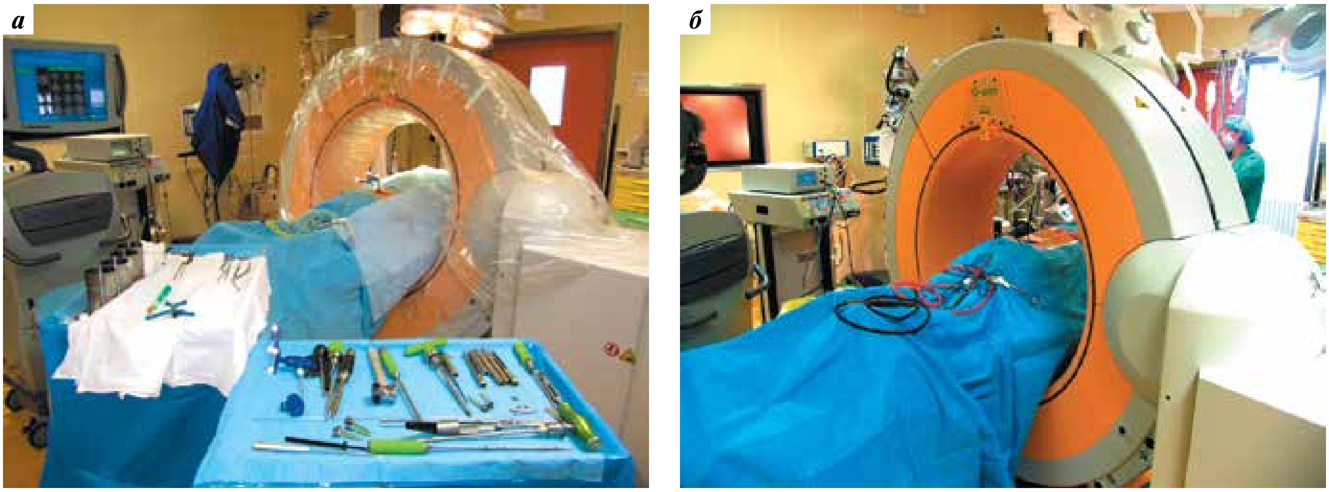


**Рис. 3.** *Интраоперационные фотографии мобильного компьютерного томографа O-Arm в ходе сканирования позвоночника в режиме 3D (а) и в парковочной позиции (б)*

**Fig. 3.** *Intraoperative photographs of the O-Arm computed tomography scanner while scanning the spine in 3D mode (a) and in the parking position (б)*

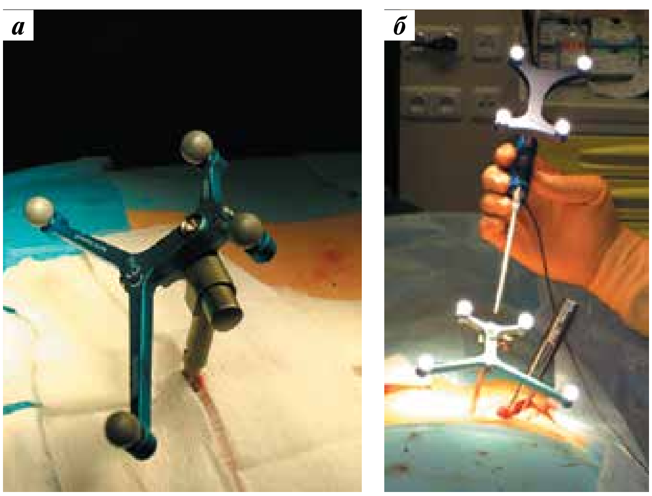


**Рис. 4.** *Интраоперационные фотографии. Установка референционной рамки (а) и автоматическая регистрация инструмента с закрепленной на нем рамкой со светоотражающими шариками (б)*

**Fig. 4.** *Intraoperative photographs. Reference frame (a) setting and automatic registration of the instrument with a fixed frame with reflective spheres (б)*

**Рис. 5.** *Контрольная компьютерная томография. Визуализация 8-опорной системы транспедикулярной фиксации позвонков $Th_{11}$–$L_1$–$L_3$–$L_4$ системой Expedium через 14 мес после резекции позвонка $L_2$ по поводу метастаза рака щитовидной железы (пациент Ф., 42 лет). Вокруг правого нижнего винта в позвонке $L_4$ выявлен новый участок остеолизиса под действием нового метастаза, но опороспособность системы сохранена (клинические проявления также отсутствуют)*

**Fig. 5.** *Control computed tomography. Visualizing the 8-base system of transpedicular $Th_{11}$–$L_1$–$L_3$–$L_4$ fixation by the Expedium system 14 months after $L_2$ resection due to thyroid cancer metastasis (patient Ф., 42 years old). Around the right lower screw inside $L_4$ there is a new osteolysis site because of a new metastasis, however system support ability is preserved (no clinical manifestations as well)*

В большинстве случаев выполняли 4- или 8-опорный спондилосинтез. Использование 8-опорной системы стабилизации обеспечивало достаточную стабильность позвоночника даже без дополнительной передней стабилизации и позволяло достаточно быстро передать пациента на следующий этап онкологического лечения (т.е. приступить к химио-, лучевой терапии либо к хирургическому удалению источника метастазирования – основного опухолевого очага), а при дальнейшем метастазировании и ослаблении опороспособности одного из винтов – сохраняло общую стабильность системы (рис. 5).

Для установки спицы при спондилосинтезе использовали троакар-иглу PAK Needle. Управляемый педикулярный щуп и метчик позволяли корректно задать направление имплантации винта. При этом интраоперационное использование 3D-визуализации облегчало выбор длины и диаметра винтов и оценку приближающейся резистентности при имплантации винта. На дисплее навигационной станции одновременно выводились изображения во фронтальной, сагиттальной и аксиальной проекциях (рис. 6). Дальнейшее

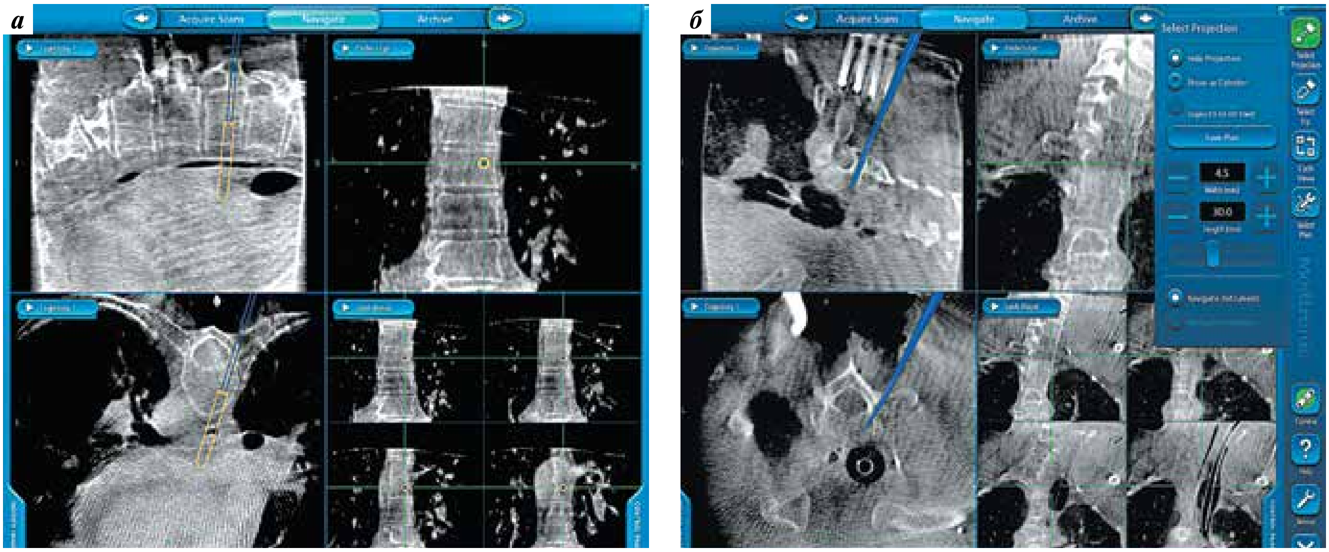


**Рис. 6.** *Трехмерная визуализация траектории прохождения винта и навигационная прорисовка инструментов при проведении стандартного спондилосинтеза: а — проведение иглы (PAK Needle) через корень дужки позвонка (в грудном отделе); б — установка винта в верхнегрудном отделе*

**Fig. 6.** *Three-dimensional visualization of the screw trajectory and navigational instruments drawing during standard spondylosynthesis: a — passing a PAK Needle through the root of the vertebral arch (thoracic region); б — screw installation in the upper chest*

проведение иглы осуществляли под строгим контролем в 3 плоскостях, особенно аксиальной и сагиттальной.

Установка транспедикулярных винтов на всех этапах проводилась с использованием навигации без флюороскопического контроля (см. рис. 6), хотя именно на этом этапе лучевая нагрузка наиболее высока [15–17]. После установки всех винтов и стержней, не удаляя порты, выполняли контрольную интраоперационную КТ для проверки правильности расположения всех винтов, оценки результатов репозиции.

Интраоперационный контроль правильности установки стабилизирующей системы включал:

1. Непрерывный нейрофизиологический мониторинг в режиме спонтанных двигательных потенциалов, вызываемых с мышц, которые иннервируются корешками. Мониторинг проводили с использованием аппарата Medtronic NIM Eclipse на этапах имплантации винтов, удаления опухоли и контроля степени тракции дурального мешка.
2. Стимуляционную миографию в режиме screw tes, при которой используется стандартный монополярный зонд с шариком на конце, устанавливаемый в центр головки винта.
3. Использование иглы PAK Needle при первом формировании канала для установки направляющей спицы.
4. Повторное сканирование O-Arm (MVS) для оценки правильности расположения элементов стабилизирующих систем (рис. 7).

После завершения спондилосинтеза начинался основной этап операции — удаление опухоли. На данном этапе использование O-Arm позволяло оценить радикальность удаления объемного образования и степень декомпрессии позвоночного канала (рис. 8*а*). Перед удалением опухоли проводили ламинэктомию выше и ниже ее до неизмененных элементов дурального мешка и корешков. Корешок, сдавленный опухолью, визуализировали на всем протяжении от места отхождения до выхода в межпозвонковое отверстие — это основное условие для послеоперационного регресса выраженного болевого корешкового синдрома (рис. 8*б*). Особое внимание при удалении опухоли обращали на то, что корешок мог быть истончен и распластан на ней, поэтому даже при экстравертебральном рассечении капсулы опухоли он может быть поврежден. Это особо актуально для поясничного отдела, где повреждение корешка могло вызвать утрату двигательной функции. В грудном отделе была возможна резекция 1–2 корешков без утраты функций, если необходимость этого была продиктована самим ходом операции, но, как правило, выделение корешка было технически возможным.

**Статистический анализ.** Статистическую и математическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ Microsoft Office 365 (2019) и Matlab 7. Для оценки статистической значимости полученных результатов использовали непараметрический U-критерий Уилкоксона–Манна–Уитни. Результаты представлены в виде M ± m, где M — среднее арифметическое, а m — ошибка среднего. Различия считали значимыми при $p < 0{,}05$.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

У большинства пациентов ($n = 34$; 77,3 %) появление болевого синдрома было первым признаком

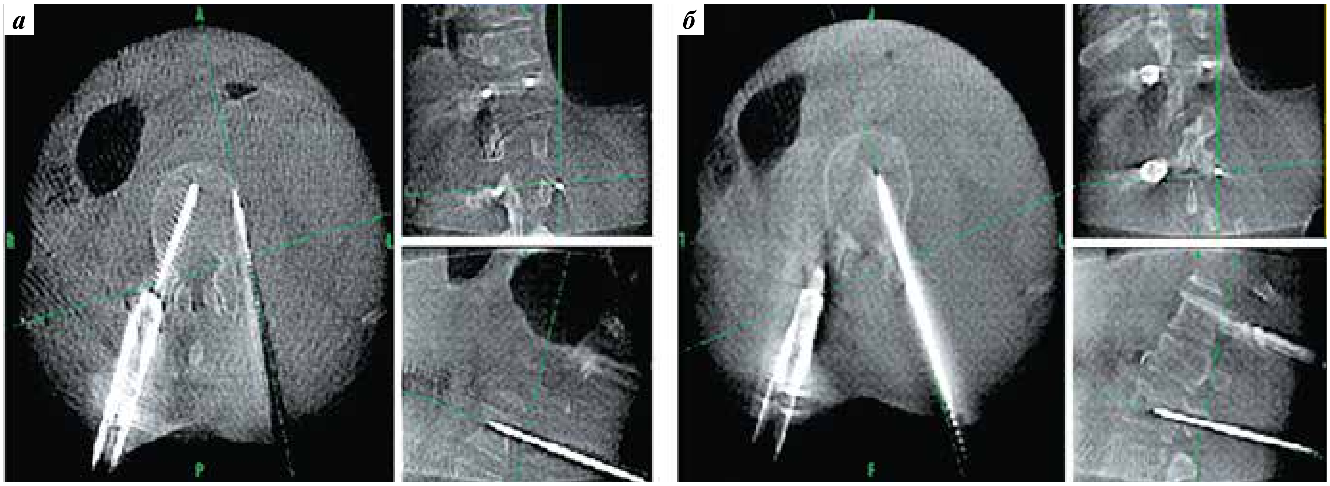



**Рис. 7.** *Трехмерная визуализация траектории прохождения винта: а — пример ошибки при проведении транспедикулярных винтов — парапедикулярное прохождение винта; б — интраоперационная коррекция ошибки — правильное расположение инструментов для спондилодеза под контролем навигации*

**Fig. 7.** *Three-dimensional visualization of the screw trajectory: a — an example of an error when passing transpedicular screws — parapedicular screw passage; б — intraoperative error correction — correct location of instruments for spinal fusion under navigation control*

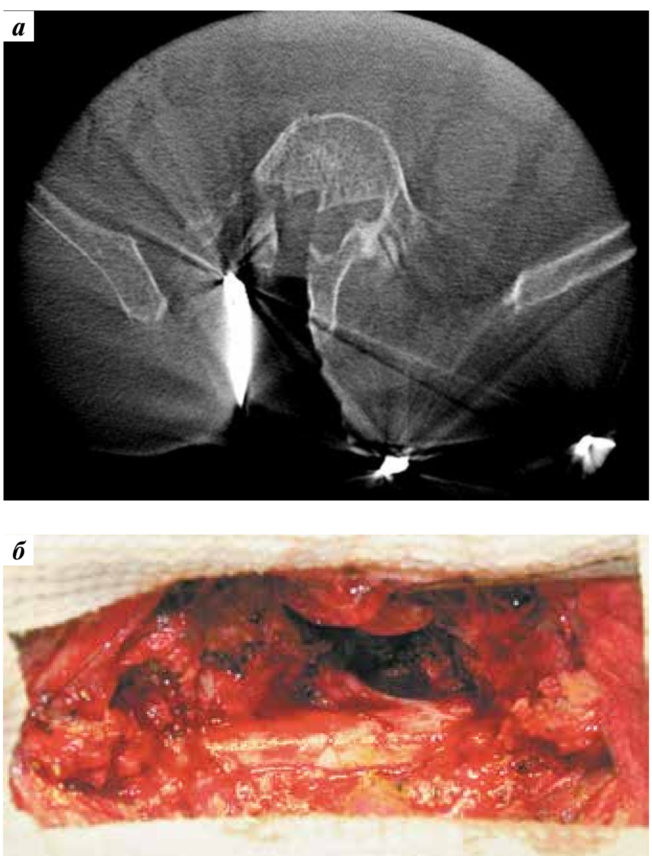



**Рис. 8.** *Интраоперационный контроль тотальности удаления опухоли и степени декомпрессии позвоночного канала: а — компьютерная томография с использованием аппарата O-Arm; б — интраоперационная фотография. Полное освобождение дурального мешка и компримированного корешка*

**Fig. 8.** *Intraoperative control of total tumor removal and decompression degree of the spinal canal: a — computed tomography using the O-Arm apparatus; б — intraoperative photography. Complete release of the dural sac and compressed root*

заболевания. Болевой синдром был выраженным (7–10 баллов по ВАШ) у 29 (65,9 %) пациентов, умеренным (4–7 баллов) – у 11 (25 %). Средняя выраженность болевого синдрома по ВАШ до операции составляла 6,3 ± 0,3 балла. Степень нарушения неврологических функций варьировала от выраженного пареза с неполными нарушениями чувствительности (степень С, 11 (25 %) случаев) до умеренного пареза с достаточной силой для ходьбы с посторонней помощью и с неполными нарушениями чувствительности (степень D, 18 (40,9 %) случаев). Более серьезные чувствительные и двигательные нарушения отмечались в 6 случаях: полное отсутствие чувствительности и движений ниже уровня компрессии спинного мозга (степень А) – у 2 (4,5 %) пациентов, плегия с выраженными нарушениями чувствительности (степень В) – у 4 (9,1 %). У 19 (43,2 %) пациентов в той или иной степени присутствовали тазовые нарушения. У 9 (20,5 %) пациентов значимые чувствительные или двигательные нарушения не выявлены (степень Е).

На дооперационном этапе 28 (63,6 %) пациентов нуждались в постоянной посторонней помощи (<50 % по шкале Karnofsky, 3–4 балла по шкале ECOG), 10 (22,7 %) пациентов были способны к самообслуживанию, но их способность к нормальной деятельности или активной работе была ограничена (60–70 % по шкале Karnofsky, 2 балла по шкале ECOG). Незначительное снижение качества жизни пациентов (80–90 % по шкале Karnofsky, 1 балл по шкале ECOG) отмечено у 6 (13,6 %) пациентов.

Распространенность метастатических опухолей в позвоночнике по классификации K. Tomita и соавт. [20, 21] была следующей: тип 3 выявлен у 6 (13,6 %) пациентов, тип 4 – у 19 (43,2 %), типы 5 и 6 – соответственно у 11 (25 %) и 8 (18,2 %).

Наиболее часто причиной поражения позвоночника были плазмоклеточные миеломы (у 15 (34,1 %) пациентов) и метастатические опухоли (у 12 (27,3 %) пациентов). Первичные опухоли костной и хрящевой тканей диагностированы у 5 (11,4 %) пациентов, опухоли сосудистого происхождения (гемангиома, гемангиосаркома, гемангиоперицитома) – у 5 (11,4 %), псевдоопухолевые процессы (туберкулез, остеомиелит, абсцесс) – у 4 (9 %), доброкачественные образования корешков спинного мозга – у 3 (6,8 %).

Поражение позвоночника на 1 уровне наблюдалось у 34 (77,2 %) пациентов, на 2 уровнях – у 6 (13,6 %), на 3 и более уровнях – у 4 (9 %). Поражение более 2 уровней преимущественно выявлено в грудном отделе позвоночника. Наиболее часто патологический процесс локализовался также в грудном отделе позвоночника – в 28 (63,6 %) случаях. Поражение шейного и поясничного отделов позвоночника встречалось реже – соответственно у 3 (6,8 %) и 13 (29,5 %) пациентов.

Исходы оперативных вмешательств через 6–12 мес в большинстве случаев характеризовались положительной динамикой неврологического статуса. Регресс болевого синдрома в сравнении с дооперационным уровнем в той или иной степени отмечен у 38 (86,3 %) пациентов. В среднем выраженность болевого синдрома по ВАШ после удаления объемного образования снизилась в 2,6 раза и составила в среднем 2,4 ± 0,2 балла ($p$ <0,01). В среднем у 79,5 % пациентов отмечено существенное улучшение неврологического статуса – уменьшение выраженности проводниковых и сенсорных расстройств. Из 35 пациентов, имевших двигательные и чувствительные нарушения перед операцией, у 24 (68,5 %) достигнуто неврологическое улучшение по меньшей мере на 1 степень по шкале Frankel: полное нарушение чувствительности и движений (степень A) наблюдалось у 1 (2,3 %) пациента, плегия с сохранением элементов чувствительности (степень B) – у 2 (4,5 %), выраженный парез с частичным нарушением чувствительности (степень C) – у 6 (13,6 %), умеренный парез с неполным нарушением чувствительности (степень D) – у 12 (27,3 %), отсутствие нарушений чувствительности и движений (степень E) – у 23 (52,3 %). Случаев ухудшения неврологического дефицита после операции не зарегистрировано. В послеоперационном периоде выраженные ограничения способности к повседневной деятельности (<50 % по шкале Karnofsky, 3–4 балла по шкале ECOG) сохранялись у 11 (25 %) пациентов, могли самостоятельно обслуживать себя 19 (43,2 %) пациентов (60–70 % по шкале Karnofsky, 2 балла по шкале ECOG). Незначительное снижение или отсутствие нарушений отмечено у 14 (31,8 %) пациентов.

При проведении транспедикулярной фиксации позвоночника с использованием томографа O-Arm, совмещенного с навигационной станцией, только в 1 случае из 294 произошло допустимое нарушение установки винта – внедрение винта в кортикальный слой на уровне позвонка $L_1$. Высокая точность позиционирования винтов обусловлена возможностью трехмерного планирования траектории введения винта, возможностью подбора длины и диаметра винтов в зависимости от анатомических особенностей пациента, а также возможностью ранней интраоперационной оценки правильности установки системы транспедикулярной фиксации и проведения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга. Таким образом, правильное позиционирование винтов было достигнуто в 99,6 % случаев.

Средняя длительность операции составила 338,6 ± 17,1 мин. Сокращение длительности вмешательства при использовании O-Arm было связано с уменьшением времени, затрачиваемого на позиционирование 1 винта, с 9,2 ± 2,7 мин (при использовании С-дуги) до 5,3 ± 1,7 мин и уменьшением количества промежуточных процедур, обусловленных необходимостью проведения частых повторных флюороскопических исследований. Средний объем кровопотери во время операции составил 682,9 ± 99,8 мл. Основными осложнениями были обильное интраоперационное кровотечение ($n$ = 14) и повреждение твердой мозговой оболочки ($n$ = 1). Во всех случаях обильного кровотечения оно затрудняло проведение вмешательства; средняя кровопотеря при этом составляла 1207,0 ± 256,2 мл, а продолжительность операции увеличивалась в среднем до 350,0 ± 23,4 мин.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Лечение пациентов с первичными опухолями и метастатическим поражением позвоночника остается сложной задачей в связи с многообразием морфологических форм основного заболевания, распространенностью болезни на момент обнаружения объемного образования, выраженными неврологическими и соматическими нарушениями у большей части больных [2, 21, 24, 25]. Применение современных методов до- и интраоперационной нейровизуализации и диагностики привело к изменению последовательности и объема лечебных мероприятий в нейроонкологии, позволило диагностировать опухолевые поражения на более раннем этапе и в целом расширило показания к хирургическим вмешательствам, увеличило их радикальность, что в конечном итоге обеспечивает лучшие функциональные и клинические результаты [2, 23].

Транспедикулярная фиксация позвоночника – главный хирургический этап при удалении опухолей позвоночника. Однако новообразования позвоночника часто искажают нормальные анатомические ориентиры, что затрудняет правильное и безопасное позиционирование винтов и может сопровождаться серьезными неврологическими нарушениями [1, 11, 13, 26].

Использование современных 3D-технологий интраоперационной визуализации и сканирование позвоночника пациента в хирургическом положении непосредственно на операционном столе выводят технику резекции опухолей и стабилизации позвоночника на качественно новый уровень, повышают точность навигации, уменьшают величину погрешности при регистрации анатомических ориентиров, позволяя хирургу своевременно скорректировать неправильное расположение винтов и оценить радикальность операции, минимизируют объем операционной травмы и лучевую нагрузку на персонал, а также сокращают длительность операции и вероятность повторных хирургических вмешательств [2, 5, 6, 8, 12, 13, 17, 18]. Кроме того, использование 3D-визуализации и навигационных систем значительно улучшает качество хирургической техники в областях со сложной анатомией, в которых использование традиционной (2D) флюороскопической техники затруднено вследствие наложения нескольких костных структур [3, 6, 15, 17].

Мобильный интраоперационный компьютерный томограф O-Arm – относительно новая система интраоперационной визуализации, обеспечивающая получение трехмерных изображений и автоматизированную регистрацию [6, 13, 17, 19, 26, 27]. Использование O-Arm, совмещенного с навигационной станцией Stealth Station Treon Plus, позволяет объединить все достоинства КТ и 3D-флюороскопической навигации, что обеспечивает беспрецедентную глубину визуализации и возможность проведения более сложных хирургических вмешательств на позвоночнике. O-Arm может стать высокоэффективной альтернативой стандартному электронно-лучевому преобразователю, предоставляя хирургу гораздо большую свободу в выборе позиции исследования и создавая на порядок более качественные анатомические изображения. Вместо стандартного приемника флюороскопического изображения в O-Arm используется плоскопанельный детектор с разрешением 3 Мп, при этом зона охвата снимка O-Arm в 3 раза больше, чем при использовании стандартной С-дуги. Сканирование при использовании O-Arm занимает около 13–15 с.

Конструктивные особенности O-Arm – мобильность, размеры, сопоставимые с размерами флюороскопических установок (С-дуги), телескопический гентри, что облегчает укладку пациента, наличие специальной системы позиционирования сканирующего гентри, специальных режимов позиционирования, таких как Iso-Wag, когда гентри вращается вокруг своей вертикальной оси, выравниваясь вдоль, что позволяет сканировать, например, деформированные отделы позвоночника, а также обеспечивает возможность сканирования в положении пациента стоя, наличие парковочной позиции – такого положения гентри, при котором хирург получает доступ к зоне операции без перемещения самого O-Arm от операционного стола.

В нашей практике при удалении первичных и метастатических опухолей позвоночника O-Arm, совмещенный с навигационной станцией, применяли с целью определения области хирургического интереса в тех зонах, где флюороскопическим методом выполнить это сложно (верхний плечевой пояс, верхнешейный отдел), с целью контроля расположения фиксирующих элементов при спондилосинтезе, достаточности объема декомпрессии и радикальности удаления объемного образования, а также при проведении операций в режиме 3D-контроля и 3D-навигации, операций в зонах сложной ориентации (повторных операций, устранения последствий переломов).

Использование O-Arm, совмещенного с навигационной станцией, повышает качество хирургической помощи и увеличивает объем удаляемой ткани новообразований позвоночника, существенно сокращает длительность операции, уменьшает риск интра- и послеоперационных осложнений, таких как кровотечение и повреждение корешков спинного мозга, в немалой степени благодаря лучшей визуализации структур позвоночника и более правильному позиционированию винтов на этапе транспедикулярной фиксации.

Изначально предполагалось, что из-за необходимости подготовительных процедур и из-за громоздкости O-Arm длительность операции должна увеличиться по сравнению с таковой при использовании флюороскопической визуализации [13, 28, 29]. Но в ходе рутинного применения O-Arm, когда максимальное число подготовительных процедур стали проводить до подачи больного в операционную (включение аппаратуры, пошаговая подготовка навигационной станции к работе), длительность операции, наоборот, уменьшилась. Сканирование с использованием O-Arm проводилось только один раз, и не приходилось, как при флюороскопии, комбинировать прямые и боковые поэтапные снимки. Наш опыт подтвердил и то, что обучение молодых специалистов спондилосинтезу по данной методике происходит быстрее [13, 28, 29].

Необходимо обсудить и проблемы, возникавшие при использовании O-Arm и системы навигации. Как показывает наш опыт использования данной системы в течение 5 лет, важными, но устранимыми проблемами были сбой работы навигационной системы в ходе операции, износ иглы Джамшиди (PAK Needle), нарушение работы навигационной камеры, сбой передачи данных с навигационной станции. При этом наиболее частыми причинами сбоя навигации были износ светоотражающих шариков (что приводило к частой потере изображения инструмента), узость коридора, в котором виден инструмент, или референционная рамка, или светодиоды O-Arm, отдаленная установка референционной рамки, смещение рамки, износ головного устройства (навигационной камеры), что сопровождалось постепенным укорочением дистанции, на которой виден управляемый инструмент, компьютерный сбой (снижение четкости изображения). Большинство данных проблем легко устранялись и не вызывали каких-либо существенных затруднений при длительной эксплуатации системы и проведении множества оперативных вмешательств.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование мобильного интраоперационного томографа O-Arm, совмещенного с навигационной станцией, при проведении декомпрессивно-стабилизирующих операций у пациентов с опухолями позвоночника и спинного мозга позволяет осуществлять 3D-контроль и 3D-навигацию, выполнять манипуляции в зонах сложной ориентации, обеспечивает повышенную точность имплантации транспедикулярных винтов и более радикальное удаление объемного образования с минимальной кровопотерей и агрессивностью хирургического вмешательства, а также адекватную декомпрессию позвоночного канала, что в конечном итоге дает хорошие анатомические и функциональные результаты, а также способствует улучшению клинических исходов.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES


1. Bandiera S., Ghermandi R., Gasbarrini A. et al. Navigation-assisted surgery for tumors of the spine. Eur Spine J 2013;22 Suppl 6:S919–24. DOI: 10.1007/s00586-013-3032-x.
2. Chang K., Pham M.H., Hsieh P.C. Intraoperative imaging and navigation for minimally invasive spinal tumor surgery: case series and literature review. World Spinal Column J 2017;2:97–110.
3. Rahmathulla G., Nottmeier E.W., Pirris S.M. et al. Intraoperative image-guided spinal navigation: technical pitfalls and their avoidance. Neurosurg Focus 2014;36(3):E3. DOI: 10.3171/2014.1.FOCUS13516.
4. Tian N.F., Xu H.Z. Image-guided pedicle screw insertion accuracy: a meta-analysis. Int Orthop 2009;33(4):895–903. DOI: 10.1007/s00264-009-0792-3.
5. Tjardes T., Shafizadeh S., Rixen D. et al. Image-guided spine surgery: state of the art and future directions. Eur Spine J 2010;19(1):25–45. DOI: 10.1007/s00586-009-1091-9.
6. Verma S.K., Singh P.K., Agrawal D. et al. O-Arm with navigation versus C-arm: a review of screw placement over 3 years at a major trauma center. Br J Neurosurg 2016;30(6):658–61. DOI: 10.1080/02688697.2016.1206179.
7. Han W., Gao Z.L., Wang J.C. et al. Pedicle screw placement in the thoracic spine: a comparison study of computer-assisted navigation and conventional techniques. Orthopedics 2010;33(8). DOI: 10.3928/01477447-20100625-14.
8. Mason A., Paulsen R., Babuska J.M. et al. The accuracy of pedicle screw placement using intraoperative image guidance systems. J Neurosurg Spine 2014;20(2):196–203. DOI: 10.3171/2013.11.SPINE13413.
9. Tian N.F., Huang Q.S., Zhou P. et al. Pedicle screw insertion accuracy with different assisted methods: a systematic review and meta-analysis of comparative studies. Eur Spine J 2011;20(6):846–59. DOI: 10.1007/s00586-010-1577-5.
10. Wu H., Gao Z.L., Wang J.C. et al. Pedicle screw placement in the thoracic spine: a randomized comparison study of computer-assisted navigation and conventional techniques. Chin J Traumatol 2010;13(4):201–5.
11. Moses Z.B., Mayer R.R., Strickland B.A. et al. Neuronavigation in minimally invasive spine surgery. Neurosurg Focus 2013;35(2):E12. DOI: 10.3171/2013.5.FOCUS13150.
12. Larson A.N., Polly D.W. Jr, Guidera K.J. et al. The accuracy of navigation and 3D image-guided placement for the placement of pedicle screws in congenital spine deformity. J Pediatr Orthop 2012;32(6):e23–9. DOI: 10.1097/BPO.0b013e318263a39e.
13. Суфианов А.А., Манащук В.И., Набиев Д.Н. и др. Чрескожный транспедикулярный остеосинтез поясничного отдела позвоночника с использованием мобильной операционной рентгеновской установки O-Arm, совмещенной с навигационной станцией. Нейрохирургия 2013;(3):58–64. [Sufianov A.A., Manashuk V.I., Nabiev D.N. et al. Transcutaneous transpedicular osteosynthesis of lumbar spine using mobile operative X-ray unit O-Arm in coincidence with navigation system. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2013;(3):58–64. (In Russ.)].
14. Mendelsohn D., Strelzow J., Dea N. et al. Patient and surgeon radiation exposure during spinal instrumentation using intraoperative computed tomography-based navigation. Spine J 2016;16(3):343–54. DOI: 10.1016/j.spinee.2015.11.020.
15. Riis J., Lehman R.R., Perera R.A. et al. A retrospective comparison of intraoperative CT and fluoroscopy evaluating radiation exposure in posterior spinal fusions for scoliosis. Patient Saf Surg 2011;11:32. DOI: 10.1186/s13037-017-0142-0.
16. Srinivasan D., Than K.D., Wang A.C. et al. Radiation safety and spine surgery: systematic review of exposure limits and methods to minimize radiation exposure. World Neurosurg 2014;82(6):1337–43. DOI: 10.1016/j.wneu.2014.07.041.
17. Ishikawa Y., Kanemura T., Yoshida G. et al. Intraoperative, full-rotation, three-dimensional image (O-Arm) based navigation system for cervical pedicle screw insertion. J Neurosurg Spine 2011;15(5):472–8. DOI: 10.3171/2011.6.SPINE10809.
18. Kim T.T., Drazin D., Shweikeh F. et al. Clinical and radiographic outcomes of minimally invasive percutaneous pedicle screw placement with intraoperative CT (O-Arm) image guidance navigation. Neurosurg Focus 2014;36(3):E1. DOI: 10.3171/2014.1.FOCUS13531.
19. Sembrano J.N., Polly D.W. Jr, Ledonio C.G., Santos E.R. Intraoperative 3-dimensional imaging (O-Arm) for assessment of pedicle screw position: does it prevent unacceptable screw placement? Int J Spine Surg 2012;6:49–54. DOI: 10.1016/j.ijsp.2011.11.002.
20. Choi D., Crockard A., Bunger C. et al. Review of metastatic spine tumour classification and indications for surgery: the consensus statement of the Global Spine Tumour Study Group. Eur Spine J 2010;19(2):215–22. DOI: 10.1007/s00586-009-1252-x.
21. Tomita K., Kawahara N., Murakami H., Demura S. Total en bloc spondylectomy for spinal tumors: improvement of the technique and its associated basic back ground. J Orthop Sci 2006;11(1):3–12. DOI: 10.1007/s00776-005-0964-y.
22. Gertzbein S.D., Robbins S.E. Accuracy of pedicular screw placement *in vivo*. Spine (Phila Pa 1976) 1990;15(1):11–4. DOI: 10.1097/00007632-199001000-00004.
23. Boriani S., Gasbarrini A., Bandiera S. et al. En bloc resections in the spine: the experience of 220 patients during 25 years. World Neurosurg 2017;98:217–29. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.10.086.
24. Eleraky M., Papanastassiou I., Vrionis F.D. Management of metastatic spine disease.

Curr Opin Support Palliat Care 2010;4(3):182–8. DOI: 10.1097/SPC.0b013e32833d2fdd.
25. North R.B., LaRocca V.R., Schwartz J. et al. Surgical management of spinal metastases: analysis of prognostic factors during a 10-year experience. J Neurosurg Spine 2005;2(5):564–73. DOI: 10.3171/spi.2005.2.5.0564.
26. Kehayov I.I., Zhelyazkov C.B., Kalnev B.M. et al. Initial experience with O-Arm navigated spinal surgery – report on two cases. Folia Med (Plovdiv) 2016;58(4):293–8. DOI: 10.1515/folmed-2016-0033.
27. Oertel M.F., Hobart J., Stein M. et al. Clinical and methodological precision of spinal navigation assisted by 3D intraoperative O-arm radiographic imaging. J Neurosurg Spine 2011;14(4):532–6. DOI: 10.3171/2010.10.SPINE091032.
28. Wood M.J., McMillen J. The surgical learning curve and accuracy of minimally invasive lumbar pedicle screw placement using CT based computer-assisted navigation plus continuous electromyography monitoring – a retrospective review of 627 screws in 150 patients. Int J Spine Surg 2014;8. DOI: 10.14444/1027.
29. Lau D., Lee J.G., Han S.J. et al. Complications and perioperative factors associated with learning the technique of minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF). J Clin Neurosci 2011;18(5):624–7. DOI: 10.1016/j.jocn.2010.09.004.

**Вклад авторов**

А.А. Суфианов: разработка дизайна исследования, проведение операций, получение данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста статьи;
В.И. Манащук: проведение операций, получение данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста статьи;
Д.Н. Набиев, М.К. Зайцев: проведение операций, получение данных для анализа;
А.Г. Шапкин: получение данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста статьи;
Г.Э. Теблоев, Х.Л. Абриль Аренас: анализ полученных данных;
А.А. Х Аль Захрани: анализ полученных данных, написание текста статьи;
Р.С. Талыбов: получение данных для анализа, анализ полученных данных.

**Authors' contributions**

A.A. Sufianov: developing the research design, surgical treatment, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, article writing;
V.I. Manashchuk: surgical treatment, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, article writing;
D.N. Nabiev, M.K. Zaytsev: surgical treatment, obtaining data for analysis;
A.G. Shapkin: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, article writing;
G.E. Tebloev, H.L. Abril Arenas: analysis of the obtained data;
A.A. X Al Zahrani: analysis of the obtained data, article writing;
R.S. Talybov: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data.

**ORCID авторов/ORCID of authors**
А.А. Суфианов/A.A. Sufianov: https://orcid.org/0000-0001-7580-0385
В.И. Манащук/V.I. Manashchuk: https://orcid.org/0000-0003-2837-6328
Д.Н. Набиев/D.N. Nabiev: https://orcid.org/0000-0002-5380-8367
А.Г. Шапкин/A.G. Shapkin: https://orcid.org/0000-0001-6216-0825
М.К. Зайцев/M.K. Zaytsev: https://orcid.org/0000-0002-0280-9992
Г.Э. Теблоев/G.E. Tebloev: https://orcid.org/0000-0001-9003-1596
А.А. Х Аль Захрани/A.A. X Al Zahrani: https://orcid.org/0000-0001-7913-5394
Р.С. Талыбов/R.S. Talybov: https://orcid.org/0000-0003-3820-2057
Х.Л. Абриль Аренас/H.L. Abril Arenas: https://orcid.org/0000-0001-8681-0618

**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 to the publication of their data.

**Статья поступила:** 12.11.2018. **Принята к публикации:** 20.09.2019.
**Article received:** 12.11.2018. **Accepted for publication:** 20.09.2019.

# МЕСТО ВИДЕОЭНДОСКОПИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ВЕРХНЕЙ СТЕНКИ ОРБИТЫ

**О.В. Левченко, А.А. Каландари, Н.Ю. Кутровская**

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

***Контакты:** Алик Амиранович Каландари kalandarialik@gmail.com*

***Цель исследования** – оценка эффективности и безопасности применения видеоэндоскопии в ходе малоинвазивных хирургических вмешательств по поводу переломов верхней стенки орбиты.*
***Материалы и методы.** Обследованы и оперированы 9 пострадавших (7 мужчин и 2 женщины) в возрасте от 16 до 53 лет (в среднем 28,4 года) с переломами верхней стенки глазницы с интраорбитальным (n = 7) и интракраниальным (n = 2) смещением отломков. Задачами хирургического вмешательства были устранение глазодвигательных нарушений, профилактика гнойно-септических осложнений, восстановление герметичности интракраниального пространства и анатомии глазницы. Все пациенты оперированы с применением ригидных эндоскопов диаметром 4 мм с углами обзора 0 и 30°.*
***Результаты.** Резекцию отломков и декомпрессию интраорбитальных структур удалось выполнить у всех пациентов. Ни в одном случае не развилась интраоперационная ликворея. Острота зрения не изменилась после операции. Нарушения подвижности глазного яблока были устранены у всех пациентов. Видеоэндоскопическая ассистенция позволила избежать выполнения широкой трепанации черепа для подхода к крыше орбиты, сократить период реабилитации больного и сроки госпитализации, а при интраорбитальном смещении отломков – выполнить реконструкцию глазницы с минимальной тракцией глазного яблока, с сохранением важных сосудисто-нервных пучков, а также одномоментно осуществить ревизию твердой мозговой оболочки и основания передней черепной ямки с целью исключения интраоперационной ликвореи. Осложнений хирургического лечения не зарегистрировано.*
***Заключение.** Полученные результаты демонстрируют широкие возможности эндоскопии в хирургическом лечении краниоорбитальных повреждений.*

***Ключевые слова:** видеоэндоскопия, перелом верхней стенки орбиты, краниоорбитальные повреждения, малоинвазивная хирургия, декомпрессия интраорбитальных структур, реконструкция глазницы*

***Для цитирования:** Левченко О.В., Каландари А.А., Кутровская Н.Ю. Место видеоэндоскопии в хирургическом лечении пациентов с переломами верхней стенки орбиты. Нейрохирургия 2019;21(4):50–6.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-50-56

## Videoimage endoscopy in surgical treatment of patients with upper orbital roof fractures

***O.V. Levchenko, A.A. Kalandari, N.Yu. Kutrovskaya***

*A.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 assess the effectiveness and safety of videoimage endoscopy during minimally invasive surgery in fractures of the upper orbital roof.*
***Materials and methods.** We examined and operated 9 patients (7 men and 2 women) aged 16 to 53 years (mean age 28.4 years) with fractures of the upper orbital roof with intraorbital (n = 7) and intracranial (n = 2) fragments displacement. Surgery was aimed at eliminating oculomotor disorders, preventing purulent-septic complications and restoring tightness of the intracranial space and orbital anatomy. All patients were operated using 4 mm rigid endoscopes with 0 and 30° viewing angles.*
***Results.** All patients underwent fraction resection and intraorbital structures decompression. No case of intraoperative liquorrhea was registered. The surgery did not change visual acuity. Ocular motility disturbances were eliminated in all patients. Videoimage endoscopy made it possible to avoid wide craniotomy used to approach orbital roof and to shorten the rehabilitation period and hospitalization time. With intraorbital fragments displacement it allowed to reconstruct the orbit with minimal eyeball traction, while preserving important neurovascular bundles, as well as simultaneously revise dura mater and anterior cranial base in order to exclude intraoperative liquorrhea. No complications of surgical treatment were reported.*
***Conclusion.** The results demonstrate the wide possibilities of endoscopy in cranioorbital lesions surgery.*

***Key words:** videoimage endoscopy, fractures of the upper orbital roof, cranioorbital lesions, minimally invasive surgery, intraorbital structures decompression, reconstruction of the orbit*

**For citation:** *Levchenko O.V., Kalandari A.A., Kutrovskaya N.Yu. Videoimage endoscopy in surgical treatment of patients with upper orbital roof fractures. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(4):50–6. (In Russ.).*

## ВВЕДЕНИЕ

В общей структуре краниофациальных повреждений доля переломов верхней стенки орбиты составляет 1–9 % [1–3]. Основные причины этих травм – дорожно-транспортное происшествие, падение с высоты и удар тупым предметом [4, 5]. Данные повреждения с большей частотой встречаются у детей по причине меньшей пневматизации лобной пазухи [6]. Ввиду тесной анатомической взаимосвязи верхней части глазницы с передней черепной ямкой ее травма может сопровождаться повреждением головного мозга и развитием ликвореи [7–11].

Переломы верхней стенки глазницы без смещения или с минимальным смещением, но без компрессии окружающих тканей не требуют хирургического лечения. Пациенты данной категории нуждаются лишь в динамическом наблюдении [3, 12].

Переломы верхней стенки глазницы со значительным смещением отломков могут стать причиной выраженных неврологических, офтальмологических и косметических расстройств (повреждения глазного яблока и экстраокулярных мышц, слепоты, ограничения подвижности глазного яблока, окулореи, повреждения внутричерепных структур, энофтальма, экзофтальма, диплопии) [5, 13].

Хирургическое лечение переломов верхней стенки глазницы проводит мультидисциплинарная бригада, включающая нейрохирурга, офтальмолога и челюстно-лицевого хирурга [4, 14]. Оперативное вмешательство выполняют в максимально ранние сроки. При больших дефектах верхней стенки глазницы промедление с операцией может привести к развитию энцефалоцеле [4, 15].

Техника реконструкции верхней стенки глазницы описана многими авторами [3, 5]. Для подхода к крыше глазницы наиболее часто применяют коронарный кожный разрез с последующей фронтальной краниотомией, обеспечивающей полный обзор интересующей зоны. Невзирая на это, высокая травматичность вышеуказанного хирургического доступа, связанный с ним риск развития интра- и послеоперационных осложнений обусловливают актуальность поиска и внедрения более щадящих подходов. Таким образом, **целью** данного **исследования** стала оценка эффективности и безопасности применения видеоэндоскопии в ходе малоинвазивных хирургических вмешательств по поводу переломов верхней стенки орбиты. Возможности и преимущества нейроэндоскопии в других областях нейрохирургии уже были описаны многими авторами [16, 17].

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В основу работы легли результаты обследования и хирургического лечения 9 пострадавших (7 мужчин, 2 женщин) в возрасте от 16 до 53 лет (в среднем 28,4 года) с переломами верхней стенки глазницы. Причиной травматического повреждения глазницы в 5 случаях было дорожно-транспортное происшествие, в 3 – насильственные действия, в 1 – взрыв газового баллона. Дооперационное обследование включало клинико-неврологический осмотр, рентгеновскую компьютерную томографию с трехмерной реконструкцией. У 7 пациентов обнаружено интраорбитальное смещение отломков, у 2 – интракраниальное (рис. 1).

У 5 пациентов черепно-мозговая травма носила характер сотрясения головного мозга, у 2 – ушиба

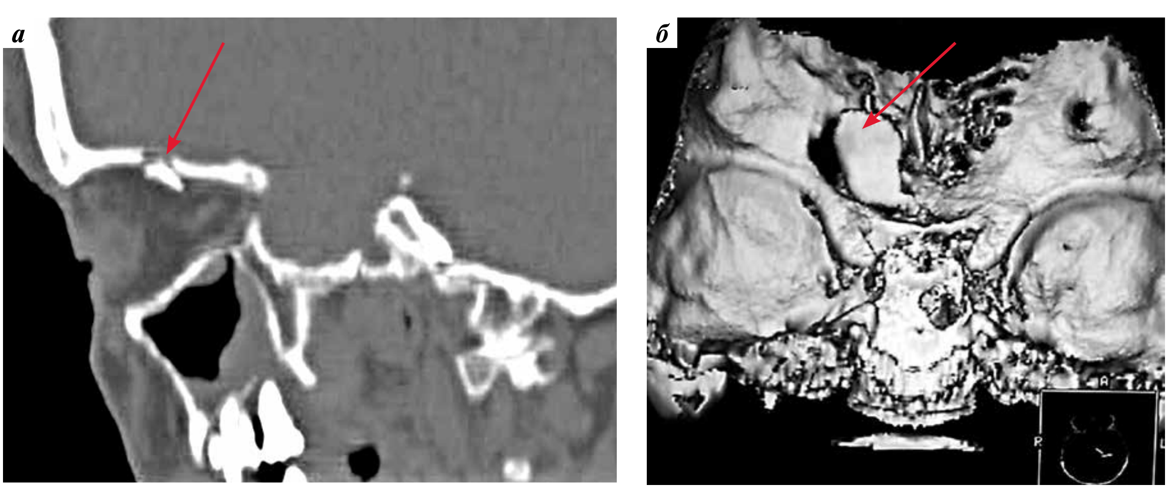



**Рис. 1.** *Дооперационная компьютерная томография. Переломы верхней стенки глазницы с интраорбитальным (а) и интракраниальным (б) смещением отломка (указано стрелкой)*

**Fig. 1.** *Preoperative computed tomography. Fractures of the upper orbital wall with intraorbital (a) and intracranial (б) fragment displacement (indicated by the arrow)*

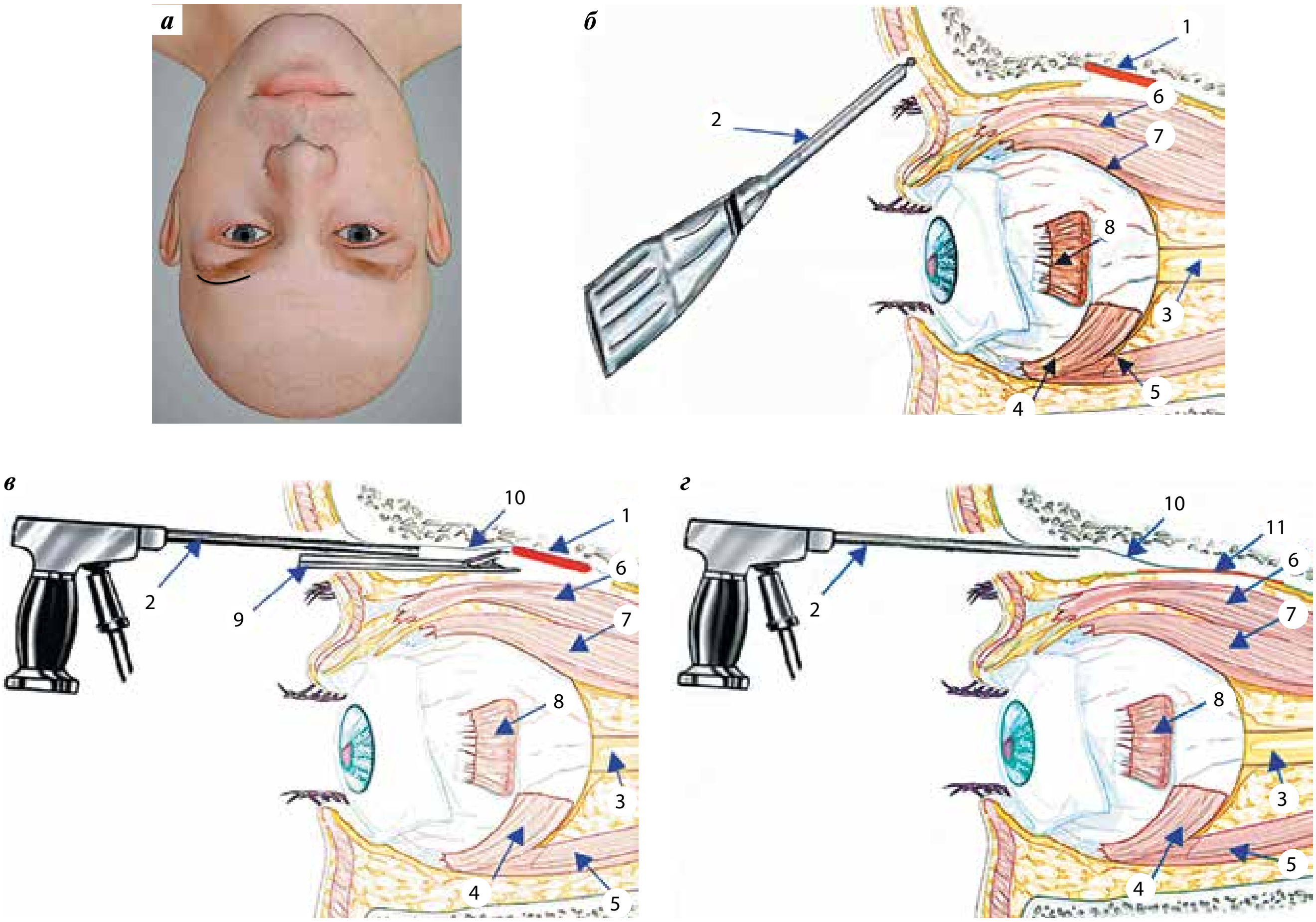



**Рис. 2.** *Схема хирургического лечения пациента с переломом верхней стенки орбиты с интракраниальным смещением отломка: а – линия кожного разреза; б – формирование эндоскопического поднадкостничного доступа к месту перелома; в – удаление отломка; г – пластика верхней стенки глазницы титановой пластиной. 1 – отломок; 2 – эндоскоп; 3 – зрительный нерв; 4 – нижняя косая мышца глаза; 5 – нижняя прямая мышца глаза; 6 – мышца, поднимающая верхнее веко; 7 – верхняя прямая мышца глаза; 8 – латеральная прямая мышца глаза; 9 – конхотом; 10 – твердая мозговая оболочка; 11 – титановая пластина*

**Fig. 2.** *Surgery scheme of a patient with upper orbital wall fracture with intracranial fragment displacement: a – line of skin incision; б – forming endoscopic subperiosteal access to the fracture site; в – fragment removal; г – plastic surgery of the upper orbital wall using a titanium plate. 1 – fragment; 2 – endoscope; 3 – optic nerve; 4 – inferior oblique muscle; 5 – inferior rectus muscle; 6 – muscle lifting the upper eyelid; 7 – superior rectus muscle of the eye; 8 – lateral rectus muscle; 9 – conchotome; 10 – dura mater; 11 – titanium plate*

головного мозга легкой степени, а у 2 пострадавших признаков черепно-мозговой травмы не выявлено. Повреждения правой глазницы имели место у 3 пациентов, левой – у 6. Чаще всего встречалось ограничение подвижности глазного яблока при взгляде вверх (в 7 случаях), что обусловливало появление диплопии. При этом острота зрения не была нарушена ни у одного пациента.

Хирургическое вмешательство проведено с целью устранения глазодвигательных нарушений, профилактики гнойно-септических осложнений, восстановления герметичности интракраниального пространства и анатомии глазницы.

Все больные были оперированы под общей анестезией в положении на спине. Для видеоэндоскопической ассистенции применяли ригидные эндоскопы диаметром 4 мм с углами обзора 0 и 30°.

При переломе верхней стенки глазницы с интракраниальным смещением отломка операцию начинали с линейного разреза кожи и мягких тканей в надбровной области в стороне от прохождения надглазничного сосудисто-нервного пучка (рис. 2).

Далее методом острой диссекции осуществляли отсепаровку кожно-мышечного лоскута до надкостницы передней стенки лобной пазухи с последующим скелетированием подлежащей кости. С помощью высокочастотного бора выполняли трепанацию лобной кости, а в случае расположения в данной области лобной пазухи – трепанацию передней, а затем задней стенки лобной пазухи. По основанию передней черепной ямки через сформированный в лобной кости keyhole-доступ под визуальным контролем через эндоскоп диаметром 4 мм с углом обзора 0° путем поэтапной отсепаровки твердой мозговой оболочки (ТМО)

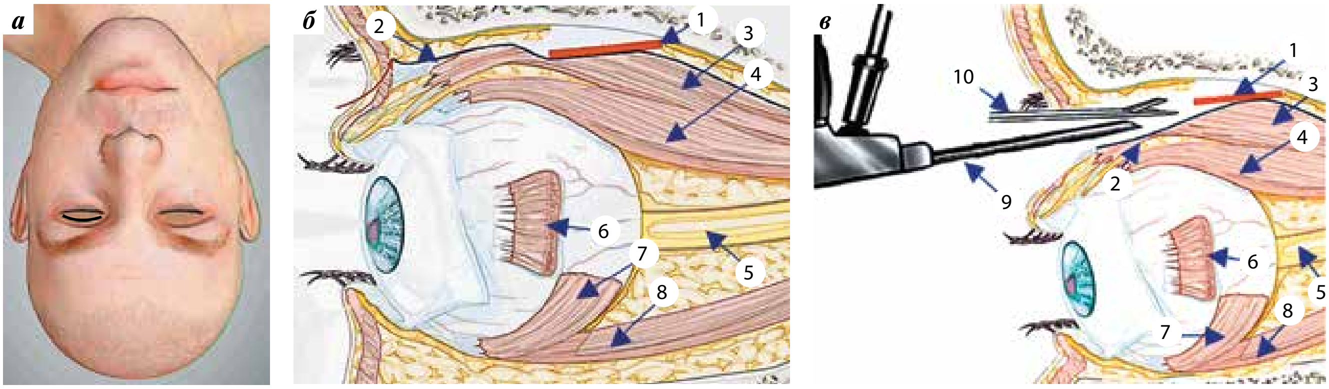



**Рис. 3.** *Схема хирургического лечения пациента с переломом верхней стенки орбиты с интраорбитальным смещением отломка: а — линия кожного разреза; б — формирование доступа (проекция диссекции по направлению к верхнему краю глазницы обозначена красной стрелкой); в — поднадкостничная диссекция по верхней стенке глазницы до места перелома, удаление отломка. 1 — отломок; 2 — надкостница; 3 — мышца, поднимающая верхнее веко; 4 — верхняя прямая мышца глаза; 5 — зрительный нерв; 6 — латеральная прямая мышца глаза; 7 — нижняя косая мышца глаза; 8 — нижняя прямая мышца глаза; 9 — эндоскоп; 10 — конхотом*

**Fig. 3.** *Surgery scheme of a patient with upper orbital wall fracture with intraorbital fragment displacement: а — line of skin incision; б — access formation (the projection of dissection towards the upper orbital edge is indicated by the red arrow); в — subperiosteal dissection along the upper orbital wall to the fracture site, fragment removal. 1 — fragment; 2 — periosteum; 3 — muscle lifting the upper eyelid; 4 — superior rectus muscle; 5 — optic nerve; 6 — lateral rectus muscle; 7 — inferior oblique muscle; 8 — inferior rectus muscle; 9 — endoscope; 10 — conchotome*

осуществляли экстрадуральный доступ к перелому верхней стенки орбиты. Отломки мобилизовали и удаляли. Затем по форме сформировавшегося дефекта моделировали титановую пластину и выполняли пластику верхней стенки орбиты. Для дополнительной герметизации внутричерепного пространства и фиксации титановой пластины к костям основания черепа использовали биологический клей. Лобную пазуху заполняли костным цементом или гемостатическим материалом с одномоментной пластикой лобной кости. Операцию завершали послойным ушиванием мягких тканей головы и наложением внутрикожного шва.

При переломе верхней стенки глазницы с интраорбитальным смещением отломков хирургическое лечение выполняли через доступ по складке верхнего века (рис. 3).

Осуществляли пресептальную диссекцию круговой мышцы глаза. Дальнейшую диссекцию подлежащих мягкотканных образований продолжали по направлению к верхнему краю глазницы. По достижении верхнего края орбиты по ее нижнему краю надсекали надкостницу. Далее под визуальным контролем через эндоскоп с углами обзора 0 и 30° продолжали поднадкостничную диссекцию по верхней стенке глазницы до места перелома с сохранением сосудисто-нервных пучков (супраорбитального, надблокового). После полной визуализации отломка его отделяли от окружающих мягкотканных образований и удаляли. Затем с помощью эндоскопа осуществляли тщательную ревизию места расположения отломка для исключения повреждения ТМО и интраоперационной ликвореи. Операцию завершали послойным ушиванием раны и наложением внутрикожного шва.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Резекцию отломков и декомпрессию интраорбитальных структур, в частности верхней прямой мышцы глаза, удалось выполнить у всех пациентов. Ни в одном случае не была зафиксирована интраоперационная ликворея.

По данным визометрии, выполненной после оперативного лечения, у всех пациентов острота зрения не изменилась по сравнению с дооперационными показателями, что свидетельствует о безопасности описываемой хирургической методики. В результате оперативного лечения нарушения подвижности глазного яблока были устранены у всех пациентов (см. таблицу). Это отразилось на результатах офтальмологического обследования: констатирован регресс диплопии у всех пострадавших. Данные результаты подтверждают мнение T.P. Fulcher и соавт. [13] о том, что хирургическое лечение переломов верхней стенки глазницы дает наилучший эффект у пациентов с диплопией на дооперационном этапе вследствие ограничения подвижности глазного яблока в вертикальном направлении.

При хирургическом лечении пациентов с переломами верхней стенки глазницы с интракраниальным смещением отломка видеоэндоскопия позволила избежать выполнения широкой трепанации черепа (применения одностороннего субфронтального или супраорбитального доступа) для подхода к крыше орбиты, сократить период госпитализации и реабилитации пациентов.

При хирургическом лечении пациентов с переломами верхней стенки орбиты с интраорбитальным смещением отломка видеоэндоскопия позволила выполнить реконструкцию глазницы с минимальной тракцией глазного яблока, с сохранением важных сосудисто-нервных пучков (супраорбитального, надблокового). С применением видеоэндоскопии стало возможно одномоментно с реконструкцией глазницы осуществить ревизию интересующих областей ТМО и основания передней черепной ямки с целью исключения интраоперационной ликвореи (рис. 4).

*Частота нарушений окуломоторики у пациентов с переломами верхней стенки глазницы до и после хирургического лечения, абс.*

*Frequency of oculomotor lesions in patients with fractures of the upper orbital wall before and after surgical treatment, abs.*

| Ограничение движений глазного яблока Restricted eye movement | До операции Before surgery | После операции After surgery |
|---|---|---|
| Отсутствует Absent | 2 | 9 |
| Вверх Up | 7 | – |
| Вниз Down | – | – |
| Кнаружи Outside | – | – |
| Кнутри Inside | – | – |
| *Всего Total* | *9* | *9* |

Пациенты находились под наблюдением в течение 1 года после операции. Осложнений хирургического лечения не зафиксировано.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ввиду редкости травм, описанных в данной работе, проведение статистического анализа невозможно. Тем не менее полученные результаты демонстрируют важное место эндоскопии в арсенале методик хирургического лечения краниоорбитальных повреждений, а также ее возможности и существенные преимущества. Так, видеоэндоскопическая ассистенция в хирургическом лечении пациентов с переломами верхней стенки глазницы с интракраниальным смещением отломка позволила выполнить реконструкцию глазницы и восстановить герметичность внутричерепного пространства, избежать трепанации черепа, а при интраорбитальном смещении — осуществить декомпрессию интраорбитальных структур с минимальной тракцией глазного яблока, а также провести детальный осмотр ТМО и, при необходимости, пластику ликворной фистулы.

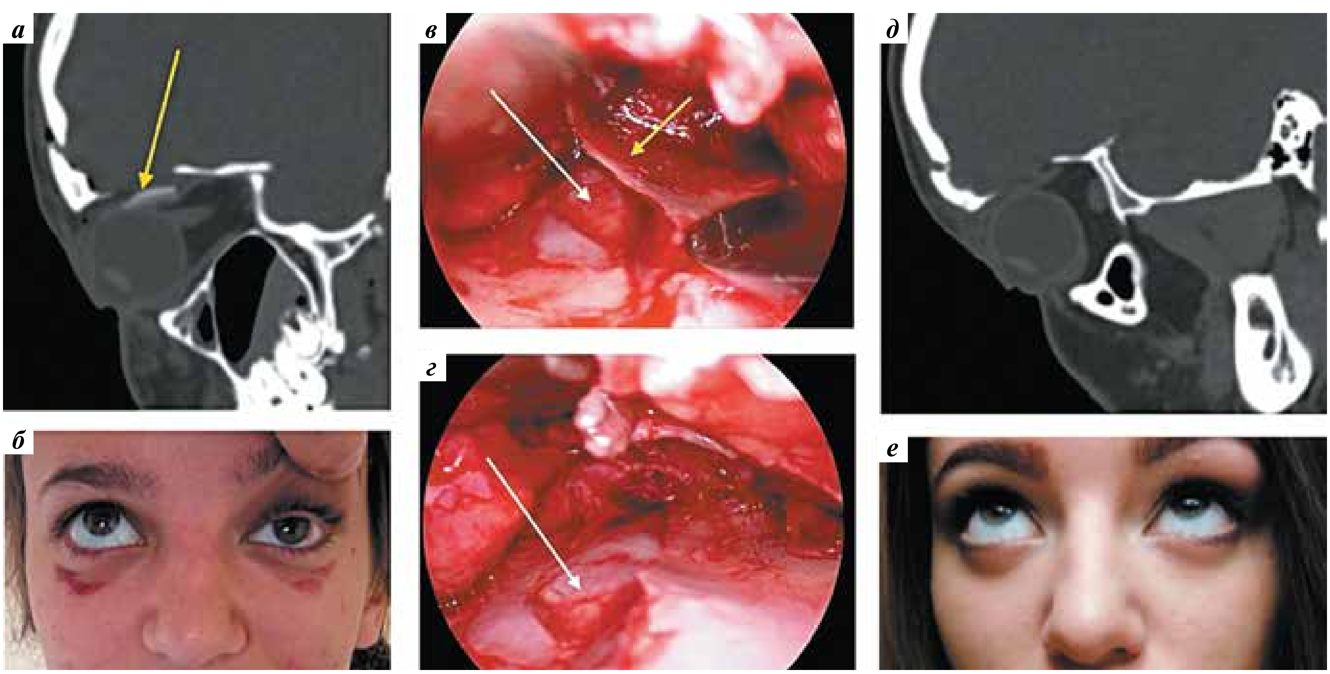



**Рис. 4.** *Этапы лечения пациентки с переломом верхней стенки левой орбиты: а — компьютерная томография до операции (перелом указан стрелкой); б — внешний вид пациентки до операции. Ограничение подвижности левого глаза; в, г — интраоперационные фотографии через эндоскоп с углом обзора 30° до (в) и после (г) удаления интраорбитально смещенного отломка (указан желтой стрелкой). Поднадкостничная диссекция по верхней стенке левой глазницы. Твердая мозговая оболочка указана белой стрелкой; д — компьютерная томография после операции. Отломок удален; е — внешний вид пациентки через 3 мес после операции. Ограничение подвижности левого глаза устранено*

**Fig. 4.** *Stages of treating patient with a fracture of the upper left orbital wall: а — computed tomography before surgery (the fracture is indicated by an arrow); б — patient appearance before the surgery. Restricted left eye movement; в, г — intraoperative photographs through an endoscope with 30° viewing angle before (в) and after (г) intraorbitally displaced fragment removing (indicated by the yellow arrow). Subperiosteal dissection along the upper left orbital wall. Dura mater is indicated by the white arrow; д — computed tomography after surgery. The fragment is removed; е — patient appearance 3 months after surgery. Left eye is mobile*

Высокая частота устранения диплопии, глазодвигательных нарушений, восстановления герметичности внутричерепного пространства и анатомии глазницы, а также возможность ревизии ТМО для исключения интраоперационной ликвореи, вызванной повреждающим воздействием отломков, свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности хирургического лечения пациентов с переломами верхней стенки глазницы с использованием видеоэндоскопической ассистенции.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Husain M., Jha D., Vatsal D.K. et al. Neuroendoscopic transnasal repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea. Skull Base 2003;13(2):73–8. DOI: 10.1055/s-2003-820561.
2. Rinna C., Rocchi G., Ventucci E. et al. Bilateral orbital roof fracture. J Craniofac Surg 2009;20(3):737–42. DOI: 10.1097/SCS.0b013e3181a2d9e4.
3. Strong E.B., Buchalter G.M., Moulthrop H.M. Endoscopic repair of isolated anterior table frontal sinus fractures. Arch Facial Plast Surg 2003;5(6):514–21. DOI: 10.1001/archfaci.5.6.514.
4. Gerbino R., Roccia F., Benech A., Caldarelli C. Analysis of 158 frontal sinus fractures: current surgical management and complications. J Craniomaxillofac Surg 2000;28(3):133–9. DOI: 10.1054/jcms.2000.0134.
5. Mueller R. Endoscopic treatment of facial fractures. Facial Plast Surg 2008;24(1): 78–91. DOI: 10.1055/s-2008-1037452.
6. Greenwald M.J., Boston D., Pensler J.M., Radkowski M.A. Orbital roof fractures in childhood. Ophthalmology 1989;96(4):491–6. DOI: 10.1016/s0161-6420(89)32868-5.
7. Пластическая и реконструктивная хирургия лица. Под. ред. А.Д. Пейпла. Пер. с англ. М.: Бином, 2007. 951 с. [Facial plastic and reconstructive surgery. Ed. by I.D. Papel. Transl. from English. Moscow: Binom, 2007. 951 p. (In Russ.)].
8. Еолчиян С.А., Потапов А.А., Серова Н.К. и др. Реконструктивная хирургия краниоорбитальных повреждений. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2011;75(2):25–40. [Eolchiian S.A., Potapov A.A., Serova N.K. et al. Reconstructive surgery of cranioorbital injuries. Zhurnal “Voprosy neirokhirurgii” im. N.N. Burdenko = N.N. Burdenko’s Journal of Neurosurgery 2011;75(2):25–40. (In Russ.)].
9. Каландари А.А., Левченко О.В. Метод эндоскопии в реконструктивной хирургии краниоорбитальных повреждений. Часть 1. Переломы лобной пазухи и стенок орбиты. Нейрохирургия 2013;(3):66–71. [Kalandari A.A., Levchenko O.V. The endoscopy method for reconstructive surgery of cranioorbital injuries. Part 1. Fractures of frontal sinus and orbital walls. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2013;(3):66–71. (In Russ.)].
10. Левченко О.В., Шалумов А.З., Кутровская Н.Ю., Крылов В.В. Хирургическое лечение краниоорбитальных повреждений, сочетанных с черепно-мозговой травмой. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2011;75(1):12–9. [Levchenko O.V., Shalumov A.Z., Kutrovskaia N.Iu., Krylov V.V. Surgical treatment of cranioorbital injuries combined with brain trauma. Zhurnal “Voprosy neirokhirurgii” im. N.N. Burdenko = N.N. Burdenko’s Journal of Neurosurgery 2011;75(1):12–9. (In Russ.)].
11. Лекции по черепно-мозговой травме. Учебное пособие. Под ред. В.В. Крылова. М., 2010. 320 с. [Lectures on traumatic brain injury. Ed. by V.V. Krylov. Moscow, 2010. 320 p. (In Russ.)].
12. Graham H.D. 3rd, Spring P. Endoscopic repair of frontal sinus fracture: case report. J Craniomaxillofac Trauma 1996;2(4):52–5.
13. Fulcher T.P., Sullivan T.J. Orbital roof fractures: management of ophthalmic complications. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 2003;19(5):359–63. DOI: 10.1097/01.IOP.0000083646.20672.6B.
14. Haug R.H., Nuveen E., Bredbenner T. An evaluation of the support provided by common internal orbital reconstruction materials. J Oral Maxillofac Surg 1999;57(5):564–70. DOI: 10.1016/s0278-2391(99)90076-9.
15. Dandy W. Pneumocephalus (intracranial pneumatocele or aerocele). Arch Surg 1926;12:949–82.
16. Гринь А.А., Ощепков С.К., Кайков А.К., Алейникова И.Б. Видеоэндоскопический способ лечения повреждений и заболеваний позвоночника. Нейрохирургия 2013;(1):53–8. [Grin A.A., Oshepkov S.K., Kaykov A.K., Aleynikova I.B. Videoendoscopic technique for treatment of spinal trauma and spinal diseases. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2013;(1):53–8. (In Russ.)].
17. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Ткачев В.В. и др. Применение ассистирующей эндоскопии в хирургии аневризм сосудов головного мозга. Нейрохирургия 2007;(3):18–25. [Krylov V.V., Dashyan V.G., Tkachev V.V. et al. The application of assisting endoscopy in the course of operations on cerebral vascular aneurysms. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2007;(3):18–25. (In Russ.)].

**Вклад авторов**
О.В. Левченко: разработка дизайна исследования, проведение операций, написание текста статьи;
А.А. Каландари: проведение операций, анализ полученных данных, написание текста статьи;
Н.Ю. Кутровская: предоставление данных офтальмологического обследования в до- и послеоперационном периодах.
**Authors’ contributions**
O.V. Levchenko: developing the research design, surgery treatment, article writing;
A.A. Kalandari: surgery treatment, analysis of the obtained data, article writing;
N.Yu. Kutrovskaya: ophthalmological examination in pre- and postoperative periods.

**ORCID авторов/ORCID of authors**
О.В. Левченко/O.V. Levchenko: https://orcid.org/0000-0003-0857-9398
А.А. Каландари/A.A. Kalandari: https://orcid.org/0000-0003-4161-0940
Н.Ю. Кутровская/N.Yu. Kutrovskaya: https://orcid.org/0000-0002-3202-570X

**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:** 15.07.2019. **Принята к публикации:** 20.09.2019.
**Article received:** 15.07.2019. **Accepted for publication:** 20.09.2019.

# ИНТЕРЛАМИНАРНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМ СТЕНОЗОМ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

**А.А. Гринь[1, 2], А.С. Никитин[1], А.А. Каландари[1], С.А. Асратян[3], С.-Э.Р. Юсупов[1]**

*[1]ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; Россия, 127473 Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1;*
*[2]ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3;*
*[3]ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.М. Буянова Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 115516 Москва, ул. Бакинская, 26*

***Контакты:** Андрей Сергеевич Никитин zateya@bk.ru*

***Цель исследования** – оценить эффективность интерламинарной декомпрессии в лечении дегенеративного стеноза позвоночного канала (СПК) на поясничном уровне.*
***Материалы и методы.** Проведено проспективное исследование с участием 100 пациентов с дегенеративным СПК на поясничном уровне. Все пациенты перенесли интерламинарную декомпрессию содержимого позвоночного канала на симптомной стороне. Критерием эффективности хирургического лечения было уменьшение интенсивности боли, оцененной по визуально-аналоговой шкале и по опроснику Освестри через 1 и 2 года после операции. У пациентов с неудовлетворительными результатами определяли причину неэффективности операции и выявляли факторы риска рецидива СПК.*
***Результаты.** Через 1 год после операции результат был удовлетворительным у 71 из 100 пациентов, через 2 года после операции – у 67. Причинами неудовлетворительных результатов и рецидивов болевого синдрома у 33 пациентов оказались: рецидив СПК – у 9, появление грыжи диска на уровне операции – у 2, развитие фасеточного синдрома – у 4, развитие клинической нестабильности – у 4, появление боли в противоположной ноге (боли не было до операции) – у 3, развитие отсроченной радикулопатии – у 2, декомпенсация сопутствующих заболеваний – у 9 (коксартроза – у 4, гонартроза – у 3, хронической ишемии нижних конечностей – у 2). При определении факторов риска рецидивов СПК удалось установить их статистически значимую взаимосвязь только с наличием спондилолистеза.*
***Заключение.** Интерламинарная декомпрессия – эффективный хирургический метод лечения пациентов с дегенеративным СПК на поясничном уровне. Наличие спондилолистеза является фактором риска неэффективности данной операции.*

***Ключевые слова:** дегенеративный стеноз позвоночного канала на поясничном уровне, интерламинарная декомпрессия, факторы риска рецидива, спондилолистез*

***Для цитирования:** Гринь А.А., Никитин А.С., Каландари А.А. и др. Интерламинарная декомпрессия в лечении пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне (обзор литературы и результаты собственного исследования). Нейрохирургия 2019;21(4):57–66.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-57-66

**Interlaminar decompression for patients with degenerative lumbar stenosis. Literature review and results of a prospective study**

***A.A. Grin[1, 2], A.S. Nikitin[1], A.A. Kalandari[1], S.A. Asratyan[3], S.-E.R. Yusupov[1]***

*[1]A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia; Bld. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia;*
*[2]N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bol'shaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia;*
*[3]V.M. Buyanov Moscow City Clinical Hospital, Moscow Healthcare Department; 26 Bakinskaya St., Moscow 115516, Russia*

***The study objective** is to assess the effectiveness of interlaminar decompression in patients with degenerative lumbar stenosis.*
***Materials and methods.** A prospective study was conducted among 100 patients with degenerative lumbar stenosis. All patients were*

*operated, interlaminar decompression of the symptomatic side was made. Outcomes were assessed by using a visual analogue scale and Oswestry questionnaire 1 and 2 years after surgery. Among patients with an unsatisfactory result, the cause of the unsatisfactory outcome was studied.*

***Results.*** *One year after surgery a satisfactory result was noted in 71 patients, and 2 years after surgery a satisfactory result was noted in 67 patients. The following causes of unsatisfactory outcome were found in 33 patients: 9 – spinal canal restenosis, 2 – herniated disc at the operation level, 4 – the facet syndrome, 4 – development of clinical instability, 3 – pain in the opposite leg (there was no pain before the operation), 2 – development of delayed radiculopathy, 9 – decompensation of concomitant diseases (4 – coxarthrosis, 3 – gonarthrosis, 2 – chronic ischemia of the lower extremities). Among the risk factors for restenosis, statistically significant relationship was found only with the presence of spondylolisthesis.*

***Conclusion.*** *Interlaminar decompression is an effective surgical option in patients with degenerative lumbar stenosis. The presence of spondylolisthesis is a risk factor for the inefficiency of this operation.*

***Key words:*** *degenerative lumbar stenosis, interlaminar decompression, risk factors for restenosis, spondylolisthesis*

***For citation:*** *Grin A.A., Nikitin A.S., Kalandari A.A. et al. Interlaminar decompression for patients with degenerative lumbar stenosis. Literature review and results of a prospective study. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(4):57–66. (In Russ.).*

## ВВЕДЕНИЕ

Дегенеративный стеноз позвоночного канала (СПК) – это его сужение вследствие дегенеративных и гипертрофических изменений элементов, образующих его стенки. Сужение канала приводит к компрессии корешков спинномозговых нервов, причем степень компрессии определяет клиническую картину. Стеноз может быть асимптомным или симптомным. В данной статье рассматривается только симптомный СПК на поясничном уровне.

Общая частота симптомного СПК в популяции составляет приблизительно 5 % [1]. Учитывая, что данная патология характерна для пациентов зрелого и пожилого возраста, можно прогнозировать рост распространенности этой патологии в связи с общей тенденцией к старению населения.

При отсутствии постоянного неврологического дефицита и наличии в клинической картине только болевого синдрома и функциональных нарушений (нейрогенной перемежающейся хромоты) на 1-м этапе проводят консервативное лечение. В случае неэффективности консервативного лечения пациенту предлагают хирургическую декомпрессию зоны СПК. Операция обеспечивает быстрое избавление от выраженной боли в 70–90 % случаев [2, 3]. После операции пациенту необходимо поддерживать физическую активность, продолжать укреплять мышечный корсет позвоночника. Так, в нескольких рандомизированных исследованиях доказано, что активная реабилитация, лечебная физкультура после декомпрессивных операций улучшают результаты хирургического лечения, уменьшают выраженность боли в поясничной области и в ноге, положительно влияют на общий функциональный статус [4].

## ДАННЫЕ НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕКОМПРЕССИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Согласно результатам наиболее крупных рандомизированных исследований, в долгосрочной перспективе у больных с СПК на поясничном уровне без спондилолистеза положительные результаты сохраняются только в течение 3–4 лет после операции [5, 6]. Через 4–6 лет после операции исходы одинаковы у больных, которых не оперировали, и у больных, которых оперировали. Этот факт объясняется постепенным регрессом клинических симптомов у больных, получавших консервативное лечение. Однако здесь необходимо отметить несколько обстоятельств. Первое: готов ли пациент терпеть боль в течение нескольких лет? Второе: у части пациентов регресс корешковой боли наступает после атрофии корешка, т. е. на фоне развития пареза и гипестезии. Третье: каждый врач-вертебролог в своей практике встречал пациентов без клинического улучшения на фоне многолетнего консервативного лечения. Это пациенты с факторами риска сохранения симптомов [7].

В рандомизированном исследовании SPORT (Spine Patient Outcomes Research Trial, 2010) J. Weinstein и соавт. установили, что хирургическое лечение больных с СПК на фоне дегенеративного спондилолистеза эффективно и в долгосрочной перспективе [8]. У пациентов, которых оперировали, исходы были статистически значимо лучшими в ходе всего периода наблюдения (4 года), чем у пациентов, которых не оперировали. При дегенеративном СПК именно пациенты с сопутствующим спондилолистезом и нейрогенной хромотой имеют самый неблагоприятный прогноз, если не проводить хирургическое лечение. По данным S. Matsunaga и соавт. (2000), в долгосрочной перспективе более чем у 80 % таких пациентов симптомы СПК прогрессируют [9].

Хирургическое лечение СПК на поясничном уровне подразумевает резекцию гипертрофированных структур канала с полным освобождением сдавленных корешков спинномозговых нервов. При наличии клинической и/или механической нестабильности на уровне СПК декомпрессию дополняют фиксацией. Ранее, до внедрения микрохирургического инструментария, декомпрессию зоны СПК обычно проводили путем ламинэктомии с повреждением дугоотростчатых суставов. У 12–50 % пациентов после этого вмешательства в отсроченном периоде развивалась нестабильность позвоночно-двигательного сегмента на уровне операции, что требовало повторного вмешательства с целью его стабилизации [10–12]. Была даже введена самостоятельная нозологическая единица «постламинэктомический синдром». Ситуация радикально улучшилась после внедрения микрохирургического инструментария, в первую очередь пистолетных кусачек и высокооборотных боров. Стала возможна полноценная декомпрессия зоны СПК без повреждения функции дугоотростчатых суставов и с сохранением опороспособности позвоночного столба. Возникло много микрохирургических декомпрессивных методик: фасетсохраняющая ламинэктомия, интерламинарная декомпрессия с сохранением межостистой связки, интерламинарная декомпрессия с резекцией межостистой связки, интерламинарная двусторонняя декомпрессия с применением двустороннего доступа, интерламинарная двусторонняя декомпрессия с применением одностороннего доступа, ламинопластика, сплит-остеотомия. Разработаны непрямые методы декомпрессии, включающие установку межостистого имплантата и использование эндоскопии. Постоянно проводятся исследования, в том числе рандомизированные, с целью сравнения эффективности разных методик декомпрессии.

В настоящее время интерламинарная декомпрессия – самое распространенное изолированное микрохирургическое вмешательство у пациентов с дегенеративным СПК на поясничном уровне. Операция заключается в аркотомии, резекции гипертрофированной желтой связки, резекции гипертрофированных медиальных отделов дугоотростчатых суставов, ревизии корешка/корешков, их выделении из рубцов и спаек. Правильно выполненная, данная операция по декомпрессивному эффекту близка к ламинэктомии (при отсутствии спондилолистеза) [13]. Далее мы приводим данные об эффективности интерламинарной декомпрессии, полученные в наиболее крупных исследованиях.

Интерламинарная декомпрессия позволяет полностью освободить невральные структуры как при одностороннем, так и при двустороннем поражении (центральном стенозе, двустороннем латеральном стенозе). При двусторонних поражениях оптимальным в настоящее время считается проведение двусторонней декомпрессии с применением одностороннего доступа. Для данной операции необходим микроскоп и операционный стол, который вместе с фиксированным пациентом можно наклонить в сторону от хирурга. В таком положении после резекции основания остистого отростка хирургу полностью открываются и центральный, и противоположный латеральный отделы позвоночного канала. Хирург может осуществить контралатеральную декомпрессию изнутри кнаружи, полностью освобождая корешок от устья до межпозвонкового отверстия. Такой односторонний доступ по сравнению с двусторонним позволяет выполнить двустороннюю декомпрессию быстрее, а главное – не требует скелетирования мышц на противоположной стороне, сохраняя стабильность сегмента [14].

Результатом микрохирургического вмешательства при дегенеративном СПК на поясничном уровне должно быть восстановление формы позвоночного канала и освобождение корешков спинномозговых нервов. При получении этого результата вне зависимости от методики декомпрессии следует ожидать примерно одинакового регресса корешковой симптоматики. E. Hermansen и соавт. (2017) сравнивали результаты применения разных методик микрохирургической декомпрессии у больных с дегенеративным СПК на поясничном уровне. У пациентов 1-й группы (*n* = 103) выполнили фасетсохраняющую ламинэктомию, у пациентов 2-й группы (*n* = 966) – двустороннюю интерламинарную декомпрессию, у пациентов 3-й группы (*n* = 462) – одностороннюю декомпрессию с контралатеральной декомпрессией. Группы до операции были сопоставимы по характеристикам пациентов, интенсивности болевого синдрома в поясничной области, в ноге, степени ограничения повседневной деятельности (индексу Освестри (Oswestry Disability Index)). Результаты сравнивали через 3 и 12 мес после операции. Оказалось, что результаты всех групп не различались: через 12 мес интенсивность боли в ноге снизилась в среднем на 3,2 балла по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), в поясничной области – в среднем на 3,0 балла, индекс Освестри – на 17 % [15].

G.M. Overdevest и соавт. (2015) выполнили обзор 10 рандомизированных исследований, сравнивающих фасетсохраняющую ламинэктомию с различными методиками декомпрессии: с интерламинарной двусторонней декомпрессией с применением двустороннего или одностороннего доступа, со сплит-остеотомией. Эффективность различных методик оказалась сопоставимой, функциональный эффект и интенсивность боли в ноге статистически значимо не различались у пациентов, которых оперировали разными методами [16].

H.F. den Boogert и соавт. (2015) сравнили результаты двусторонней межламинарной декомпрессии с использованием унилатерального (1-я группа, *n* = 149) и билатерального (2-я группа, *n* = 86) доступа. Сбор катамнеза продолжался в среднем 3 мес. Значимое уменьшение выраженности боли в поясничной области отметили 75 % больных 1-й группы и 74,8 % больных 2-й группы, боли в ноге – 85,4 и 73,1 % соответственно [17].

C. Ang и соавт. (2015) оценили эффективность 2 декомпрессивных методик у больных с дегенеративным СПК на поясничном уровне. Открытую интерламинарную декомпрессию провели у 36 пациентов, эндоскопическую декомпрессию через тубус – у 95. Через 6 мес результаты были лучше у больных, перенесших эндоскопическую декомпрессию, однако через 24 мес частота благоприятных исходов в группах была одинаковой [18]. Метаанализ 3 рандомизированных исследований также продемонстрировал преимущество эндоскопической декомпрессии в ближайшем послеоперационном периоде, но отдаленные результаты оказались сопоставимыми при применении разных методик [19].

H. Mayer и F. Heider (2016) сообщают об эффективности интерламинарной декомпрессии у больных с многоуровневым поясничным СПК. Авторы выполняли декомпрессию по типу «слалома». Доступ к разным уровням осуществляли с разных сторон: например, к 1-му уровню – справа, к следующему – слева, затем опять справа и т.д. При этом для доступа к каждому уровню проводили отдельный кожный разрез длиной 1,5–2,0 см. Выбор такого подхода авторы объясняли возможностью более щадящей ретракции паравертебральных мышц по сравнению с таковой при одностороннем многоуровневом подходе. Краевая резекция дугоотростчатых суставов, выполняемая на разных уровнях с разных сторон, также, по мнению авторов, более оптимальна при многоуровневом вмешательстве. Данную методику авторы использовали у 202 пациентов, и во всех случаях преобладала корешковая симптоматика. Данные предоперационного обследования для исключения нестабильности авторы не привели. Индекс Освестри уменьшился на 20 % через 6 и 12 мес после операции, интенсивность боли в ноге – на 1,9 и 2,2 балла по ВАШ через 6 и 12 мес соответственно, интенсивность боли в поясничной области – на 2,6 и 3,2 балла [20].

Распространенная операция при дегенеративном СПК на поясничном уровне – интерламинарная декомпрессия, дополненная межостистой фиксацией. S. Schmidt и соавт. (2018) провели рандомизированное исследование с участием 230 больных со стенозом. При функциональной рентгенографии у пациентов был исключен спондилолистез и механическая нестабильность пораженного сегмента. У всех пациентов выполнили интерламинарную декомпрессию, которую у 115 (50 %) пациентов дополнили интерламинарной стабилизацией с применением имплантата Coflex. Результаты оценивали через 2 года. Выявлено, что дополнение интерламинарной декомпрессии интерламинарной стабилизацией не влияет на оценку интенсивности боли по ВАШ ни в ноге, ни в поясничной области, на выраженность симптомов по Цюрихскому опроснику хромоты, не уменьшает индекс Освестри. Однако после интерламинарной стабилизации более значительно увеличилось время безостановочной ходьбы по сравнению с дооперационным уровнем – в 5 раз у больных с имплантатом и только в 2 раза у больных без него [21]. В аналогичном, но нерандомизированном исследовании A. Richter и соавт. (2010) были получены такие же результаты [22].

Состояние сагиттального баланса у больных с дегенеративным СПК на поясничном уровне оказывает большое влияние на исход хирургического лечения [23]. Так, по данным S. Bayerl и соавт. (2017), существуют пациенты, у которых интерламинарная декомпрессия без коррекции баланса может привести к появлению выраженной боли в поясничной области, – это пациенты с небольшим углом наклона таза, выраженным лордозом в сегментах $S_1$–$L_4$, обычным кифозом в грудном отделе, но включающим в себя сегменты $Th_{12}$–$L_2$ [24]. Интересно, что те же самые авторы в своем предыдущем исследовании (2015) установили, что больным с дегенеративным СПК на поясничном уровне с любой степенью нарушения сагиттального баланса достаточно проведения только интерламинарной декомпрессии, если у них нет механической нестабильности позвоночного сегмента (выявляемой при функциональной рентгенографии) [25].

Спорным остается вопрос об эффективности изолированной микрохирургической декомпрессии без стабилизации в случае сочетания СПК со спондилолистезом. Подразумевается стабильный спондилолистез не более чем I степени. С одной стороны, такое пособие может спровоцировать нестабильность сегмента, привести к увеличению смещения и рецидиву СПК. В научной литературе мы нашли ряд исследований, подтверждающих это [26, 27], а кроме того, мы имеем отрицательный опыт проведения подобных операций у больных с СПК и спондилолистезом. Однако появляется все больше исследований, подтверждающих безопасность и эффективность декомпрессии без стабилизации при сочетании СПК со спондилолистезом. Анатомические характеристики оперируемого сегмента могут определять прогноз хирургического лечения при данной операции. По данным C. Blumenthal и соавт. (2013), факторы риска неблагоприятного исхода – высота диска >6,5 мм, угол дугоотростчатых суставов >50°, величина смещения >1,25 мм при функциональной рентгенографии [28]. Однако T. Sugiura и соавт. (2018) считают определяющими факторами риска прогрессирования спондилолистеза угол наклона дужки и угол сегмента при флексии, а высоту диска и величину смещения при функциональной рентгенографии не признают важными [29].

P. Försth и соавт. (2016) провели рандомизированное исследование с участием пациентов с дегенеративным СПК на поясничном уровне. В 1-ю группу были включены пациенты без спондилолистеза, во 2-ю группу – пациенты со спондилолистезом (средняя величина смещения 7 мм). Функциональную рентгенографию не проводили. В зависимости от типа операции больных распределили по подгруппам. У пациентов подгрупп 1А ($n = 44$) и 2А ($n = 67$) выполняли декомпрессию в сочетании со стабилизацией, а у пациентов подгрупп 1В ($n$ = 51) и 2В ($n$ = 66) – только изолированную декомпрессию. Результаты оценивали через 2 года. Установлено, что исходы во всех подгруппах статистически значимо не различались. Так, индекс Освестри в среднем уменьшился в подгруппе 1А на 14 %, в подгруппе 1В – на 14 %, в подгруппе 2А – на 16 %, в подгруппе 2В – на 20 %. Оценка интенсивности боли в поясничной области в среднем уменьшилась в подгруппе 1А на 2 балла, в подгруппе 1В – на 1,6 балла, в подгруппе 2А – на 3 балла, в подгруппе 2В – на 4 балла. Оценка интенсивности боли в ноге в среднем снизилась в подгруппе 1А на 3 балла, в подгруппе 1В – на 3 балла, в подгруппе 2А – на 3 балла, в подгруппе 2В – на 3,6 балла. Вызывает удивление тот факт, что у больных со спондилолистезом изолированная декомпрессия оказалась даже немного более эффективной, чем декомпрессия в сочетании с фиксацией [30].

K. Sasai и соавт. (2008) также наблюдали 48 пациентов с дегенеративным СПК, которые перенесли двустороннюю интерламинарную декомпрессию с применением одностороннего доступа без стабилизации. У 23 пациентов СПК сочетался со спондилолистезом. Результаты оценивали через 2 года. Исходы у пациентов со спондилолистезом и без него статистически значимо не различались: в среднем интенсивность боли в поясничной области уменьшилась на 2 балла (по 6-балльной шкале), индекс Освестри – в среднем на 9 %. У больных со спондилолистезом авторы дополнительно проанализировали данные функциональной рентгенографии до и после операции. После операции в нейтральном положении величина смещения в среднем увеличилась на 2 %, в динамическом – на 1 % [31].

M.K. Ilik и соавт. (2017) представили результаты двусторонней декомпрессии с применением одностороннего доступа без стабилизации у 41 пациента старше 75 лет. У всех пациентов дегенеративный СПК на поясничном уровне сочетался со спондилолистезом. Смещение позвонков относительно друг друга в среднем составляло 18 % и не нарастало по данным функциональной рентгенографии. Результаты оценивали через 2 года после операции. Оценка интенсивности боли в ноге по ВАШ в среднем уменьшилась на 4 балла, в поясничной области – на 2,3 балла, индекс Освестри – в среднем на 13 %. Ни одному пациенту не потребовалась повторная операция [32].

H. Inose и соавт. (2018) проанализировали исходы хирургического лечения больных с СПК в сочетании со спондилолистезом. Исследование было рандомизированным; пациенты были распределены по 3 группам: в 1-й группе ($n$ = 29) выполняли только интерламинарную декомпрессию, во 2-й группе ($n$ = 31) декомпрессию дополняли жесткой фиксацией, а в 3-й группе ($n$ = 25) – динамической фиксацией (с помощью полипропиленовой ленты Graf). В каждой группе у 40 % пациентов отмечена механическая нестабильность (при величине смещения позвонков друг относительно друга >4 мм по данным функциональной рентгенографии). Катамнез анализировали через 1 год и через 5 лет. Симптомы оценивали по ВАШ и шкале Японской ассоциации ортопедов (Japanese Orthopedic Association Score). Через 1 год и через 5 лет результаты значимо не различались между больными разных групп. У 26 % пациентов 1-й и 2-й групп отмечено прогрессирование спондилолистеза, которое не коррелировало с предоперационной механической нестабильностью, а также не требовало повторного вмешательства [33].

H.S. Chang и соавт. (2014) оценили результаты билатеральной интерламинарной декомпрессии с применением унилатерального доступа у 165 пациентов с дегенеративным СПК на поясничном уровне. У 59 больных СПК сочетался со спондилолистезом. Стабилизацию не проводили. Сбор катамнеза продолжался 60 мес. Исходы у больных со спондилолистезом и у больных без спондилолистеза были одинаковыми. Прогрессирование спондилолистеза наблюдалось только у 2 больных, у которых он имелся до операции, а также выявлено 2 новых случая спондилолистеза [34].

По данным M. Kato и соавт. (2017), билатеральная интерламинарная декомпрессия с применением унилатерального доступа эффективна как при изолированном дегенеративном СПК, так и при СПК в сочетании со спондилолистезом и сколиозом. Авторы отмечают, что при сочетании дегенеративного СПК со сколиозом факторами риска неэффективности операции выступают латеральный спондилолистез и сколиотический угол >3° в сегменте $L_4$–$L_5$ [35].

Таким образом, данные научной литературы о возможности проведения изолированной интерламинарной декомпрессии при дегенеративном СПК со спондилолистезом противоречивы. Ряд авторов указывает на риск нарастания листеза и рецидива СПК после операции, но другие авторы опровергают это утверждение, опираясь на результаты своих исследований. Противоречивые сведения получены и о регрессе боли в поясничной области после декомпрессии без стабилизации, опять же, в первую очередь, у пациентов с СПК на фоне спондилолистеза. Некоторые исследователи приводят сведения о более значимом регрессе боли в поясничной области при дополнении декомпрессивного пособия стабилизацией как у пациентов со спондилолистезом, так и без него [36–38]. Однако другие исследователи доказывают, что дополнение декомпрессивного пособия стабилизацией при дегенеративном СПК (со спондилолистезом или без него) не влияет на интенсивность боли в поясничной области [39].

**Целью** нашего **исследования** стала оценка эффективности интерламинарной декомпрессии в лечении дегенеративного СПК на поясничном уровне.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 100 больных (34 мужчины, 66 женщин, средний возраст – 65,8 года) с дегенеративным СПК на поясничном уровне. Исследование было проспективным. Критерий включения в исследование – наличие симптомного СПК (сопровождающегося корешковыми симптомами, нейрогенной перемежающейся хромотой), подтвержденного при магнитно-резонансной томографии. У 28 пациентов был спондилолистез I степени; у них была исключена механическая нестабильность при проведении функциональной рентгенографии в положении стоя. Критериями исключения были выявленные при проведении нейровизуализации любые патологические изменения позвоночника, не носящие дегенеративно-дистрофического характера, а также любые сопутствующие заболевания, ограничивающие способность к ходьбе или вызывающие боли в конечностях. Все пациенты прошли курс консервативного лечения длительностью не менее 1 мес, которое оказалось неэффективным, в связи с чем была назначена операция. У всех пациентов выполнили интерламинарную декомпрессию с симптомной стороны (в случае двусторонней симптоматики – с обеих сторон).

Проводили клинико-неврологический осмотр всех пациентов с оценкой выраженности болевого синдрома в поясничной области и в ноге по ВАШ до операции и через 1 и 2 года после нее. Оценивали степень ограничения повседневной деятельности по опроснику Освестри [40] до операции и через 1 и 2 года после операции. Удовлетворительным результатом лечения считали снижение интенсивности боли до 1–2 баллов по ВАШ и снижение индекса Освестри более чем на 20 %. У пациентов с неудовлетворительным результатом определяли его причины и факторы риска рецидива СПК.

Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакетов прикладных программ Statistica 10 и SAS JMP 11. Для описания количественных показателей использовались среднее значение и стандартное отклонение (M ± SD). Выполнен анализ статистической значимости с использованием критерия $\chi^2$, выявляли факторы риска осложнений и неудовлетворительного исхода. Различия считали статистически значимыми при уровне вероятности ошибки 0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средняя оценка выраженности болевого синдрома в динамике представлена на рис. 1–5. Через 1 год после операции из 100 больных результат был удовлетворительным у 71 пациента, а через 2 года после операции – у 67.

У 33 больных результат операции расценен как неудовлетворительный в связи с рецидивом болевого синдрома. Все эти пациенты были дополнительно обследованы. Установлены следующие причины рецидива боли: у 9 больных – рецидив СПК, у 2 – появление грыжи диска на уровне операции, у 4 – развитие фасеточного синдрома, у 4 – появление клинической нестабильности, у 3 – возникновение боли в противоположной ноге (до операции боли не было), у 2 – отсроченное развитие радикулопатии, у 9 – декомпенсация сопутствующих заболеваний (у 4 – коксартроза, у 3 – гонартроза, у 2 – хронической ишемии нижних конечностей). У 7 пациентов проведена повторная операция (у 1 – с грыжей диска, у 6 – с рецидивом

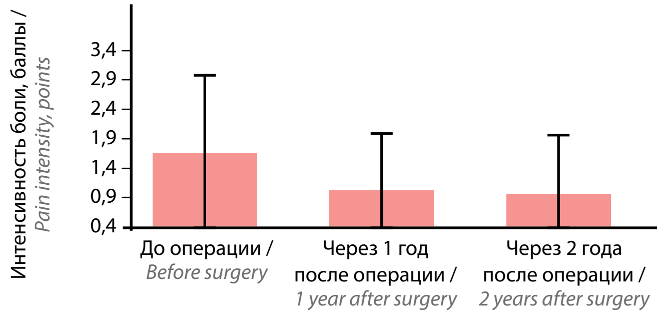



**Рис. 1.** *Интенсивность боли в поясничной области в покое у пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне (оценка по визуально-аналоговой шкале) (n = 100)*

**Fig. 1.** *Lumbar pain intensity at rest in patients with degenerative lumbar stenosis (assessed using the visual analogue scale) (n = 100)*

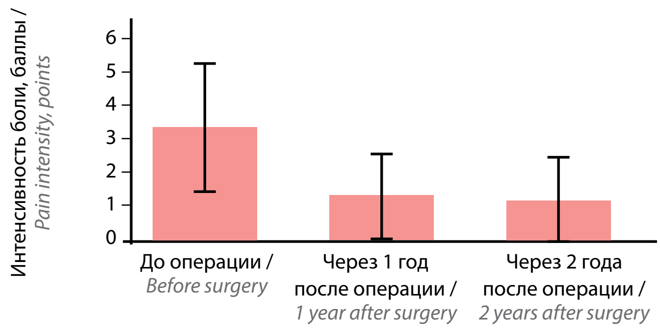



**Рис. 2.** *Интенсивность боли в ноге в покое у пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне (оценка по визуально-аналоговой шкале) (n = 100)*

**Fig. 2.** *Leg pain intensity at rest in patients with degenerative lumbar stenosis (assessed using the visual analogue scale) (n = 100)*

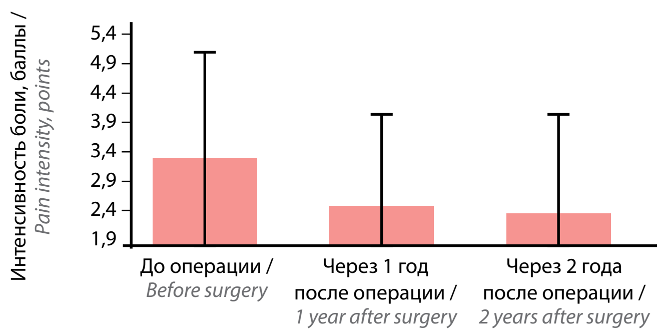



**Рис. 3.** *Интенсивность боли в поясничной области при ходьбе у пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне (оценка по визуально-аналоговой шкале) (n = 100)*

**Fig. 3.** *Lumbar pain intensity when walking in patients with degenerative lumbar stenosis (assessed using the visual analogue scale) (n = 100)*

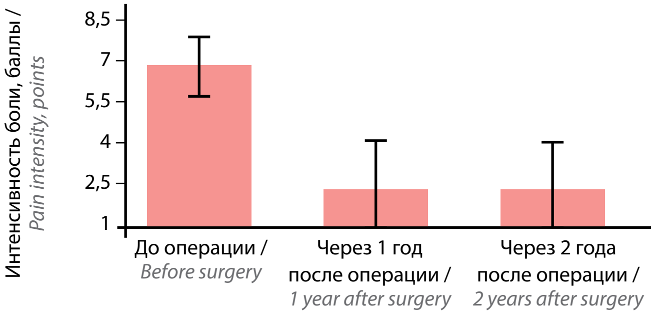



**Рис. 4.** *Интенсивность боли в ноге при ходьбе у пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне (оценка по визуально-аналоговой шкале) (n = 100)*

**Fig. 4.** *Leg pain intensity when walking in patients with degenerative lumbar stenosis (assessed using the visual analogue scale) (n = 100)*

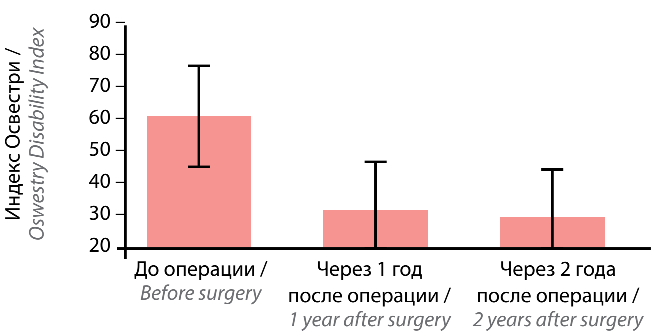



**Рис. 5.** *Динамика качества жизни у пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне (оценка с помощью опросника Освестри) (n = 100)*

**Fig. 5.** *Dynamics of quality of life of patients with degenerative lumbar stenosis (assessed using the Oswestry questionnaire) (n = 100)*

СПК), во всех случаях через 12 мес после повторного вмешательства наблюдался хороший результат. Сводные данные всех пациентов с неудовлетворительным результатом 1-й операции представлены в таблице. При анализе факторов риска развития осложнений удалось установить статистически значимую взаимосвязь только между рецидивом СПК и наличием спондилолистеза до 1-й операции. Из 9 пациентов с рецидивом СПК у 8 до операции был спондилолистез. Наличие спондилолистеза повышало риск рецидива СПК до 32,1 %.

Таким образом, в нашем исследовании почти у 70 % больных с дегенеративным СПК на поясничном уровне зарегистрирован удовлетворительный исход через 2 года после интерламинарной декомпрессии. Фактором риска неудовлетворительного исхода было наличие спондилолистеза, что противоречит данным некоторых зарубежных исследований.

Рецидив СПК у 8 из 9 пациентов был связан с прогрессированием спондилолистеза. Из этих 8 пациентов у 4 отмечено развитие механической нестабильности (нарастание смещения более чем на 3 мм по данным функциональной рентгенографии). В связи с выраженным болевым синдромом у 6 больных проведена повторная операция со стабилизацией, после которой болевой синдром у всех пациентов регрессировал; через 1 год, по данным катамнеза, удовлетворительный эффект сохранялся.

У 4 пациентов с фасеточным синдромом боль регрессировала после выполнения блокад корешков спинномозговых нервов с глюкокортикоидом (на уровне операции и на смежных уровнях), через 1 год после блокады больные периодически отмечали появление слабой боли, не влиявшей на качество жизни.

Клиническая нестабильность на уровне операции выявлена у 4 пациентов, у которых была боль в поясничной области, усиливавшаяся в положении сидя и стоя и не купируемая блокадами. Из этих 4 пациентов спондилолистез был только у 1 (такой же выраженности, что и до операции). От предложенной стабилизации все пациенты отказались.

У 3 пациентов появилась корешковая боль в противоположной ноге, чего до операции не наблюдалось. У всех этих пациентов имелся стеноз противоположного латерального кармана по данным предоперационной магнитно-резонансной томографии, но ввиду отсутствия корешковой симптоматики декомпрессию на противоположной стороне не проводили. Впервые развившийся болевой синдром был менее выраженным, чем боль в противоположной конечности до операции, поэтому от 2-й операции пациенты отказались. Один пациент сообщил нам, что боль в противоположной ноге ранее периодически его беспокоила, но полностью исчезла за год до первичного обращения к нам. Поскольку число пациентов с подобным осложнением незначительно, необходимость превентивной декомпрессии на противоположной асимптомной стороне остается спорной. Вероятно, если в анамнезе у пациента были эпизоды боли на фоне сужения латерального кармана, целесообразна его превентивная декомпрессия в сочетании с декомпрессией симптомной стороны.

Вызывает интерес рецидив корешковой симптоматики через несколько месяцев после операции у 2 пациентов. При послеоперационной магнитно-резонансной томографии отмечена удовлетворительная декомпрессия позвоночного канала, вследствие чего мы сделали вывод, что причиной рецидива стал эпидуральный фиброз. Эти пациенты рассматриваются как кандидаты на имплантацию системы эпидуральной нейростимуляции.

Несмотря на отсутствие до операции клинических признаков сопутствующих заболеваний, способных вызывать боль в нижней конечности, в послеоперационном периоде эти заболевания (коксартроз, гонартроз, хроническая ишемия нижних конечностей) проявились почти у 10 % пациентов. Несмотря на регресс корешковой симптоматики, обострение данных сопутствующих заболеваний ограничивало способность к ходьбе, ухудшало качество жизни пациентов. В дальнейшем лечением данных пациентов занимались смежные специалисты, и большинству пациентов назначено плановое хирургическое лечение.

*Характеристика пациентов с неудовлетворительными результатами хирургического лечения дегенеративного стеноза позвоночного канала на поясничном уровне (n = 33)*

*Characteristics of patients with unsatisfactory surgery results of degenerative lumbar stenosis (n = 33)*

| **Причина болевого синдрома**<br>Pain cause | **Число пациентов, абс.**<br>Number of patients, abs. | **Средний срок от операции до рецидива болевого синдрома, мес**<br>Average time from surgery to pain relapse, mth | **Диагностические данные**<br>Diagnostic data |
|---|---|---|---|
| Рецидив стеноза позвоночного канала<br>Repeated spinal canal stenosis | 9 | 9 | Клинические симптомы (рецидив корешковой симптоматики), признаки стеноза, выявленные в ходе послеоперационной МРТ<br>Clinical symptoms (radicular symptoms relapse), signs of stenosis detected during postoperative MRI |
| Грыжа межпозвонкового диска<br>Spinal disc herniation | 2 | 12 | Клинические симптомы (рецидив корешковой симптоматики), признаки грыжи, выявленные в ходе послеоперационной МРТ<br>Clinical symptoms (radicular symptoms relapse), signs of a hernia detected during postoperative MRI |
| Фасеточный синдром<br>Facet syndrome | 4 | 10 | Клинические симптомы (боль в поясничной области), регресс боли после блокады дугоотростчатых суставов<br>Clinical symptoms (lumbar pain), regressed pain after facet joint block |
| Клиническая нестабильность<br>Clinical instability | 4 | 5 | Клинические симптомы (аксиальная боль в поясничной области), отсутствие регресса боли после блокады дугоотростчатых суставов<br>Clinical symptoms (axial lumbar pain), lack of pain regression after facet joint block |
| Корешковая боль в другой ноге<br>Radicular pain in the other leg | 3 | 6 | Корешковые симптомы в другой ноге<br>Radicular symptoms in the other leg |
| Отсроченная радикулопатия (эпидуральный фиброз)<br>Delayed radiculopathy (epidural fibrosis) | 2 | 5 | Клинические симптомы (рецидив корешковой симптоматики), отсутствие стеноза по данным послеоперационной МРТ<br>Clinical symptoms (radicular symptoms relapse), lack of stenosis according to postoperative MRI |
| Коксартроз<br>Coxarthrosis | 4 | 5 | Данные осмотра ортопедом, рентгенография конечности<br>Orthopedic examination data, extremity radiography |
| Гонартроз<br>Gonarthrosis | 3 | | |
| Хроническая ишемия нижних конечностей<br>Chronic ischemia of lower extremities | 2 | 1 | Данные осмотра сосудистым хирургом; результаты ультразвукового исследования артерий нижних конечностей<br>Vascular surgeon examination; ultrasound of arteries of lower extremities |

***Примечание.*** *МРТ – магнитно-резонансная томография.*
***Note.*** *MRI – magnetic resonance imaging.*

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, интерламинарная декомпрессия – эффективный метод хирургического лечения пациентов с дегенеративным СПК на поясничном уровне. Наличие спондилолистеза, даже при исключении механической нестабильности, является фактором риска неэффективности данной операции.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES


1. Otani K., Kikuchi S., Yabuki S. et al. Lumbar spinal stenosis has a negative impact on quality of life compared with other comorbidities: an epidemiological cross-sectional study of 1862 community-dwelling individuals. Scientific World Journal 2013;2013:590652. DOI: 10.1155/2013/590652.
2. Zarghooni K., Beyer F., Papadaki J. et al. [Quality of life and functional outcome after microsurgical decompression in lumbar spinal stenosis: a register study (In German)]. Z Orthop Unfall 2017;155(4):429–34. DOI: 10.1055/s-0043-103958.
3. Никитин А.С., Асратян С.А., Камчатнов П.Р. Стеноз поясничного отдела позвоночного канала. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2015;115(7):130–40. [Nikitin A.S., Asratyan S.A., Kamchatnov P.R. Stenosis of the vertebral canal in the lower spine. Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry 2015;115(7):130–40. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro201511571130-140.
4. McGregor A.H., Probyn K., Cro S. et al. Rehabilitation following surgery for lumbar spinal stenosis. A Cochrane review. Spine (Phila Pa 1976) 2014;39(13):1044–54. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000355.
5. Slätis P., Malmivaara A., Heliövaara M. et al. Long-term results of surgery for lumbar spinal stenosis: a randomised controlled trial. Eur Spine J 2011;20(7):1174–81. DOI: 10.1007/s00586-010-1652-y.
6. Weinstein J.N., Tosteson T.D., Lurie J.D. et al. Surgical *versus* nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. Spine (Phila Pa 1976) 2010;35(14):1329–38. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181e0f04d.
7. Никитин А.С., Камчатнов П.Р. Консервативное лечение больных с дегенеративным люмбальным стенозом. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2019;119(6):32–41. [Nikitin A.S., Kamchatnov P.R. The conservative treatment of patients with degenerative lumbar stenosis. Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry 2019;119(6):32–41. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro201911906132.
8. Weinstein J.N., Lurie J.D., Tosteson T.D. et al. Surgical compared with nonoperative treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. Four-year results in the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) randomized and observational cohorts. J Bone Joint Surg Am 2009;91(6):1295–304. DOI: 10.2106/JBJS.H.00913.
9. Matsunaga S., Ijiri K., Hayashi K. Nonsurgically managed patients with degenerative spondylolisthesis: a 10- to 18-year follow-up study. J Neurosurg 2000;93(2 Suppl):194–8. DOI: 10.3171/spi.2000.93.2.0194.
10. Guha D., Heary R.F., Shamji M.F. Iatrogenic spondylolisthesis following laminectomy for degenerative lumbar stenosis: systematic review and current concepts. Neurosurg Focus 2015;39(4):E9. DOI: 10.3171/2015.7.FOCUS15259.
11. Mullin B.B., Rea G.L., Irsik R. et al. The effect of postlaminectomy spinal instability on the outcome of lumbar spinal stenosis patients. J Spinal Disord 1996;9(2):107–16.
12. Katz J.N., Lipson S.J., Larson M.G. et al. The outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar stenosis. J Bone Joint Surg Am 1991;73(6):809–16.
13. Krämer R., Wild A., Haak H. et al. The effect of limited interlaminar decompression *versus* complete laminectomy on intrathecal volume in degenerative lumbar spinal stenosis. Biomed Tech (Berl) 2002;47(6):159–63. DOI: 10.1515/bmte.2002.47.6.159.
14. Hong S.W., Choi K., Ahn Y. et al. A comparison of unilateral and bilateral laminotomies for decompression of L4–L5 spinal stenosis. Spine (Phila Pa 1976) 2011;36(3):E172–8. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181db998c.
15. Hermansen E., Romild U.K., Austevoll I.M. et al. Does surgical technique influence clinical outcome after lumbar spinal stenosis decompression? A comparative effectiveness study from the Norwegian Registry for Spine Surgery. Eur Spine J 2017;26(2):420–7. DOI: 10.1007/s00586-016-4643-9.
16. Overdevest G.M., Jacobs W., Vleggeert-Lankamp C. et al. Effectiveness of posterior decompression techniques compared with conventional laminectomy for lumbar stenosis. Cochrane Database Syst Rev 2015;(3):CD010036. DOI: 10.1002/14651858.CD010036.pub2.
17. Den Boogert H.F., Keers J.C., Marinus Oterdoom D.L., Kuijlen J.M. Bilateral *versus* unilateral interlaminar approach for bilateral decompression in patients with single-level degenerative lumbar spinal stenosis: a multicenter retrospective study of 175 patients on postoperative pain, functional disability, and patient satisfaction. J Neurosurg Spine 2015;23(3):326–35. DOI: 10.3171/2014.12.SPINE13994.
18. Ang C.L., Phak-Boon Tow B., Fook S. et al. Minimally invasive compared with open lumbar laminotomy: no functional benefits at 6 or 24 months after surgery. Spine J 2015;15(8):1705–12. DOI: 10.1016/j.spinee.2013.07.461.
19. Machado G.C., Ferreira P.H., Yoo R.I. et al. Surgical options for lumbar spinal stenosis. Cochrane Database Syst Rev 2016;11:CD012421. DOI: 10.1002/14651858.CD012421.
20. Mayer H.M., Heider F. “Slalom”: microsurgical cross-over decompression for multilevel degenerative lumbar stenosis. Biomed Res Int 2016;2016:9074257. DOI: 10.1155/2016/9074257.
21. Schmidt S., Franke J., Rauschmann M. et al. Prospective, randomized, multicenter study with 2-year follow-up to compare the performance of decompression with and without interlaminar stabilization. J Neurosurg Spine 2018;28(4):406–15. DOI: 10.3171/2017.11.SPINE17643.
22. Richter A., Schütz C., Hauck M., Halm H. Does an interspinous device (Coflex) improve the outcome of decompressive surgery in lumbar spinal stenosis? One-year follow up of a prospective case control study of 60 patients. Eur Spine J 2010; 19(2):283–9. DOI: 10.1007/s00586-009-1229-9.
23. Никитин А.С., Гринь А.А. Сочетание дегенеративного стеноза позвоночного канала с деформацией позвоночника на поясничном уровне. Обзор литературы. Нейрохирургия 2018;20(3):91–103. [Nikitin A.S., Grin A.A. Combination of degenerative lumbar spinal stenosis and spinal deformity. Literature review. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2018;20(3):91–103. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-3-91-103.
24. Bayerl S., Pöhlmann F., Finger T. et al. The sagittal spinal profile type: a principal precondition for surgical decision making in patients with lumbar spinal stenosis. J Neurosurg Spine 2017;27(5):552–9. DOI: 10.3171/2017.3.SPINE161269.
25. Bayerl S., Pöhlmann F., Finger T. et al. The sagittal balance does not influence the 1 year clinical outcome of patients with lumbar spinal stenosis without obvious instability after microsurgical decompression. Spine (Phila Pa 1976) 2015;40(13):1014–21. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000928.
26. Schär R.T., Kiebach S., Raabe A., Ulrich C.T. Reoperation rate after microsurgical uni- or bilateral laminotomy for lumbar spinal stenosis with and without low-grade spondylolisthesis: what do preoperative radiographic parameters tell us? Spine (Phila Pa 1976) 2019;44(4):E245–51. DOI: 10.1097/BRS.0000000000002798.
27. Kleinstueck F.S., Fekete T.F., Mannion A.F. et al. To fuse or not to fuse in lumbar degenerative spondylolisthesis: do baseline symptoms

help provide the answer? Eur Spine J 2012;21(2):268–75. DOI: 10.1007/s00586-011-1896-1.
28. Blumenthal C., Curran J., Benzel E.C. et al. Radiographic predictors of delayed instability following decompression without fusion for degenerative grade I lumbar spondylolisthesis. J Neurosurg Spine 2013;18(4):340–6. DOI: 10.3171/2013.1.SPINE12537.
29. Sugiura T., Okuda S., Matsumoto T. et al. Surgical outcomes and limitations of decompression surgery for degenerative spondylolisthesis. Global Spine J 2018;8(7):733–8. DOI: 10.1177/2192568218770793.
30. Försth P., Ólafsson G., Carlsson T. et al. A randomized, controlled trial of fusion surgery for lumbar spinal stenosis. N Engl J Med 2016;374(15):1413–23. DOI: 10.1056/NEJMoa1513721.
31. Sasai K., Umeda M., Maruyama T. et al. Microsurgical bilateral decompression *via* a unilateral approach for lumbar spinal canal stenosis including degenerative spondylolisthesis. J Neurosurg Spine 2008;9(6):554–9. DOI: 10.3171/SPI.2008.8.08122.
32. Ilik M.K., Golen M., Ilik F. et al. Clinical outcomes of patients over 75 years of age with degenerative spondylolisthesis following bilateral decompression *via* unilateral approach. Turk Neurosurg 2017;27(5):785–9. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.18990-16.0.
33. Inose H., Kato T., Yuasa M. et al. Comparison of decompression, decompression plus fusion, and decompression plus stabilization for degenerative spondylolisthesis: a prospective, randomized study. Clin Spine Surg 2018;31(7):E347–52. DOI: 10.1097/BSD.0000000000000659.
34. Chang H.S., Fujisawa N., Tsuchiya T. et al. Degenerative spondylolisthesis does not affect the outcome of unilateral laminotomy with bilateral decompression in patients with lumbar stenosis. Spine (Phila Pa 1976) 2014;39(5):400–8. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000161.
35. Kato M., Namikawa T., Matsumura A. et al. Radiographic risk factors of reoperation following minimally invasive decompression for lumbar canal stenosis associated with degenerative scoliosis and spondylolisthesis. Global Spine J 2017;7(6):498–505. DOI: 10.1177/2192568217699192.
36. Park J.H., Hyun S.J., Roh S.W., Rhim S.C. A comparison of unilateral laminectomy with bilateral decompression and fusion surgery in the treatment of grade I lumbar degenerative spondylolisthesis. Acta Neurochir (Wien) 2012;154(7):1205–12. DOI: 10.1007/s00701-012-1394-1.
37. Sigmundsson F., Jönsson B., Strömqvist B. Preoperative pain pattern predicts surgical outcome more than type of surgery in patients with central spinal stenosis without concomitant spondylolisthesis: a register study of 9051 patients. Spine (Phila Pa 1976) 2014;39(3):E199–210. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000101.
38. Sigmundsson F.G., Jönsson B., Strömqvist B. Outcome of decompression with and without fusion in spinal stenosis with degenerative spondylolisthesis in relation to preoperative pain pattern: a register study of 1,624 patients. Spine J 2015;15(4):638–46. DOI: 10.1016/j.spinee.2014.11.020.
39. Matsudaira K., Yamazaki T., Seichi A. et al. Spinal stenosis in grade I degenerative lumbar spondylolisthesis: a comparative study of outcomes following laminoplasty and laminectomy with instrumented spinal fusion. J Orthop Sci 2005;10(3):270–6. DOI: 10.1007/s00776-005-0887-7.
40. Fairbank J.C., Couper J., Davies J.B., O'Brien J.P. The Oswestry low back pain disability questionnaire. Physiotherapy 1980;66(8):271–3.

**Вклад авторов**
А.С. Никитин: разработка дизайна исследования, проведение операций, получение данных для анализа, анализ полученных данных (включая статистический), обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
А.А. Гринь, А.А. Каландари, С.А. Асратян, С.-Э.Р. Юсупов: проведение операций, написание текста статьи.
**Authors' contributions**
A.S. Nikitin: developing the research design, surgical treatment, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data (including statistics), reviewing of publications on the article's theme, article writing;
A.A. Grin, A.A. Kalandari, S.A. Asratyan, S.-E.R. Yusupov: surgical treatment, article writing.

**ORCID авторов/ORCID of authors**
А.А. Гринь/A.A. Grin: https://orcid.org/0000-0003-3515-8329
А.С. Никитин/A.S. Nikitin: https://orcid.org/0000-0002-1755-1752
А.А. Каландари/A.A. Kalandari: https://orcid.org/0000-0003-4161-0940
С.А. Асратян/S.A. Asratyan: https://orcid.org/0000-0001-8472-4249
С.-Э.Р. Юсупов/S.-E.R. Yusupov: https://orcid.org/0000-0001-5076-0292

**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:** 19.01.2019. **Принята к публикации:** 20.09.2019.
**Article received:** 19.01.2019. **Accepted for publication:** 20.09.2019.

# ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

**Т.А. Кудряшова[1], А.С. Токарев[2], В.А. Лукьянчиков[2], Н.А. Полунина[1, 2], И.В. Сенько[2], В.А. Далибалдян[1, 2], Г.К. Гусейнова[2], Н.Е. Кудряшова[2], Р.Ш. Муслимов[2]**

*[1]ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; 127473 Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1;*
*[2]ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3*

***Контакты:** Татьяна Александровна Кудряшова anevrizma13@gmail.com*

***Цель исследования** – оценить эффективность функционирования экстракраниально-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) у пациентов с симптомной окклюзией внутренней сонной артерии (ВСА) в отдаленном периоде.*
***Материалы и методы.** С 2013 по 2015 г. в отделении нейрохирургии Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского у 129 пациентов (в возрасте от 41 до 78 лет, средний возраст – 60 лет) выполнено наложение ЭИКМА на стороне симптомной окклюзии ВСА. Окклюзия правой ВСА выявлена у 54 пациентов, окклюзия левой ВСА – у 67, двусторонняя окклюзия – у 8. Симптомная окклюзия ВСА в 5 раз чаще наблюдалась у мужчин. Оценивали динамику неврологического статуса по модифицированной шкале Рэнкина (modified Rankin Scale), шкале Национальных институтов здоровья США (National Institutes of Health Stroke Scale), индексу мобильности Ривермид (Rivermead Mobility Index) через 1, 2 и 3 года. Проведены компьютерная (КТ) ангиография экстра- и интракраниальных артерий, ультразвуковое исследование (УЗИ) зоны анастомоза, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ).*
***Результаты.** В раннем послеоперационном периоде, по данным КТ-ангиографии и УЗИ, анастомоз функционировал у 125 (97 %) пациентов; улучшение регионарной перфузии головного мозга по данным ОФЭКТ отмечено у всех обследованных (n = 62). В отдаленном послеоперационном периоде обследовали 31 пациента. По данным КТ-ангиографии и УЗИ, анастомоз функционировал у 30 (97 %) больных, положительная динамика неврологического статуса и перфузии головного мозга отмечена у 30 (97 %) пациентов. В отдаленном послеоперационном периоде не наблюдались повторные нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу и повторные транзиторные ишемические атаки.*
***Заключение.** Выявлена положительная динамика как в раннем, так и в отдаленном периоде (через 1–3 года) после наложения ЭИКМА. При выполнении данной операции необходимо учитывать наличие перенесенного нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу или транзиторной ишемической атаки, окклюзии ВСА по данным КТ-ангиографии, снижение цереброваскулярного резерва (<10 %) по данным ОФЭКТ головного мозга при пробе с ацетазоламидом. Для предотвращения осложнений не следует накладывать ЭИКМА у пациентов с выраженными неврологическими нарушениями и тяжелой сопутствующей патологией. Корректный отбор больных и медикаментозная терапия в послеоперационном периоде позволяют предотвратить повторные нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу.*

***Ключевые слова:** окклюзия внутренней сонной артерии, реваскуляризация головного мозга, экстракраниально-интракраниальный микроанастомоз, отдаленный послеоперационный период*

***Для цитирования:** Кудряшова Т.А., Токарев А.С., Лукьянчиков В.А. и др. Отдаленные результаты хирургической реваскуляризации головного мозга у пациентов с хронической церебральной недостаточностью. Нейрохирургия 2019;21(4):67–73.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-67-73

## Long-term results of surgical brain revascularization in patients with chronic cerebral insufficiency

***T.A. Kudryashova[1], A.S. Tokarev[2], V.A. Lukyanchikov[2], N.A. Polunina[1, 2], I.V. Senko[2], V.A. Dalibaldyan[1, 2], G.K. Guseynova[2], N.E. Kudryashova[2], R.Sh. Muslimov[2]***

*[1]A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia; Bld. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia;*
*[2]N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bol'shaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia*

***The study objective*** *is to evaluate long-term effectiveness of extracranial-intracranial (EC-IC) bypass in patients with symptomatic occlusion of the internal carotid artery (ICA).*
***Materials and methods.*** *From 2013 to 2015, 129 patients (aged 41 to 78, average age – 60 years) were applied EC-IC bypass on the side of ICA symptomatic occlusion at the Department of Neurosurgery of N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. We revealed right ICA occlusion in 54 patients, left ICA occlusion – in 67, bilateral occlusion – in 8. Symptomatic ICA occlusion was 5 times more often in men. We assessed neurological status in 1, 2, and 3 years using modified Rankin Scale, National Institutes of Health Stroke Scale, and Rivermead Mobility Index. Computed tomography (CT) angiography of extracranial and intracranial arteries, ultrasound of the anastomosis zone, single-photon emission computed tomography (SPECT) were performed.*
***Results.*** *In the early postoperative period, according to CT angiography and ultrasound, the anastomosis functioned in 125 (97 %) patients; improvement of regional cerebral perfusion according to SPECT was observed in all examined patients (n = 62). We examined 31 patients in the remote postoperative period. According to CT angiography and ultrasound, anastomosis functioned in 30 (97 %) patients, 30 (97 %) patients demonstrated positive dynamics of neurological status and brain perfusion. There were no repeated ischemic-type cerebral circulatory disorders and repeated transient ischemic attacks in the long-term postoperative period.*
***Conclusion.*** *Positive dynamics after EC-IC bypass was revealed both in early and in distant periods (within 1–3 years). During the surgery, it is necessary to take into account cases of ischemic strokes or transient ischemic attack, ICA occlusion according to CT angiography, a decrease in cerebrovascular reserve (<10 %) according to brain SPECT when tested with acetazolamide. To prevent complications, EC-IC bypass should not be used in patients with severe neurological impairments and concomitant pathology. Properly selected patients and postoperative drug therapy helps prevent repeated ischemic cerebral circulatory disorders.*

***Key words:*** *internal carotid artery occlusion, brain revascularization, extracranial-intracranial bypass, long-term postoperative period*

***For citation:*** *Kudryashova T.A., Tokarev A.S., Lukyanchikov V.A. et al. Long-term results of surgical brain revascularization in patients with chronic cerebral insufficiency. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(4):67–73. (In Russ.).*

## ВВЕДЕНИЕ

Наиболее частая причина острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу – окклюзионно-стенотические поражения брахиоцефальных артерий [1–5]. С целью профилактики повторных ОНМК у пациентов с симптомной окклюзией внутренней сонной артерии (ВСА) накладывают экстракраниально-интракраниальный микроанастомоз (ЭИКМА) [6–9]. Данную операцию выполняют многие отечественные и зарубежные нейрохирургические центры, однако до сих пор остается спорным вопрос о ее эффективности. В ряде исследований не удалось доказать положительное влияние подобного хирургического лечения на состояние пациентов. В 1977–1985 гг. Henry Barnett и соавт. провели первое рандомизированное исследование (EC-IC Bypass Trial) [10–13], целью которого было определить, способен ли ЭИКМА снизить риск возникновения инсульта или летальность от инсульта. Хирургическое лечение перенесли 663 пациента, а для сравнения была сформирована группа из 714 пациентов, которым назначалась консервативная терапия. Летальность в течение 30 дней после наложения ЭИКМА составила 0,6 %, а ишемические осложнения возникли у 2,5 % пациентов. У оперированных больных инсульты развивались чаще и в более ранние сроки, чем у пациентов, которые проходили консервативное лечение. Исследователи заключили, что наложение ЭИКМА является неэффективным методом предотвращения церебральной ишемии у пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных и интракраниальных артерий [12, 14, 15]. Развитие современных методов диагностики, таких как магнитно-резонансная и компьютерная томография (КТ) сосудов, позитронная и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позволило выделить категорию пациентов с повышенным риском развития повторного ишемического инсульта [3, 6, 16].

В 1998–2004 гг. проведено исследование JET (Japanese EC-IC Bypass Trial) [17, 18]. В него вошло 196 пациентов, у которых по данным ОФЭКТ было выявлено ослабление перфузии головного мозга после перенесенного ОНМК. У половины ($n = 98$) пациентов было проведено хирургическое лечение, у остальных – медикаментозное. Повторные ОНМК по ишемическому типу наблюдали у 7 % больных после ЭИКМА и у 21 % – после консервативного лечения, что свидетельствовало об эффективности хирургической профилактики ОНМК.

В 2010 г. в США завершилось исследование COSS (Carotid Occlusion Surgery Study), в ходе которого не обнаружены статистически значимые различия в частоте повторных ишемических инсультов между пациентами, перенесшими операцию по созданию ЭИКМА, и пациентами, у которых операция не проводилась: в течение 2 лет инсульт развился у 21 % оперированных и у 22,7 % неоперированных. Кроме того, отмечена высокая частота (15 %) послеоперационных осложнений. Ввиду этого исследование было решено завершить констатацией «отсутствия статистически значимых доказательств эффективности реваскуляризации головного мозга у больных с окклюзией ВСА и выраженной церебральной недостаточностью» [12, 19–21].

Несмотря на противоречивость результатов исследований, данная операция выполняется во всем мире, так как остается одним из возможных методов профилактики повторного ОНМК. Стоит отметить также, что цереброваскулярная недостаточность занимает 3-е место среди причин смерти населения, но при этом 1-е место – среди причин инвалидизации пациентов. Риск повторного ишемического инсульта составляет 29 % в течение года, 40 % – в течение 2 лет и 57 % – в течение 5 лет [22, 23].

**Цель исследования** – оценить эффективность функционирования ЭИКМА у пациентов с симптомной окклюзией ВСА в отдаленном периоде.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С 2013 по 2015 г. в отделении нейрохирургии Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ЭИКМА был наложен у 129 пациентов с симптомной окклюзией ВСА. Показаниями к операции были перенесенное ОНМК по ишемическому типу или транзиторная ишемическая атака, наличие окклюзии ВСА по данным КТ-ангиографии, сниженного цереброваскулярного резерва (<10 %) по данным ОФЭКТ при пробе с ацетазоламидом.

В предоперационном и послеоперационном периодах проводилось комплексное обследование всех пациентов с участием невролога, терапевта, нейроофтальмолога и эндокринолога. Все пациенты принимали лекарственные препараты и наблюдались у профильных специалистов.

В отдаленном послеоперационном периоде неврологический статус пациентов оценивали по модифицированной шкале Рэнкина (modified Rankin Scale), шкале Национальных институтов здоровья США (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS), индексу мобильности Ривермид (Rivermead Mobility Index). Для обследования в сроки от 1 до 3 лет после операции использовали КТ-ангиографию экстра- и интракраниальных артерий, ОФЭКТ головного мозга, ультразвуковое исследование (УЗИ) зоны анастомоза, при котором оценивали линейную и объемную скорость кровотока по ЭИКМА. Все результаты сравнивали с теми, которые были получены в раннем послеоперационном периоде. ОФЭКТ с нагрузочной пробой с ацетазоламидом проводили у пациентов в предоперационном периоде для выявления снижения цереброваскулярного резерва.

В предоперационном периоде у всех 129 пациентов по данным КТ-ангиографии и УЗИ наблюдали гемодинамически незначимый стеноз ВСА на противоположной стороне. По данным КТ-ангиографии у 1 пациента была выявлена аневризма передней соединительной артерии и у 1 больного была диагностирована болезнь мойамойа. У пациентов, перенесших ОНМК по ишемическому типу или транзиторную ишемическую атаку, оперативное вмешательство выполняли в срок от 13 ч до 5 мес от начала заболевания.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

После выполнения операции ни у одного пациента не зарегистрировано снижения уровня сознания и нарастания очагового неврологического дефицита. В раннем послеоперационном периоде по данным КТ-ангиографии и УЗИ экстра- и интракраниальных артерий подтверждено функционирование анастомоза у 125 (97 %) пациентов. ОФЭКТ головного мозга после операции выполнена у 62 (48 %) пациентов, улучшение перфузии произошло у всех обследованных, прирост регионарного мозгового кровотока составил 8–88 % на стороне ишемического очага. Отмечено также уменьшение выраженности синдрома обкрадывания противоположного полушария.

В отдаленном послеоперационном периоде (через 1–3 года после операции) обследовали 31 пациента. Нормальное функционирование анастомоза наблюдалось у 30 (97 %) пациентов (рис. 1), прекращение функционирования анастомоза – у 1 (рис. 2).

ОФЭКТ головного мозга была выполнена у 30 пациентов; отмечен прирост перфузии с минимальной объемной скоростью мозгового кровотока от 27 до 39 мл/мин на 100 г (54–78 %) (рис. 3).

По данным УЗИ зоны анастомоза, в отдаленном послеоперационном периоде линейная скорость кровотока по анастомозу варьировала от 20 до 108 см/с (рис. 4), а объемная – от 10 до 90 мл/мин (рис. 5).

В отдаленном послеоперационном периоде (через 1–3 года после хирургической реваскуляризации головного мозга) отмечена положительная динамика

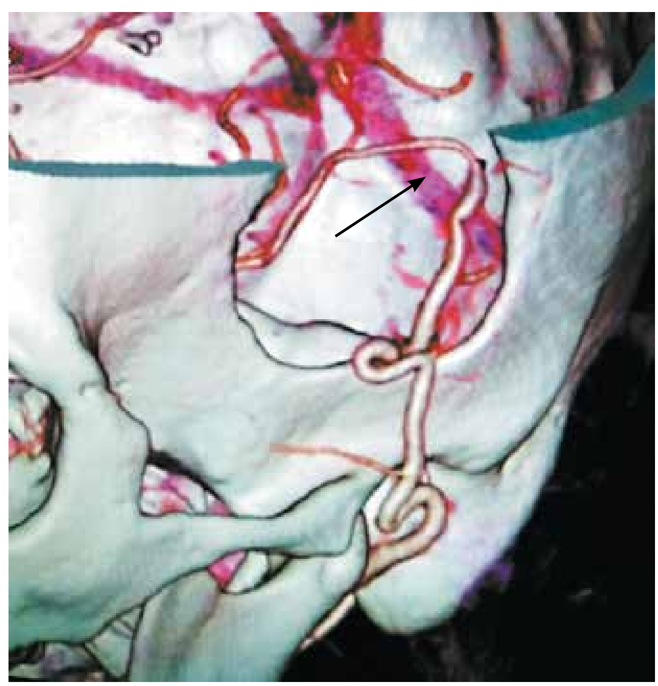


**Рис. 1.** *Мультиспиральная компьютерная ангиография в косой проекции зоны функционирующего экстракраниально-интракраниального микроанастомоза (указан стрелкой) между левой поверхностной височной артерией и сегментом М4 левой средней мозговой артерии (2013 г.)*

**Fig. 1.** *Multispiral computed angiography in an oblique projection of extracranial-intracranial bypass (indicated by an arrow) between the left superficial temporal artery and the M4 segment of the left middle cerebral artery (2013)*

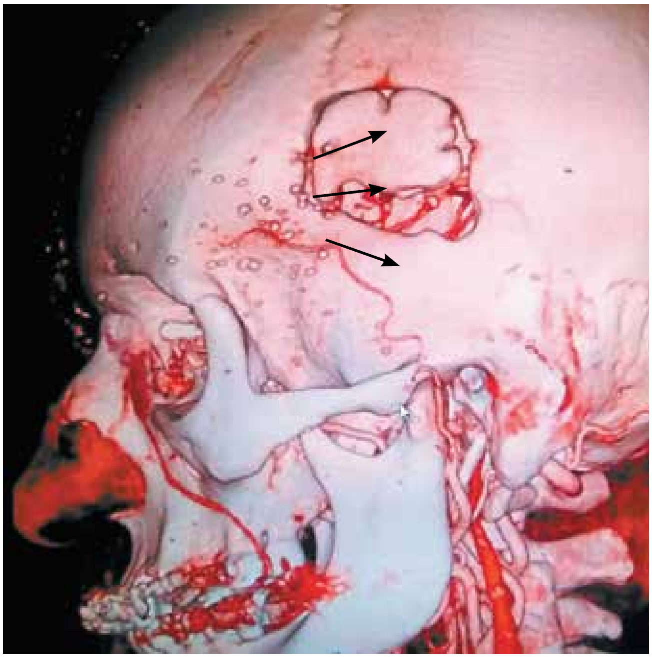


**Рис. 2.** *Мультиспиральная компьютерная ангиография в косой проекции зоны экстракраниально-интракраниального микроанастомоза слева (2014 г.). Закрытие просвета левой поверхностной височной артерии (указано стрелками)*

**Fig. 2.** *Multispiral computed angiography in the oblique projection of the zone of extracranial-intracranial bypass on the left (2014). Closing lumen of the left superficial temporal artery (indicated by arrows)*


**Рис. 3.** *Распределение пациентов по скорости мозгового кровотока по данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии головного мозга в отдаленном периоде после наложения экстракраниально-интракраниального микроанастомоза*

**Fig. 3.** *Long-term patient distribution per the cerebral volumetric blood flow rate according to single-photon emission brain computed tomography after extracranial-intracranial bypass surgery*

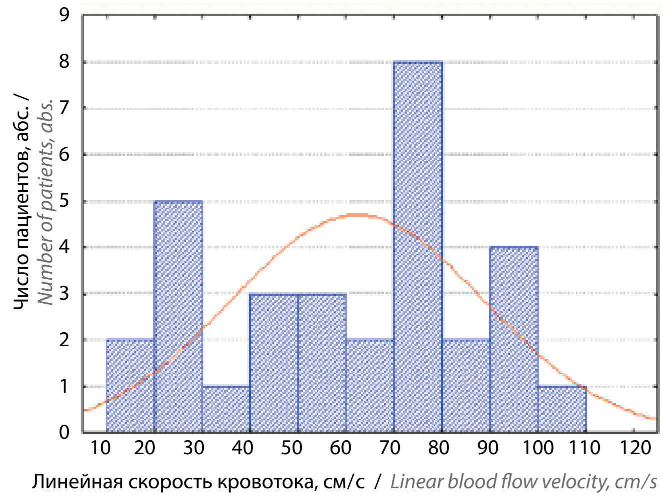



**Рис. 4.** *Распределение пациентов по линейной скорости кровотока по экстракраниально-интракраниальному микроанастомозу в отдаленном периоде (данные ультразвукового исследования)*

**Fig. 4.** *Long-term patient distribution per the level of the linear blood flow velocity of the extracranial-intracranial bypass (ultrasound data)*

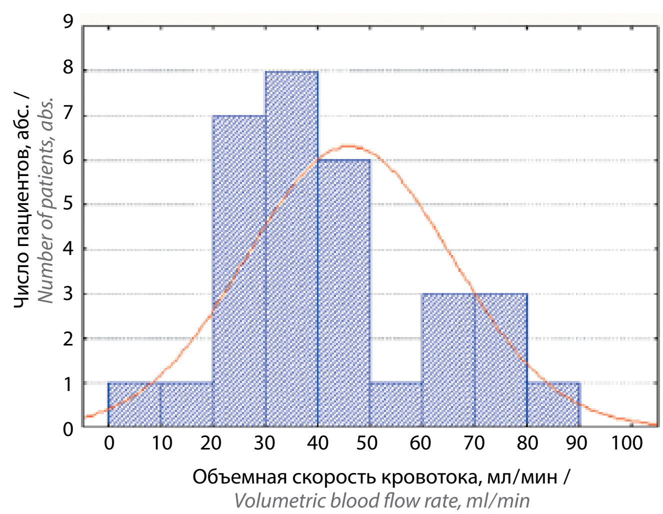



**Рис. 5.** *Распределение пациентов по объемной скорости кровотока по экстракраниально-интракраниальному микроанастомозу в отдаленном периоде (по данным ультразвукового исследования)*

**Fig. 5.** *Long-term patient distribution per the level of the volumetric blood flow rate of the extracranial-intracranial bypass (ultrasound data)*

неврологического статуса в сравнении с предоперационными показателями по модифицированной шкале Рэнкина (рис. 6), по индексу мобильности Ривермид и по шкале NIHSS.

## ОБСУЖДЕНИЕ

По данным научной литературы, операции по реваскуляризации головного мозга с целью профилактики повторного ОНМК по ишемическому типу продолжают выполняться у пациентов с нарушением мозгового кровообращения. Так, J.M. Gibbs и соавт. проанализировали результаты реваскуляризации головного мозга у 239 больных с хронической церебральной ишемией. При этом частота послеоперационных ишемических осложнений не превысила 3,5 %, а летальные исходы отсутствовали. Ежегодная частота повторных ОНМК после наложения ЭИКМА

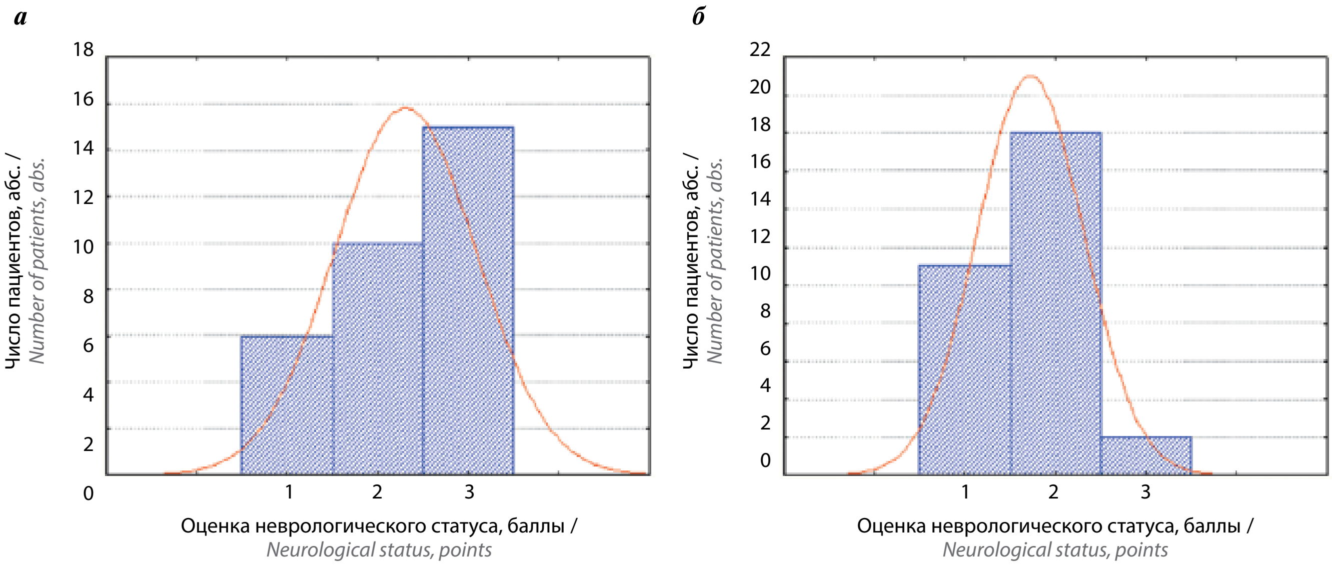



**Рис. 6.** *Распределение пациентов по оценке неврологического статуса по модифицированной шкале Рэнкина: а — в предоперационном периоде; б — в отдаленном периоде после наложения экстракраниально-интракраниального микроанастомоза*

**Fig. 6.** *Patient distribution per the neurological status assessed using modified Rankin Scale: a — preoperative period; б — long-term after extracranial-intracranial bypass surgery*

не превышала 2,5 % при 5-летнем наблюдении. В отдаленном послеоперационном периоде было обследовано 100 пациентов в течение 3 лет, повторные ОНМК наблюдались у 2 % [24]. Опубликованы и работы, которые не подтвердили эффективность функционирования ЭИКМА. Например, F. Plum на основании анализа результатов наложения ЭИКМА у 64 больных (в экстренном порядке) сделал вывод о низкой эффективности данного метода хирургического лечения: состояние 27 пациентов улучшилось после операции, у 26 – осталось без изменений, 11 больных умерли [18]. У оперированных нами пациентов летальных исходов не было.

В своем исследовании J.C. Baron и соавт. с помощью ОФЭКТ выявили снижение экстракции кислорода тканями головного мозга после наложения ЭИКМА уже в раннем послеоперационном периоде, а также регресс неврологического дефицита [20]. Мы также отметили в раннем послеоперационном периоде прирост перфузии (до 88 % по данным ОФЭКТ головного мозга) и положительную динамику неврологического статуса. I.A. Awad и R.F. Spetzler при ОФЭКТ подтвердили нормализацию регионарного мозгового кровотока, увеличение цереброваскулярного резерва и уменьшение выраженности синдрома обкрадывания противоположного полушария после реваскуляризации головного мозга [11]. В ряде клинических наблюдений получены доказательства эффективности реваскуляризации головного мозга в отдаленном периоде: регресс очагового неврологического дефицита наблюдался у 85 % пациентов. По результатам нашего исследования, в отдаленном послеоперационном периоде (через 1–3 года после вмешательства), по данным ОФЭКТ головного мозга, улучшалась перфузия и исчезал синдром обкрадывания противоположного полушария (или уменьшалась его выраженность). Средняя объемная скорость мозгового кровотока составила 36 мл/мин на 100 г. Отмечено и улучшение неврологического статуса: в среднем на 1,8 балла уменьшилась оценка по шкале NIHSS, на 1,7 балла – по модифицированной шкале Рэнкина и на 1 балл увеличился индекс мобильности Ривермид. Важно отметить, что повторных ОНМК по ишемическому типу и транзиторных ишемических атак у пациентов в отдаленном периоде мы не наблюдали.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Реваскуляризирующие оперативные вмешательства, направленные на предотвращение повторного ОНМК по ишемическому типу и транзиторной ишемической атаки, – один из важных методов сосудистой нейрохирургии. Корректный отбор пациентов и своевременное оказание нейрохирургической помощи с использованием современных методов нейровизуализации позволят добиться положительных функциональных исходов и снизить риск осложнений как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде.

На основании предварительных результатов комплексного обследования пациентов в сроки от 1 до 3 лет после наложения ЭИКМА мы считаем данный вид нейрохирургической операции эффективным методом профилактики повторного ОНМК по ишемическому типу. Для более полной оценки эффективности функционирования ЭИКМА в отдаленном периоде планируется дальнейший сбор и анализ данных.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES


1. Протоколы заседаний Московского научного общества нейрохирургов за 2001 г. Нейрохирургия 2002;(1): 68–72. [Minutes of meetings of the Moscow Scientific Society of Neurosurgeons for 2001. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2002;(1):68–72. (In Russ.)].
2. Гусев Е.И., Скорцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2003;103(8, прил.):4–9. [Gusev E.I., Skvortsova V.I., Stakhovskaya L.V. Epidemiology of stroke in Russia. Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry 2003; 103(8 Suppl):4–9. (In Russ.)].
3. Ким А.В., Антонов Г.И., Лазарев В.А. и др. Хирургическое лечение больных с ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии в остром периоде. Нейрохирургия 2014;(1):126–31. [Kim A.V., Antonov G.I., Lazarev V.A. et al. The surgical treatment of patients with ischemic stroke within the territory of middle cerebral artery in acute period. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2014;(1):126–31. (In Russ.)].
4. Спиридонов А.А., Лаврентьев А.В., Морозов К.М., Пирцхалаишвили З.К. Микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. 265 с. [Spiridonov A.A., Lavrentiev A.V., Morozov K.M., Pirtskhalaishvili Z.K. Microsurgical revascularization of the carotid region. Moscow: Publishing house of the A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, 2000. 265 p. (In Russ.)].
5. Усачев Д.Ю., Сербиненко Ф.А., Леменев В.Л., Митрошин Г.Е. Хирургическое лечение больных с окклюзирующими и стенозирующими поражениями брахиоцефальных артерий. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2003;2:2–6. [Usachev D.Yu., Serbinenko F.A., Lemenev V.L., Mitroshin G.E. Surgical treatment of patients with occlusion and stenosis of brachiocephalic arteries. Zhurnal "Voprosy neirokhirurgii" im. N.N. Burdenko = N.N. Burdenko's Journal of Neurosurgery 2003;2:2–6. (In Russ.)].
6. Крылов В.В., Лукьянчиков В.А., Токарев А.С. и др. Хирургическая профилактика ишемических инсультов с использованием экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) в каротидном бассейне. Ангиология и сосудистая хирургия 2016;22(4):116–22. [Krylov V.V., Lukyanchikov V.A., Tokarev A.S. et al. Surgical prevention of ischaemic strokes by means of an extraintracranial microanastomosis (EICMA) in the carotid basin. Angiologiya i sosudistaya khirurgiya = Angiology and Vascular Surgery 2016;22(4):116–22. (In Russ.)].
7. Операции реваскуляризации головного мозга в сосудистой нейрохирургии. Под ред. В.В. Крылова, В.Л. Леменева. М.: Бином, 2014. 271 с. [Brain revascularization operations in vascular neurosurgery. Ed. by V.V. Krylov, V.L. Lemenev. Moscow: Binom, 2014. 271 p. (In Russ.)].
8. Amin-Hanjani S., Du X., Mlinarevich N. et al. The cut flow index: an intraoperative predictor of the success of extracranial-intracranial bypass for occlusive cerebrovascular disease. Neurosurgery 2005;56(1 Suppl):75–85. DOI: 10.1227/01.neu.0000143032.35416.41.
9. Abdulrauf S.I. Cerebral revascularization: techniques in extracranial-to-intracranial bypass surgery. Philadelphia: PA Saunders, 2011. Pp. 155–160.
10. Alaraj A., Ashley W.W. Jr, Charbel F.T., Amin-Hanjani S. The superficial temporal artery trunk as a donor vessel in cerebral revascularization: benefits and pitfalls. Neurosurg Focus 2008;24(2):E7. DOI: 10.3171/FOC/2008/24/2/E7.
11. Awad I.A., Spetzler R.F. Extracranial-intracranial bypass surgery: a critical analysis in light of the International Cooperative Study. Neurosurgery 1986;19(4):655–64. DOI: 10.1227/00006123-198610000-00028.
12. Day A.L., Rhoton A.L. Jr, Little J.R. The extracranial-intracranial bypass study. Surg Neurol 1986;26(3):222–6. DOI: 10.1016/0090-3019(86)90153-9.
13. EC/IC Bypass Study Group. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. N Engl J Med 1985;313(19): 1191–200. DOI: 10.1056/NEJM198511073131904.
14. Fisher M. Occlusion of the internal carotid artery. AMA Arch Neurol Psychiatry 1951;65(3):346–77. DOI: 10.1001/archneurpsyc.1951.02320030083009.
15. Goldring S., Zervas N., Langfitt T. The Extracranial-Intracranial Bypass Study. A report of the committee appointed by the American Association of Neurological Surgeons to examine the study. N Engl J Med 1987;316(13):817–20. DOI: 10.1056/NEJM198703263161319.
16. Лукьянчиков В.А., Каландари А.А., Далибалдян В.А. и др. Возможность выполнения экстра-интракраниального микроанастомоза с использованием системы безрамной нейронавигации. Нейрохирургия 2014;(2):66–72. [Lukianchikov V.A., Kalandari A.A., Dalibaldian V.A. et al. The performance of extracranial-intracranial bypass using the frameless neuronavigation system. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2014;(2):66–72. (In Russ.)].
17. JET Study Group. [Japanese EC-IC Trial (JET Study). Study design and interim analysis (in Japanese)]. Surg Cereb Stroke (Jpn) 2002;30(2):97–100. DOI: 10.2335/scs.30.97.
18. Plum F. Extracranial-intracranial arterial bypass and cerebral vascular disease. N Engl J Med 1985;313(19):1221–3. DOI: 10.1056/NEJM198511073131909.
19. Bauer A.M., Bain M.D., Rasmussen P.A. Chronic cerebral ischemia: where "evidence-based medicine" fails patients. World Neurosurg 2015;84(3):714–8. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.04.049.
20. Baron J.C., Bousser M.G., Rey A. et al. Reversal of focal "misery-perfusion syndrome" by extra-intracranial arterial bypass in hemodynamic cerebral ischemia. A case study with 150 positron emission tomography. Stroke 1981;12(4):454–9. DOI: 10.1161/01.str.12.4.454.
21. Dalainas I., Avgerinos E.D., Daskalopoulos M.E. et al. The critical role of the external carotid artery in cerebral perfusion of patients with total occlusion of the internal carotid artery. Int Angiol 2012;31(1):16–21.
22. Григорьева Е.В., Лукьянчиков В.А., Токарев А.С., Крылов В.В. КТ-перфузия у пациентов после наложения экстра-интракраниального микрохирургического анастомоза в отдаленном послеоперационном периоде. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2014;114(9):38–42. [Grigor'eva E.V., Luk'ianchikov V.A., Tokarev A.S., Krylov V.V. CT perfusion in patients after EICMA in the postoperative period. Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry 2014;114(9):38–42. (In Russ.)].
23. Добжанский Н.В. Двусторонний экстра-интракраниальный микроартериальный анастомоз при атеросклеротических окклюзирующих поражениях артерий каротидной системы. Нейрохирургия 2001;(3):37–42. [Dobzhansky N.V. Bilateral extra-intracranial microarterial anastomosis in atherosclerotic occlusive lesions of the carotid system arteries. Neurosurgery 2001;(3):37–42. (In Russ.)].
24. Gibbs J.M., Wise R.J., Thomas D.J. et al. Cerebral haemodynamic changes after extracranial-intracranial bypass surgery. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1987;50(2):140–50. DOI: 10.1136/jnnp.50.2.140.

**Благодарность.** Авторы выражают благодарность д.м.н. А.А. Гриню за научную консультацию, исправления в процессе написания рукописи и административную поддержку исследования, а также д.м.н. А.В. Природову за научную консультацию.
**Acknowledgment.** The authors express their gratitude to A.A. Grin, MD, DMSc, for scientific advice, corrections in the process of article writing, administrative support for the study, and to A.V. Prirodov, MD, DMSc, for scientific advice.

**Вклад авторов**
А.С. Токарев: проведение операций, разработка дизайна исследования, анализ полученных данных;
В.А. Лукьянчиков: проведение операций, разработка дизайна исследования, получение данных для анализа, анализ полученных данных;
Н.А. Полунина, В.А. Далибалдян: проведение операций, получение данных для анализа;
И.В. Сенько: проведение операций, разработка дизайна исследования, получение данных для анализа;
Г.К. Гусейнова, Н.Е. Кудряшова, Р.Ш. Муслимов: получение данных для анализа.
**Authors' contributions**
A.S. Tokarev: surgery treatment, developing the research design, analysis of the obtained data;
V.A. Lukyanchikov: surgery treatment, developing the research design, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data;
N.A. Polunina, V.A. Dalibaldyan: surgery treatment, obtaining data for analysis;
I.V. Senko: surgery treatment, developing the research design, obtaining data for analysis;
G.K. Guseynova, N.E. Kudryashova, R.Sh. Muslimov: obtaining data for analysis.

**ORCID авторов/ORCID of authors**
А.С. Токарев/A.S. Tokarev: https://orcid.org/0000-0002-8415-5602
В.А. Лукьянчиков/V.A. Lukyanchikov: https://orcid.org/0000-0003-4518-9874
Н.А. Полунина/N.A. Polunina: https://orcid.org/0000-0001-5680-4663
И.В. Сенько/I.V. Senko: https://orcid.org/0000-0002-5743-8279
В.А. Далибалдян/V.A. Dalibaldyan: https://orcid.org/0000-0002-5993-3310
Г.К. Гусейнова/G.K. Guseynova: https://orcid.org/0000-0001-8475-3410
Н.Е. Кудряшова/N.E. Kudryashova: https://orcid.org/0000-0001-9185-2804

**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:** 12.11.2018. **Принята к публикации:** 20.09.2019.
**Article received:** 12.11.2018. **Accepted for publication**: 20.09.2019.

4'2019
НЕЙРОХИРУРГИЯ | Russian Journal of Neurosurgery
ТОМ 21 Volume 21



# СЛУЧАИ ПОТЕРИ ЗРЕНИЯ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ БИФРОНТАЛЬНОГО ДОСТУПА

**Д.И. Варфоломеев, А.В. Дубовой, А.О. Соснов, О.Ю. Нахабин, Т.К. Истомина**

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

***Контакты:** Дмитрий Игоревич Варфоломеев dimitriy55@mail.ru*

***Цель работы** – представить 2 клинических случая полной утраты зрения после применения бифронтального доступа при трепанации черепа по поводу сосудистой патологии головного мозга.*
***Материалы и методы.** Бифронтальный кожный разрез использован в одном случае при проведении субфронтальной краниотомии для микрохирургического удаления артериовенозной мальформации лобной доли, в другом случае – при выполнении бифронтальной краниотомии для создания интракраниального анастомоза между А3-сегментами обеих передних мозговых артерий по типу «бок в бок», проксимального клипирования аневризмы передней соединительной артерии и передней мозговой артерии справа. После оперативного лечения у пациентов развился двусторонний амавроз и офтальмоплегия. Проанализированы данные об общем клиническом состоянии пациентов и офтальмологическом статусе до оперативного вмешательства, изучены видеозаписи операций, анестезиологические карты.*
***Результаты.** Интраоперационное ятрогенное повреждение черепных нервов и артерий было исключено. Выделен предполагаемый интраоперационный фактор, который мог сыграть решающую роль, – непосредственное давление на глазные яблоки кожного лоскута, отведенного в ходе вмешательства.*
***Заключение.** Для профилактики развития такого осложнения, как утрата зрительных функций, необходимо тщательно оценивать все возможные риски на дооперационном и интраоперационном этапах. В ходе вмешательства следует контролировать все подверженные риску функции органов и систем. Важно не допустить внезапного падения артериального давления и массивной кровопотери. При выполнении краниотомии необходимо избегать компрессии глазных яблок.*

***Ключевые слова:** послеоперационная потеря зрения, ишемическая оптическая нейропатия, осложнения бифронтального доступа, постдекомпрессивная оптическая нейропатия*

***Для цитирования:** Варфоломеев Д.И., Дубовой А.В., Соснов А.О. и др. Случаи потери зрения после применения бифронтального доступа. Нейрохирургия 2019;21(4):74–80.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-74-80

## Cases of vision loss after bifrontal access

***D.I. Varfolomeev, A.V. Dubovoy, A.O. Sosnov, O.Yu. Nakhabin, T.K. Istomina***

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

***The objective** is to present 2 clinical cases of complete vision loss after bifrontal access during craniotomy due to vascular brain pathology.*
***Materials and methods.** In one case, a bifrontal skin incision was used during subfrontal craniotomy to remove frontal lobe arteriovenous malformation, in the other one – to apply intracranial side-to-side anastomosis between A3 segments of both anterior cerebral arteries, and to clip proximal aneurysms of the anterior connecting artery and the anterior cerebral artery on the right. After the surgery, patients developed bilateral amaurosis and ophthalmoplegia. We analyzed data on patients' general clinical condition and their ophthalmological status prior to the surgery, as well as surgical videos and anesthesia records.*
***Results.** Intraoperative iatrogenic damage of cranial nerves and arteries was excluded. We distinguished that a suspected intraoperative factor, playing a decisive role, was a piece of skin applying direct pressure on the eyeballs. It was removed during the surgery.*
***Conclusion.** To prevent the development of such a complication as vision loss, it is necessary to carefully evaluate all possible risks at preoperative and intraoperative stages. During the surgery, all organs and systems at risk should be monitored. It is important to prevent a sudden drop in blood pressure and massive blood loss. During craniotomy, any eyeballs compression must be avoided.*

***Key words:** postoperative vision loss, ischemic optical neuropathy, complications of bifrontal access, post-decompressive optical neuropathy*

***For citation:** Varfolomeev D.I., Dubovoy A.V., Sosnov A.O. et al. Cases of vision loss after bifrontal access. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(4):74–80. (In Russ.).*

## ВВЕДЕНИЕ

Потеря зрения либо его ухудшение после трепанации черепа в настоящий момент редко обсуждается в научной литературе, и многие хирурги даже не знают о таком серьезном осложнении. Однако случаи подобных осложнений описаны и после операций на позвоночнике и на сердце [1].

В редких случаях и нейрохирурги, выполнив хирургическое вмешательство без каких-либо интраоперационных осложнений, могут столкнуться с развитием амавроза у пациента в послеоперационном периоде.

В данной статье описаны 2 случая полной утраты зрения после оперативного лечения по поводу сосудистой патологии головного мозга.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

***Пациентка М.,*** *27 лет, в феврале 2016 г. поступила в отделение сосудистой нейрохирургии Федерального центра нейрохирургии (Новосибирск) с диагнозом: артериовенозная мальформация полюса левой лобной доли II степени по Spetzler–Martin, цефалгический синдром. Из сопутствующих патологий у пациентки была диагностирована анемия легкой степени.*

*Пациентку длительное время беспокоили головные боли, по поводу которых она была обследована. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга и церебральной ангиографии выявлена артериовенозная мальформация полюса левой лобной доли.*

*Офтальмологический статус. На момент поступления жалоб со стороны органа зрения не было. Из анамнеза (со слов пациентки): в 1995 г. перенесла склеропластику обоих глаз, в 2009 г. – ограничительную лазерную коагуляцию на обоих глазах, в 2012 г. – рефракционную операцию на обоих глазах, в 2014 г. – повторную рефракционную операцию по поводу индуцированного астигматизма обоих глаз. Рефракция до коррекции зрения составляла 6,5 дптр, при поступлении острота зрения на правом и левом глазах составляла 0,7 (некорректируемая). Поля зрения без выпадений. Офтальмоскопия: диски зрительных нервов (ДЗН) монотонные, миопический конус, по периферии очаги лазерной коагуляции. Сосуды среднего диаметра. Данная офтальмоскопическая картина не была расценена как противопоказание к проведению оперативного вмешательства по поводу артериовенозной мальформации сосудов головного мозга.*

*Проведено оперативное лечение из бифронтального кожного разреза – парасагиттальная фронтальная краниотомия слева, удаление артериовенозной мальформации под навигационным и нейрофизиологическим контролем.*

*Операция прошла в плановом порядке без развития каких-либо интраоперационных осложнений. Длительность операции составила 5 ч 30 мин. Объем кровопотери – 250 мл.*

*В послеоперационном периоде сразу после пробуждения у пациентки возникли жалобы на снижение зрения: белую пелену перед глазами, невозможность увидеть предметы перед глазами, а также на невозможность движений глазных яблок.*

*При объективном осмотре отмечены реактивный отек верхних век, гиперемия кожного покрова век обоих глаз, двустороннее снижение зрения до светоощущения и тотальная офтальмоплегия (рис. 1).*

*В реанимационном отделении через 30 мин после пробуждения осмотрено глазное дно путем обратной офтальмоскопии в условиях циклоплегии. Возможность проведения биомикроскопии отсутствовала. На глазном дне наблюдалось нарастание отека ДЗН, расширение вен и венул, спазм артерий, нарастающий отек сетчатки в макулярной зоне и по периферии.*

*В экстренном порядке выполнены мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сосудов головного мозга, МРТ головного мозга. Выявлены выраженный отек мягких тканей лица и орбит, ретробульбарной клетчатки, расширение вен верхней половины лица (рис. 2).*

*В дифференциальный диагноз включали артериальный тромбоз и переднюю ишемическую нейропатию неясного генеза.*

*В первые минуты проведена местная и общая гормональная, сосудорасширяющая терапия, дезагрегантная терапия. Введены дексаметазон (параэкваториально), метипред в дозе 1 г (внутривенно), папаверин (параэкваториально) и нимодипин, надропарин кальция в дозе 0,4 мл (внутривенно капельно).*

**Рис. 1.** *Пациентка М. Послеоперационный отек верхних век, двусторонняя офтальмоплегия, мидриаз*

**Fig. 1.** *Patient M. Postoperative edema of the upper eyelids, bilateral ophthalmoplegia, mydriasis*

**Рис. 2.** *Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки М. после операции, T2-режим. Выраженный отек мягких тканей орбит, ретробульбарной клетчатки*

**Fig. 2.** *Patient M. brain magnetic resonance imaging after surgery, T2-mode. Severe edema of soft tissues of the orbits as well as retrobulbar fiber*

*Динамику оценивали через 30 мин, изменений не наблюдалось. Через 7 ч зарегистрировано ухудшение – нарастание отека глазного дна, сетчатки, выпот в стекловидное тело, побледнение ДЗН.*

*На основании данных офтальмологического осмотра было принято решение о проведении селективной церебральной ангиографии с целью выявления артериального тромбоза офтальмической артерии и при возможности визуализации центральной артерии сетчатки. При селективной церебральной ангиографии установлено, что сброс крови в кавернозный синус через глазничные вены обоих глаз редуцирован, через лицевые вены – сохранен в полном объеме. В результате обследования артериальный тромбоз исключен (рис. 3).*

*На фоне комплексного консервативного лечения положительной динамики зрительных нарушений не отмечено.*

*Проведено исследование зрительных вызванных потенциалов, выявлены выраженные признаки нарушения функции зрительных трактов с обеих сторон.*

*Комплексная терапия была продолжена в течение 5 дней. Наблюдалась положительная динамика: частичное восстановление движения глазных яблок, регресс отека век. Но зрительные функции были утрачены полностью.*

*Через 5 дней перед выпиской из стационара отмечен регресс отека сетчатки, четкость контуров ДЗН, побледнение ДЗН, сужение просвета артерий и вен. Пациентка выписана из стационара на 5-е сутки после операции с двусторонним амаврозом, регрессом отека и гиперемии кожи век, подвижностью глазных яблок.*

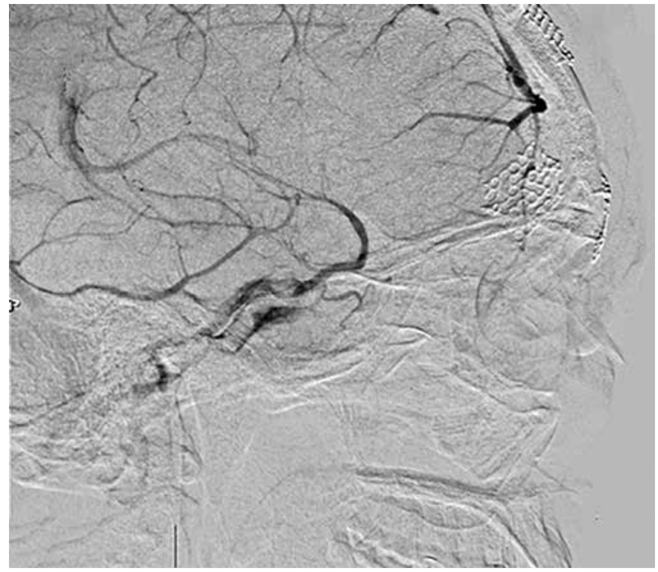


**Рис. 3.** *Пациентка М. Послеоперационная церебральная ангиография. Редуцированный сброс крови через глазничные вены в кавернозный синус*

**Fig. 3.** *Patient M. Postoperative cerebral angiography. Reduced shunt through orbital veins into the cavernous sinus*

*Через 6 мес после оперативного лечения функция зрительного анализатора не восстановилась.*

*При анализе данного случая поставлен основной диагноз: передняя ишемическая нейропатия в сочетании с тотальной офтальмоплегией. Вероятная причина данной патологии – синдром вершины орбиты, который возник в результате прямого давления на глазные яблоки.*

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

***Пациентка Ш.,*** *39 лет, в июле 2017 г. поступила в Федеральный центр нейрохирургии (Новосибирск) с диагнозом фузиформной аневризмы сегмента A2 правой передней мозговой артерии. Из сопутствующих патологий у пациентки была выявлена анемия легкой степени.*

*При поступлении пациентку беспокоили жалобы на снижение зрения на правом глазу.*

*Из анамнеза (со слов пациентки): снижение зрения отмечает с 2014 г. При обследовании выявлена частичная атрофия ДЗН правого глаза. При МРТ обнаружено образование интраорбитальной части правого зрительного нерва. По заключению офтальмолога, оперативное вмешательство не требуется, высокий риск потери зрения.*

*На амбулаторном этапе по данным МСКТ интракраниальных сосудов выявлена фузиформная аневризма правой передней мозговой артерии, отмечено наличие небольшой плоской менингиомы, распространяющейся на дистальные отделы серпа в передней его трети без компрессии головного мозга.*

*Объективно при поступлении очаговой неврологической симптоматики не зарегистрировано.*

*При офтальмологическом осмотре на момент поступления установлено, что острота зрения на правом и левом глазах составляет соответственно 0,02 и 1,0. По данным биомикроскопии, оптические среды прозрачные. При офтальмоскопии выявлено побледнение ДЗН справа, но патологии со стороны левого глаза не обнаружено. При периметрии изменения отсутствовали. По данным нейровизуализационного обследования, у пациентки имелся кальциноз в проекции оболочек орбитальной части правого зрительного нерва в задних его отделах (рис. 4).*

*Проведено оперативное лечение, включавшее бифронтальную костно-пластическую трансбазальную краниотомию, применение переднего межполушарного доступа, удаление менингиомы серпа мозга, создание интракраниального анастомоза между сегментами А3 обеих передних мозговых артерий по типу «бок в бок», проксимальное клипирование аневризмы соустья правой передней соединительной артерии и сегмента А2 правой передней мозговой артерии.*

*Операция прошла в плановом порядке без развития каких-либо интраоперационных осложнений. Длительность операции составила 7 ч 25 мин. Объем кровопотери — 150 мл.*

*В раннем послеоперационном периоде сразу после пробуждения у пациентки возникли жалобы на отсутствие зрения на обоих глазах.*

*При объективном осмотре отмечены гиперемия и отек век обоих глаз, двусторонний мидриаз, отсутствие фотореакций с обеих сторон, двусторонняя тотальная офтальмоплегия, амавроз с обеих сторон.*

*В экстренном порядке выполнены МСКТ головного мозга, сосудов головного мозга, МРТ головного мозга. Каких-либо грубых патологических изменений не выявлено: артерии головного мозга проходимы, интракраниальный анастомоз функционирует, очагов ишемии головного мозга нет. Наблюдался отек мягких тканей орбит, ретробульбарной клетчатки (рис. 5).*

**Рис. 4.** *Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациентки Ш. при поступлении. Кальциноз в проекции оболочек орбитальной части правого зрительного нерва в задних его отделах*

**Fig. 4.** *Multispiral brain computed tomography of patient Ш. upon admission. Calcification in the projection of the membranes of the orbital part of the right optic nerve in its posterior sections*

**Рис. 5.** *Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки Ш. после операции, Т2-режим. Отек мягких тканей орбит, ретробульбарной клетчатки*

**Fig. 5.** *Patient Ш. brain magnetic resonance imaging after surgery, T2 mode. Edema of soft tissues of the orbits as well as retrobulbar fiber*

*Учитывая неудачный опыт в предыдущем случае, пациентке была назначена пульс-терапия дексаметазоном на этапе возникновения жалоб (общее и местное параэкваториальное введение в дозе 1 мл). Офтальмолог при осмотре установил, что пациентка не видит свет каждым глазом отдельно. Движения глазных яблок отсутствуют. Состояние переднего отрезка глаза было схожим с предыдущим случаем, но наблюдалось усиление отека слизистой оболочки, субконъюнктивальные кровоизлияния, отек роговицы, двусторонний мидриаз. Выявлен отек всей сетчатки, побледнение ДЗН, сужение просвета артерий и вен. Рабочий диагноз: передняя ишемическая нейропатия обоих глаз.*

*Проведена доплерография сосудов орбит: кровоток по центральной артерии сетчатки справа не обнаружен, слева сохранен. Центральная вена сетчатки справа сужена до 80 %, слева кровоток сохранен.*

*При исследовании зрительных вызванных потенциалов выявлены выраженные признаки нарушения функции зрительных трактов с обеих сторон, грубее справа (полное выпадение) (рис. 6).*

*На фоне проведенного консервативного лечения наблюдалась незначительная положительная динамика — появление минимальных движений глазных яблок.*

*Пациентка выписана из стационара на 11-е сутки после операции с двусторонним амаврозом.*

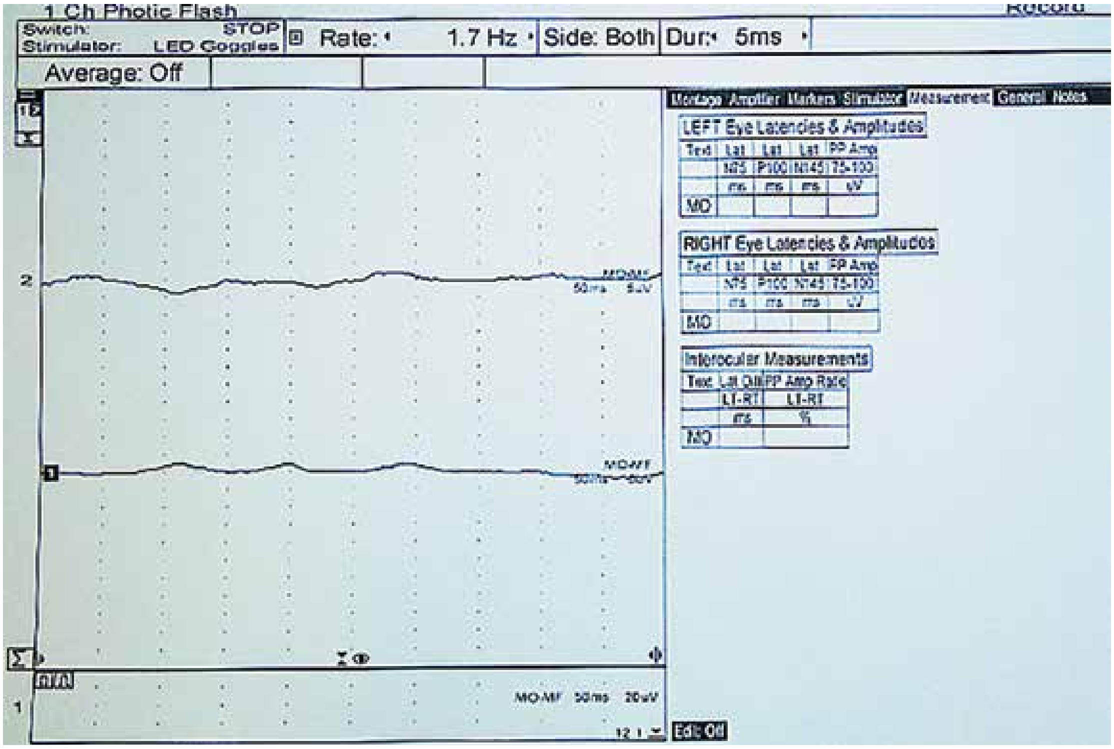



**Рис. 6.** *Исследование зрительных вызванных потенциалов у пациентки Ш. после операции. Выраженное снижение амплитуды пиков в ответ на светодиодную вспышку*

**Fig. 6.** *Patient Ш. visual evoked potentials after surgery. Pronounced peak amplitude decrease in response to light-emitting diode flash*

*Через 6 мес после оперативного лечения, так же как и в первом случае, функция зрительного анализатора не восстановилась.*

*Проведен тщательный анализ этих случаев, оценено общее клиническое состояние пациенток до оперативного вмешательства. При анализе дооперационного состояния органа зрения у пациенток не выявлены какие-либо факторы, учет которых позволил бы заподозрить возможность возникновения такого осложнения послеоперационного течения. У обеих пациенток имелась сопутствующая патология – анемия легкой степени. Кроме того, изучены анатомические особенности черепа пациенток: наблюдалась сглаженность надбровных дуг и переносицы, выстояние глазных яблок из орбиты (рис. 7).*

*При изучении анестезиологической карты пациенток не обнаружено каких-либо грубых гемодинамических нарушений во время проведения оперативного вмешательства: снижения артериального давления, массивной кровопотери, внезапного нарушения ритма сердца. Анализ видеозаписей операции позволил исключить интраоперационное повреждение черепных нервов и артерий.*

## ОБСУЖДЕНИЕ

Еще в 1937 г. G. Holmes описал 2 случая потери зрения после удаления опухолей головного мозга, в одном случае – вестибулярной шванномы, в другом – опухоли лобной области. Автор не объяснил причины развития данного осложнения [2].

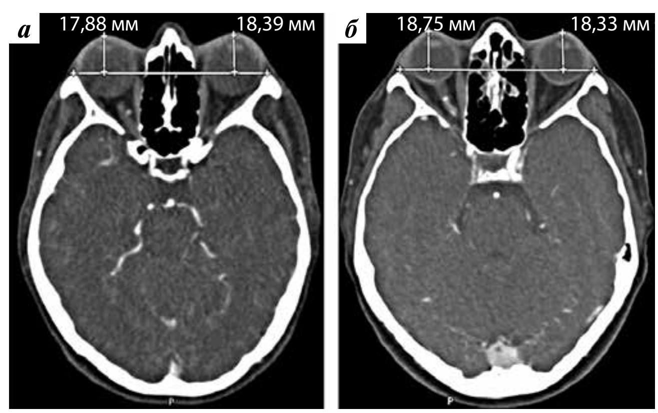



**Рис. 7.** *Выстояние глазных яблок из орбиты по данным мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга пациентки М. (а) и пациентки Ш. (б)*

**Fig. 7.** *Eyeballs retention according to brain multispiral computed tomography of patient M. (а) and patient Ш. (б)*

В 1962 г. I. Rinaldi и соавт. описали 5 случаев потери зрения у больных с опухолями головного мозга после вентрикулярных пункций с целью осуществления внутренней декомпрессии [3]. Авторы объясняют развитие данного осложнения интраоперационной ишемией затылочной области в результате компрессии задних мозговых артерий в тенториальной вырезке. Компрессия, по их мнению, стала следствием быстрого перепада внутрижелудочкового давления.

В 1985 г. R.W. Beck и S. Greenberg ввели понятие постдекомпрессивной оптической нейропатии [4]. Они описали 5 случаев послеоперационной потери зрения после краниотомии и удаления опухолей головного мозга различной локализации. Они предположили, что причиной развития данного осложнения было внезапное интраоперационное снижение перфузионного давления в артериях глазного яблока вследствие резкого снижения внутричерепного давления.

В научной литературе также описаны случаи послеоперационной потери зрения в результате непосредственного внешнего давления кожного лоскута на глазное яблоко в ходе операции, что приводило к возникновению синдрома орбитального инфаркта с последующей слепотой [5–8].

Y. Takahashi описал развитие периоперационной потери зрения вследствие орбитального компартмент-синдрома, который также обусловлен чрезмерным давлением кожного лоскута на глазные яблоки [9].

По мнению P. Vahedi и соавт., в результате длительного механического сдавления глазного яблока повышается внутриорбитальное давление, ухудшается венозный отток от глазного яблока, снижается перфузионное давление в сосудистой системе зрительного нерва (в коротких задних ресничных артериях), что приводит к развитию задней оптической нейропатии и атрофии зрительного нерва [10].

Причиной развития данного осложнения может быть и комплексное воздействие нескольких факторов — и интраоперационной гипотензии, и анемии различного происхождения, и эмболии сосудов, питающих глазное яблоко, и ишемии зрительного анализатора и др. В описанных нами клинических случаях наиболее вероятным фактором, обусловившим развитие амавроза, могло стать чрезмерное внешнее давление на глазные яблоки отведенного кожного лоскута во время операции. Этому также могли способствовать анатомические особенности черепа пациентов, такие как сглаженность надбровных дуг и переносицы, выстояние глазных яблок из орбиты.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для профилактики послеоперационного развития амавроза необходимо скрупулезно оценивать все возможные риски потери зрительных функций. Дооперационное определение соматического статуса (наличие сопутствующих заболеваний — анемии, атеросклероза, артериальной гипертензии), выявление анатомических особенностей черепа (выстояния глазных яблок из орбиты, сглаженной переносицы, слаборазвитых надбровных дуг), вероятно, имеют большое значение при оценке риска развития амавроза. В ходе хирургического вмешательства необходимо контролировать все функции органов и систем пациента, правильность выполнения всех этапов операции, в том числе оберегать глазные яблоки пациента от чрезмерного давления кожного лоскута, что может предотвратить развитие послеоперационной потери зрения.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES


1. Newman N.J. Perioperative visual loss after nonocular surgeries. Am J Ophtalmol 2008;145(4):604–10. DOI: 10.1016/j.ajo.2007.09.016.
2. Holmes G. The prognosis in papilloedema. Br J Ophthalmol 1937;21(7):337–42. DOI: 10.1136/bjo.21.7.337.
3. Rinaldi I., Botton J.E., Troland C.E. Cortical visual disturbances following ventriculography and/or ventricular decompression. J Neurosurg 1962;19:568–76. DOI: 10.3171/jns.1962.19.7.0568.
4. Beck R.W., Greenberg H.S. Post-decompression optic neuropathy. J Neurosurg 1985;63(2):196–9. DOI: 10.3171/jns.1985.63.2.0196.
5. Maier P., Feltgen N., Lagrèze W.A. Bilateral orbital infarction syndrome after bifrontal craniotomy. Arch Ophthalmol 2007;125(3):422–3. DOI: 10.1001/archopht.125.3.422.
6. Yamashita S., Takahashi H., Tanaka M. Bispectral index sensor as a possible cause of postoperative visual loss after frontal craniotomy. Br J Anaesth 2009;103(1):134. DOI: 10.1093/bja/aep153.
7. Choudhari K.A., Pherwani A.A. Sudden visual loss due to posterior ischemic optic neuropathy following craniotomy for a ruptured intracranial aneurysm. Neurol India 2007;55(2):163–5. DOI: 10.4103/0028-3886.32792.
8. Mukherjee S., Thakur B., Tolias C. Sudden-onset monocular blindness following orbito-zygomatic craniotomy for a ruptured intracranial aneurysm. BMJ Case Rep 2016;2016:bcr2014208393. DOI: 10.1136/bcr-2014-208393.
9. Takahashi Y., Kakizaki H., Selva D., Leibovitch I. Bilateral orbital compartment syndrome and blindness after cerebral aneurysm repair surgery. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 2010;26(4):299–301. DOI: 10.1097/IOP.0b013e3181c062ca.
10. Vahedi P., Meshkini A., Mohajernezhadfard Z., Tubbs R.S. Post-craniotomy blindness in the supine position: unlikely or ignored? Asian J Neurosurg 2013;8(1):36–41. DOI: 10.4103/1793-5482.110278.

**Вклад авторов**
Д.И. Варфоломеев: разработка дизайна исследования, участие в операциях, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
А.В. Дубовой, А.О. Соснов, О.Ю. Нахабин: проведение операции, анализ полученных данных;
Т.К. Истомина: анализ полученных данных, написание текста статьи.
**Authors' contributions**
D.I. Varfolomeev: developing the research design, participation in operations, analysis of the obtained data, reviewing of publications of the article's theme, article writing;
A.V. Dubovoy, A.O. Sosnov, O.Yu. Nakhabin: surgical treatment, analysis of the obtained data;
T.K. Istomina: analysis of the obtained data, article writing.

**ORCID авторов/ORCID of authors**
А.В. Дубовой/A.V. Dubovoy: https://orcid.org/0000-0002-0927-2841
Д.И. Варфоломеев/D.I. Varfolomeev: https://orcid.org/0000-0001-6716-1819
А.В. Дубовой/A.V. Dubovoy: https://orcid.org/0000-0002-0927-2841
О.Ю. Нахабин/O.Yu. Nakhabin: https://orcid.org/0000-0002-4564-3478
Т.К. Истомина/T.K. Istomina: https://orcid.org/0000-0003-4856-0042

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

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

**Информированное согласие.** Все пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.
**Informed consent.** All patients gave written informed consent to publication of their data.

**Статья поступила:** 14.05.2019. **Принята к публикации:** 20.09.2019.
**Article received:** 14.05.2019. **Accepted for publication:** 20.09.2019.

# ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ СИРИНГОМИЕЛИЯ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

**Ф.А. Бушков[1], М.А. Бжилянский[1], А.Ю. Кордонский[2]**

*[1]АО «Реабилитационный центр для инвалидов “Преодоление”»; Россия, 123083 Москва, ул. 8 Марта, 6а, стр. 1;*
*[2]ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3*

***Контакты:*** *Федор Анатольевич Бушков bushkovfedor@mail.ru*

***Цель работы*** *– описать редкий клинический случай прогрессирующей посттравматической сирингомиелии на шейном уровне на фоне сочетанного перелома проксимального метаэпифиза правой плечевой кости с высоким риском повреждения плечевого сплетения.*
***Материалы и методы.*** *Выполнено шунтирование посттравматической кисты шейного отдела спинного мозга.*
***Результаты.*** *В послеоперационном периоде наблюдалось увеличение спастичности в ногах, увеличение слабости в мышцах рук, исчезновение сгибания 1-го и 5-го пальцев правой кисти, утяжеление ортостатической гипотензии. При магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника выявлено прогрессирование сирингомиелии.*
***Заключение.*** *Данное наблюдение демонстрирует особенности дифференцирования шейной миелопатии и плексус-пареза при сочетанной спинномозговой травме, а также раскрывает механизмы позднего прогрессирования неврологического дефицита при сирингомиелии.*

***Ключевые слова:*** *посттравматическая прогрессирующая сирингомиелия, травма спинного мозга, осложнения, шунтирование кисты*

***Для цитирования:*** *Бушков Ф.А., Бжилянский М.А., Кордонский А.Ю. Прогрессирующая посттравматическая сирингомиелия: случай из практики. Нейрохирургия 2019;21(4):81–8.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-81-88

## Progressive post-traumatic syringomyelia: a clinical case

***F.A. Bushkov[1], M.A. Bzhylyanskiy[1], A.Yu. Kordonskiy[2]***

*[1]Rehabilitation center “Overcoming”; Bld. 1, 6a 8 Marta St., Moscow 123083, Russia;*
*[2]N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia*

***The objective*** *of the present article is to describe a rare clinical case of progressive post-traumatic cervical syringomyelia after spinal cord injury with fracture of proximal metaepiphysis of the right humerus. The patient had a progressive neurological loss after spinal cord injury.*
***Materials and methods.*** *The patient underwent surgical treatment: decompression and stabilization of spinal column, surgical technique of spinal cord detethering, cyst shunting.*
***Results.*** *In the postoperative period the patient had increased spasticity in the lower extremities, increased weakness in the muscles of the upper extremities, aggravation of orthostatic hypotension, and inability to flex the first and the fifth fingers of the right hand. Magnetic resonance imaging of the cervical spine revealed progression of syringomyelia.*
***Conclusion.*** *This case demonstrates differentiation between cervical myelopathy and plexus paresis in a patient with combination spinal injury and reveals the mechanisms underlying late progression of neurological deficit.*

***Key words:*** *progressive post-traumatic syringomyelia, spinal cord injury, complications, cyst shunting*

***For citation:*** *Bushkov F.A., Bzhylyanskiy M.A., Kordonskiy A.Yu. Progressive post-traumatic syringomyelia: a clinical case. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(4):81–8. (In Russ.).*

## ВВЕДЕНИЕ

Посттравматическая прогрессирующая миелопатия – позднее осложнение травматической болезни спинного мозга, характеризующееся нарастанием неврологического дефицита [1]. Формирование данного состояния обусловлено комплексом причин, основными из которых считаются посттравматическое спаечное ущемление спинного мозга, прогрессирование миеломаляции или развитие посттравматической сирингомиелии (ПТС) [2, 3]. Распространенность прогрессирующей симптомной ПТС составляет 4 % [4], бессимптомной ПТС – 28 % [5]. Наиболее часто ПТС выявляют у пациентов с полной тетраплегией (до 8 %) [1]. Важно отметить, что дебют ПТС может произойти в сроки от 3 мес до 32 лет после спинномозговой травмы [6].

Типичные клинические проявления ПТС – нарастание спастичности, прогрессирование мышечной слабости и ортостатической гипотензии, появление нейропатического болевого синдрома и/или изменение его характера, нарушение функций сфинктеров тазовых органов, усиление автономной дисрефлексии [7–9].

В настоящей статье описан клинический случай ПТС шейной локализации, развившейся как позднее осложнение травматической болезни спинного мозга. Данное наблюдение представляет интерес ввиду редкости публикаций о данной патологии, а также ввиду сложности дифференциальной диагностики повреждений нервной системы, вызванных действием центральных и периферических механизмов, в составе сочетанной спинномозговой травмы. Не всегда прогнозируем также исход нейрохирургического лечения.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

*Пациент при нырянии на мелководье 15.05.2004 (в возрасте 24 лет) получил сочетанную травму – осложненный компрессионно-оскольчатый перелом позвонка $C_7$ с повреждением спинного мозга, ушиб головного мозга легкой степени, закрытый оскольчатый перелом проксимального метаэпифиза правой плечевой кости с развитием тетраплегии в результате поражения сегмента $C_8$ спинного мозга.*

*В многопрофильном стационаре, куда пациент был госпитализирован, 20.05.2004 были выполнены удаление центральных отделов тела позвонка $C_7$, декомпрессия дурального мешка, передний расклинивающий спондилодез позвонков $C_6$–$Th_1$ аутотрансплантатом из гребня подвздошной кости. Проведена гипсовая иммобилизация правой руки.*

*При следующей госпитализации (05.06.2004) в связи с сохраняющейся компрессией спинного мозга на фоне нестабильности корпородеза позвонков $C_6$–$Th_1$ была выполнена повторная операция – корпорэктомия позвонка $C_6$, передняя декомпрессия на уровне позвонков $C_6$, $C_7$, комбинированный шейный спондилодез позвонков $C_5$–$Th_1$ аутокостью и пластиной Orion, а 30.07.2004 – корригирующая остеотомия, остеосинтез закрытого перелома головки правой плечевой кости накостной пластиной (рис. 1).*

*В связи с сохранением выраженных болей в шейном отделе позвоночника, нарастанием слабости в верхних конечностях была выполнена компьютерная томография шейного отдела позвоночника и выявлено сужение позвоночного канала на 50–60 % на уровне позвонка $C_6$ вследствие воздействия костных фрагментов и частей разорванного диска. В связи с этим 30.10.2004 были проведены декомпрессивная ламинэктомия позвонка $C_7$, удаление отломков позвонка $C_7$, ревизия спинного мозга, задний спондилодез позвонков $C_7$–$Th_1$ крючковой системой CCD Cervical (рис. 2).*

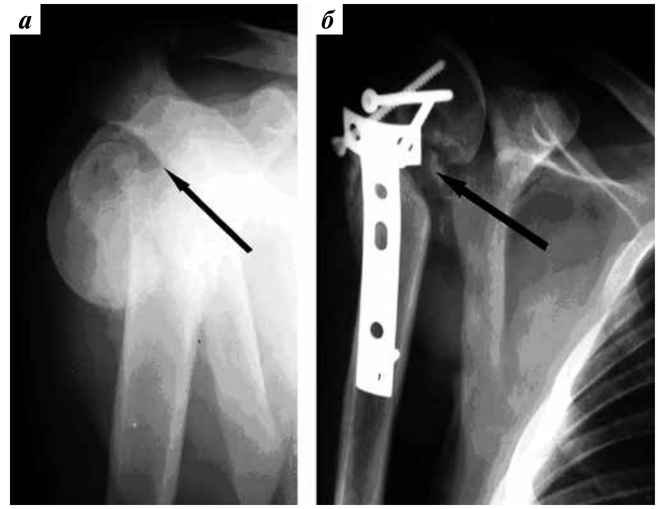


**Рис. 1.** *Рентгенография верхней трети правой плечевой кости, прямая проекция: а – перелом кости в области хирургической шейки со смещением отломков (до операции); б – накостный остеосинтез в области перелома проксимального метаэпифиза кости с признаками нестабильности и формированием ложного сустава (после операции)*

**Fig. 1.** *X-ray image of the upper third of the right humerus, frontal view: a – bone fracture in the area of surgical neck with displacement of fragments (before surgery); б – bone osteosynthesis in the area of fracture of the proximal metaepiphysis with signs of instability and the formation of a false joint (after surgery)*

**Рис. 2.** *Рентгенография шейного отдела позвоночника, прямая проекция. Комбинированный корпородез позвонков $C_6$–$Th_1$ пластиной Orion, позвонков $C_7$–$Th_1$ – крючковой системой CCD Cervical (2007)*

**Fig. 2.** *X-ray image of the cervical spine, frontal view. Combination spondylosyndesis using Orion plate in the $C_6$–$Th_1$ and cervical CCD hook system in the $C_7$–$Th_1$ (2007)*

В послеоперационном периоде наблюдались осложнения: воспаление раны и формирование ликворного свища. Выполнены иссечение свища, ревизия раны, некрэктомия, пластика дефекта твердой мозговой оболочки мышечным аутотрансплантатом.

В апреле 2005 г. на фоне углубления ортостатической гипотензии и сохранения хронического субфебрилитета у больного возникла парестезия правой половины лица и шеи, правой руки. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) шейного отдела позвоночника выявлена ПТС от уровня позвонка $C_1$ с асимметричным положением полости на уровне позвонка $C_7$ (рис. 3).

В связи с несостоятельностью накостного остеосинтеза, миграцией фиксирующих винтов, асептическим посттравматическим некрозом головки правой плечевой кости 25.07.2006 проведены удаление металлоконструкции с правой плечевой кости и пластика капсульного аппарата плеча по Банкарту с формированием ложного сустава (рис. 4).

В августе 2006 г. исчезло сгибание 2, 3, 4-го пальцев правой кисти. При МРТ шейного отдела позвоночника (октябрь 2006 г.) наблюдалась гидромиелия на уровне позвонков $C_1$–$Th_4$, рубцово-спаечный процесс на уровне позвонков $C_6$–$C_7$–$Th_1$ (рис. 5).

Летом 2007 г. пациент отметил нарастание слабости в мышцах-разгибателях пальцев правой кисти до

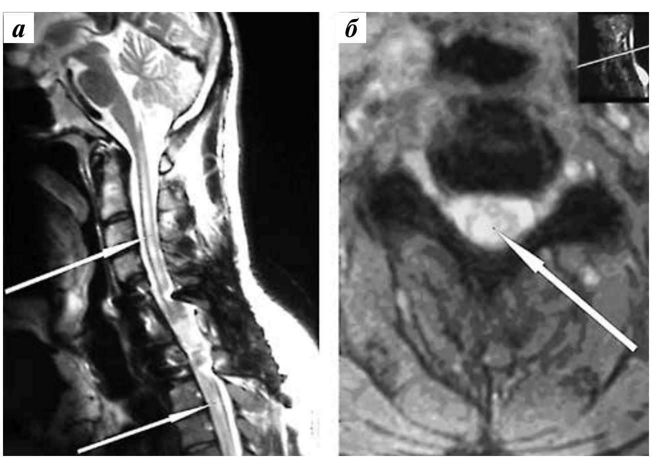



**Рис. 3.** *Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника: а — Т2-взвешенное изображение в сагиттальной плоскости. Артефакты от передней и задней фиксирующих конструкций на уровне тел позвонков $C_6$–$Th_1$. Интрамедуллярно от уровня позвонка $C_1$ визуализирована зона пониженной интенсивности сигнала, имеющая линейную форму и ровные четкие контуры (указана стрелками); б — Т1-взвешенное изображение в аксиальной плоскости. На уровне позвонка $C_7$ интрамедуллярно расположена зона повышенной интенсивности сигнала (преимущественно справа), имеющая линейную форму и ровные четкие контуры, — киста (указана стрелкой)*

**Fig. 3.** *Magnetic resonance images of the cervical spine: a — T2 weighted sagittal image. Artifacts produced by anterior and posterior fixation structures at the level of $C_6$–$Th_1$ vertebral bodies. There is an intramedullary (from the level of $C_1$), linear, hypointense area with smooth and clear contours (arrows); б — T1 weighted axial image. There is an intramedullary, linear, hyperintense area (mainly at the right side) with smooth and clear contours located at the level of $C_7$ (cyst, arrow)*

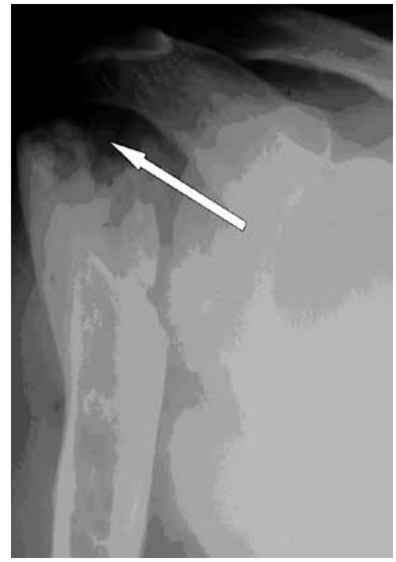


**Рис. 4.** *Рентгенография верхней трети правой плечевой кости, прямая проекция. Асептический некроз головки кости, неоартроз, последствия пластики связочного аппарата по Банкарту*

**Fig. 4.** *X-ray image of the upper third of the right humerus, frontal view. Aseptic necrosis of the head of the bone, neoarthrosis, and consequences of arthroscopic Bankart repair*

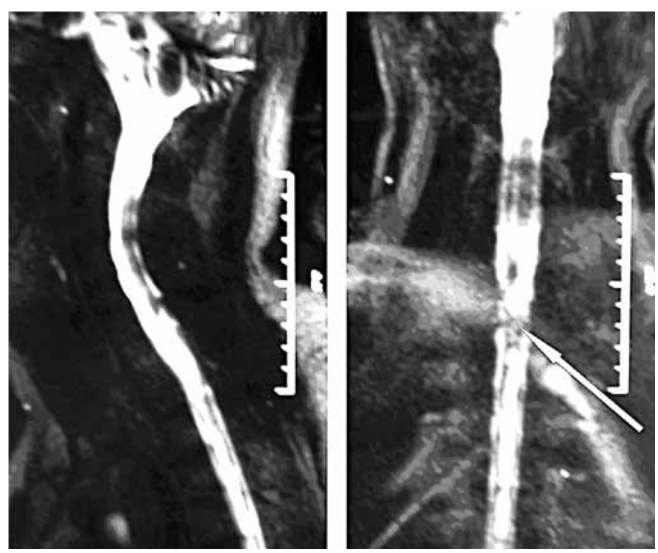


**Рис. 5.** *Магнитно-резонансная миелография шейного отдела спинного мозга. В сагиттальной и фронтальной плоскостях визуализирован блок ликворных путей на уровне тел позвонков $C_6$–$C_7$–$Th_1$ (указан стрелкой). Гидромиелия на уровне позвонков $C_1$–$Th_4$*

**Fig. 5.** *Magnetic resonance myelography images of the cervical spinal cord. Sagittal and frontal views: blocked cerebrospinal fluid pathways at the level of $C_6$–$C_7$–$Th_1$ vertebral bodies (arrow). Hydromyelia at the level of $C_1$–$Th_4$*

2 баллов. При очередной МРТ шейного отдела позвоночника были выявлены сирингомиелитическая киста (расширение спинномозгового канала до 7 мм) на уровне позвонков $C_5$–$C_7$, рубцово-спаечный процесс, гидромиелия (рис. 6).

При стимуляционной электронейромиографии (СЭНМГ) выявлен аксонально-нейрональный тип повреждения

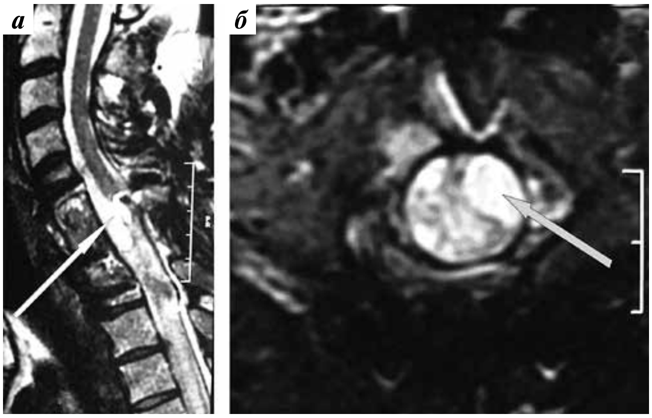



**Рис. 6.** *Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника: а – T2-взвешенное изображение в сагиттальной плоскости. Выраженный рубцово-спаечный процесс, арахноидальные кисты на уровне тел позвонков $C_6$–$Th_1$ (указаны стрелкой). От уровня позвонка $C_1$ определяется гидромиелия до 2 мм, от уровня повреждения спинного мозга отмечается усиление гидромиелии до 7 мм; б – T1-взвешенное изображение в аксиальной плоскости. На уровне позвонка $C_6$ экстрамедуллярно расположенное неправильной формы образование повышенной интенсивности с ровными четкими контурами, занимающее половину поперечника спинного мозга (указано стрелкой)*

**Fig. 6.** *Magnetic resonance images of the cervical spine: a – T2 weighted sagittal image. Pronounced scarring and adhesions; arachnoid cysts at the level of $C_6$–$Th_1$ vertebral bodies (arrow). Hydromyelia (up to 2 mm) is visualized from the level of $C_1$; from the level of spinal cord lesion, hydromyelia increases to 7 mm; б – T1 weighted axial image. There is an irregularly shaped, extramedullary, hyperintense formation with smooth and clear contours located at the level of $C_6$ and occupying half of the diameter of the spinal cord (arrow)*

**Рис. 7.** *Рентгенография шейного отдела позвоночника, прямая проекция. Передний корпородез позвонков $C_6$–$Th_1$, состояние после удаления задней фиксирующей системы*

**Fig. 7.** *X-ray image of the cervical spine, frontal view. Anterior spondylosyndesis of $C_6$–$Th_1$; condition after the removal of the posterior fixation system*

сегментов $C_7$–$C_8$ спинного мозга справа с вовлечением 3 крупных нервов правой верхней конечности. Двигательные нарушения справа вызваны повреждением спинного мозга не выше сегмента $C_7$ (табл. 1).

Ввиду прогрессирования неврологического дефицита 29.01.2008 выполнены ламинэктомия $C_5$, дренирование кисты спинного мозга, удаление задней фиксирующей металлоконструкции на уровне позвонков $C_6$–$Th_1$ (рис. 7). В послеоперационном периоде наблюдалось усиление спастичности в ногах, слабости в мышцах рук, исчезновение сгибания 1-го и 5-го пальцев правой кисти, утяжеление ортостатической гипотензии. При МРТ шейного отдела позвоночника наблюдалось прогрессирование ПТС (рис. 8).

Во время госпитализации проведена регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов при стимуляции срединных нервов на запястье с обеих сторон и большеберцовых нервов у лодыжки с обеих сторон, а также регистрация вызванных моторных ответов при транскраниальной и сегментарной магнитной стимуляции.

При стимуляции срединных нервов выявлено незначительное увеличение латентности соматосенсорных вызванных потенциалов с обеих сторон (табл. 2). При стимуляции большеберцовых нервов соматосенсорных вызванных потенциалов не зарегистрировано.

При транскраниальной магнитной стимуляции с правой стороны не регистрировались вызванные моторные ответы при стимуляции моторной коры и отведении с m. abductor digiti minimi ($Th_1$). При отведении с m. extensor digitorum communis ($C_7$) вызванные моторные ответы регистрировались с амплитудой 0,7 мВ и минимальной

**Таблица 1.** *Данные стимуляционной электронейромиографии (2007)*

**Table 1.** *Results of stimulation electroneuromyography (2007)*

| Мышца (справа) Muscle (right side) | Ведущий сегмент спинного мозга Leading segment of the spinal cord | Нерв Nerve | Амплитуда М-ответа (стимуляция в дистальной точке), мВ Amplitude of M-response (stimulation at the distal point), mV | Скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам (на предплечье), м/с Conduction velocity in the motor fibers (forearm), m/s |
|---|---|---|---|---|
| *M. extensor indicis* | $C_7$, $C_8$ | *N. radialis* | 0,03 | 63,3 |
| *M. flexor carpi radialis* | $C_6$, $C_7$ | *N. medianus* | 0,02 | 42,1 |
| *M. flexor carpi ulnaris* | $C_8$ | *N. ulnaris* | 0,02 | 62,3 |

**Рис. 8.** *Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника, Т2-взвешенное изображение в сагиттальной плоскости. Прогрессирование гидромиелии на уровне тел позвонков $C_2$, $C_3$, увеличение кисты на уровне тела позвонка $C_6$, расширение спинномозгового канала на уровне тела позвонка $Th_3$ (указаны стрелками), артефакты от передней фиксирующей конструкции на уровне тел позвонков $C_6$–$Th_1$*

**Fig. 8.** *Magnetic resonance images of the cervical spine, T2 weighted sagittal image. Progression of hydromyelia at the level of $C_2$ and $C_3$ vertebral bodies; increased cyst at the level of $C_6$; dilation of the spinal canal at the level of $Th_3$ vertebral body (arrows); artifacts produced by the anterior fixation structure at the level of $C_6$–$Th_1$ vertebral bodies*

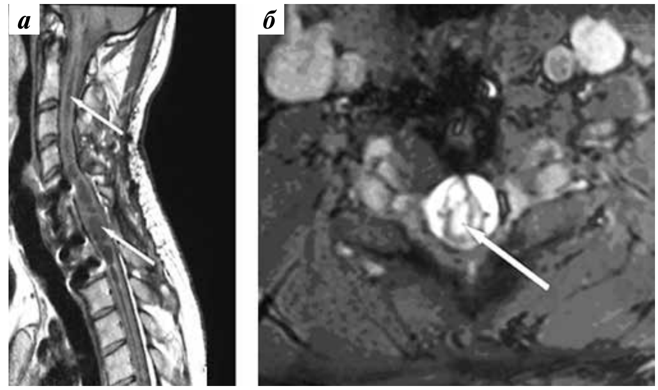




**Рис. 9.** *Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника: а – Т1-взвешенное изображение в сагиттальной плоскости. Прогрессирование гидромиелии до 8 мм на уровне тел позвонков $C_5$–$C_7$, тотальная гидромиелия на уровне шейных и верхнегрудных сегментов спинного мозга, рубцово-атрофические изменения спинного мозга на уровне позвонков $C_5$–$C_7$ (указаны стрелками), артефакты от передней фиксирующей конструкции на уровне тел позвонков $C_6$–$Th_1$; б – Т2-взвешенное изображение в аксиальной плоскости. На уровне позвонка $C_7$ интрамедуллярные зоны повышенной интенсивности сигнала, имеющие линейную форму и ровные четкие контуры и занимающие бóльшую часть поперечника спинного мозга (указаны стрелкой)*

**Fig. 9.** *Magnetic resonance images of the cervical spine: a – T1 weighted sagittal image. Progression of hydromyelia (up to 8 mm) at the level of $C_5$–$C_7$ vertebral bodies; total hydromyelia at the level of the cervical and upper thoracic segments of the spinal cord; cicatricial and atrophic changes in the spinal cord at the level of $C_5$–$C_7$ (arrows); artifacts produced by the anterior fixing structure at the level of $C_6$–$Th_1$ vertebral bodies; б – T2 weighted axial image. There are intramedullary, linear, hyperintense areas with smooth and clear contours located at the level of $C_7$ and occupying most of the diameter of the spinal cord (arrow)*

**Таблица 2.** *Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов при стимуляции срединных нервов (2008)*

**Table 2.** *Somatosensory evoked potentials in response to stimulation of the median nerves (2008)*

| Отведения<br>Leads | Латентность, мс<br>Latency, ms | |
|---|---|---|
| | слева<br>left side | справа<br>right side |
| N10 (точка Эрба)<br>N10 (Erb's point) | 10,6 | 10,6 |
| N11N13 ($C_6$–Fpz) | N12,4N15,3 | N11N15,6 |
| N20 ($C_3$–Fpz, $C_4$–Fpz) | 20,6 | 20,6 |

*латентностью 15,7 мс. При корешковой стимуляции регистрировались вызванные моторные ответы с этой мышцы с амплитудой 3,3 мВ и максимальной латентностью 8,9 мс. При стимуляции моторной коры вызванные моторные ответы с m. rectus femoris ($L_3$) не регистрировались.*

*Полученные данные указывают на полный блок проведения именно по спиноталамическому пути ниже сегмента $C_7$ спинного мозга, результаты транскраниальной магнитной стимуляции указывают на полный блок проведения ниже сегмента $Th_1$ спинного мозга.*

*В 2009 г. наблюдалось прогрессирование неврологического дефицита – исчезновение активного сгибания пальцев левой кисти и разгибания пальцев правой кисти, появление приступов онемения правой половины шеи и правой руки и усиления непроизвольных движений в ногах при наклоне головы назад. Сохранялись жалобы на периодическое снижение артериального давления с плохой переносимостью ортостатических нагрузок. При МРТ шейного отдела позвоночника (февраль 2009 г.) выявлена выраженная ПТС, сирингобульбия (рис. 9), а при МРТ грудного отдела позвоночника (май 2009 г.) – нисходящая гидромиелия до среднегрудных сегментов спинного мозга (рис. 10).*

*В марте 2010 г. пациент находился в реабилитационном центре с диагнозом: «Посттравматическая шейная миелопатия. Прогрессирующая посттравматическая миелопатия. ПТС, сирингобульбия. Верхний смешанный парапарез, нижняя спастическая параплегия. Комбинированный передний корпородез $C_5$–$Th_1$ от 2004 г. Корригирующая остеотомия, остеосинтез закрытого перелома головки правой плечевой кости накостной пластиной от 2004 г. Посттравматический асептический некроз головки правой плечевой кости. Пластика капсульного аппарата плеча по Банкарту от 2006 г. Реконструктивно-шунтирующая операция на шейном отделе спинного мозга от 2008 г.».*

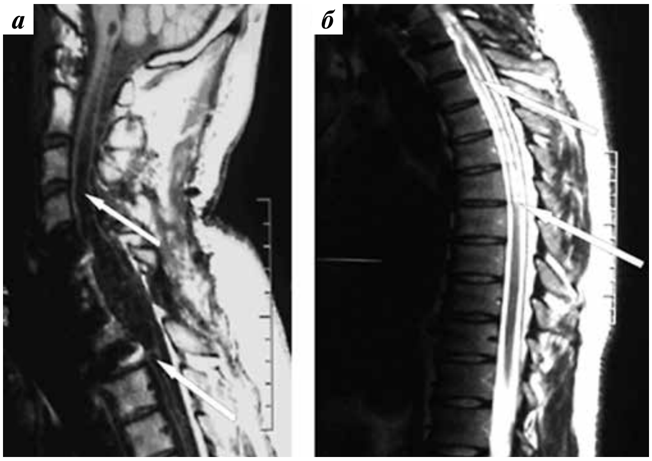



**Рис. 10.** *Магнитно-резонансная томография шейного и грудного отделов позвоночника: а – T1-взвешенное изображение в сагиттальной плоскости. Наиболее выраженное расширение центрального канала на уровне тел позвонков $C_5$–$Th_1$, сирингобульбия, сирингомиелия (указаны стрелками). На фоне послеоперационных изменений, артефактов от фиксирующей системы выявлены множественные кисты, располагающиеся от продолговатого мозга до уровня позвонка $Th_6$; б – T2-взвешенное изображение в сагиттальной плоскости. На уровне грудного отдела имеется расширение центрального канала спинного мозга до уровня позвонка $Th_6$ (указано стрелкой)*

**Fig. 10.** *Magnetic resonance images of the cervical and thoracic spine: a – T1 weighted sagittal image. The most pronounced dilation of the spinal canal at the level of $C_5$–$Th_1$ vertebral bodies, syringobulbia, syringomyelia (arrows). Multiple cysts located from the medulla oblongata to the level of $Th_6$ are visualized against the background of postoperative changes and artifacts from the fixation system; б – T2 weighted sagittal image. There is a dilation of the spinal canal at the level of thoracic spine to the level of $Th_6$ (arrow)*

*Пациент предъявлял жалобы на постоянные жгучие боли в ногах, а также на острые, стреляющие боли в правой руке и шее при разгибании шейного отдела позвоночника, которые не ограничивали его ежедневную доступную активность и сон. Пациент был в ясном сознании; речевые нарушения и менингеальные симптомы отсутствовали. При оценке функции черепных нервов выявлена болевая анестезия, тактильная гипестезия в каудальных зонах Зельдера (иннервируемых I–III ветвями тройничного нерва) справа. Зрачки симметричны, D = S. Оценка неврологического статуса проводилась в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации спинномозговой травмы (American Spinal Injury Association, 1996) (табл. 3). Болевая анестезия: справа – с уровня $C_2$, слева – с уровня $C_8$. Тактильная чувствительность: на уровне $C_2$–$C_7$ – 1 балл справа и 2 балла слева; $C_8$ – 0 баллов справа и 1 балл слева; $Th_1$–$Th_2$ – 1 балл справа и 2 балла слева. Сила в мышцах по сегментам: $C_5$, $C_6$ – 5 баллов, $C_7$ – 3 балла справа и 4 балла слева, $C_8$–$S_1$ – 0 баллов с обеих сторон. Сухожильные рефлексы высокие с нижних конечностей, разгибательно-локтевые отсутствовали, сгибательно-локтевые и карпорадиальный более выражены слева. Брюшные рефлексы отсутствовали. Движения вызывали рефлекторную сгибательную тоническую синергию в нижних конечностях с захватом мышц передней брюшной стенки. Амплитуда активного сгибания и отведения в правом плечевом суставе – 70°, в левом – полная амплитуда движений.*

*При оценке вегетативной нервной системы наблюдалась гипотония и брадикардия в покое, ортостатическая гипотензия. Периодически при наполнении мочевого пузыря возникали эпизоды парестезии и гипергидроза в области лица и надплечий, затылочная головная боль на фоне высокого артериального давления (140–160 на 90–100 мм рт. ст.).*

*Нейрофизиологическое обследование в 2010 г. включало СЭНМГ, при которой проводили стимуляцию локтевых нервов с регистрацией М-ответа на m. abductor digiti minimi ($C_8$–$D_1$), скорости распространения возбуждения по двигательным волокнам с обеих сторон. Амплитуда М-ответа составила 0,005 мВ с обеих сторон, в связи с низкой амплитудой М-ответа скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам на предплечье точно измерить не удалось.*

*Таким образом, результаты СЭНМГ указывают на выраженное вторичное (дегенеративное) симметричное аксонально-нейрональное повреждение на уровне сегментов $C_8$–$D_1$ спинного мозга.*

**Таблица 3.** *Динамика неврологического статуса с 2004 по 2010 г.*

**Table 3.** *Dynamics of neurological status between 2004 and 2010*

| Шкала<br>Score | 2004 | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 |
|---|---|---|---|---|---|
| Моторная*<br>Motor* | 43 | 35 | 33 | 29 | 27 |
| Болевая*<br>Pain* | 36 | 23 | 23 | 23 | 16 |
| Тактильная*<br>Tactile* | 40 | 36 | 36 | 36 | 25 |
| Шкала функциональной независимости**<br>Functional Independent Measure** | 48 | 44 | 40 | 38 | 32 |

**В соответствии с классификацией Американской ассоциации спинномозговой травмы. **В соответствии с Системой унификации данных медицинской реабилитации.*

**According to the classification of the American Spinal Injury Association. **According to the Uniform Data System for Medical Rehabilitation.*

## ОБСУЖДЕНИЕ

S.S. Vannemreddy и соавт. считают, что к предрасполагающим факторам развития ПТС относятся полное повреждение спинного мозга, шейный уровень локализации повреждения, переломы позвонков со смещением, проведение хирургического лечения [10]. В патогенезе ПТС выделяют 2 стадии. На 1-й стадии происходит образование первичной полости в результате воздействия паренхиматозной гематомы, спаечной компрессионной ишемии, сосудистой обструкции, аутолизиса, эксайтотоксичности, механической компрессии [11, 12]. На 2-й стадии костные отломки или фрагменты диска, сдавливающие спинной мозг, или арахноидальные спайки создают турбулентность при течении цереброспинальной жидкости в субарахноидальном пространстве, что способствует увеличению полости [12, 13], причем чаще наблюдается восходящий тип прогрессирования [14].

Доказана эффективность дифференцированного подхода к хирургическому лечению ПТС, которое включает декомпрессию спинного мозга, пластику твердой мозговой оболочки, шунтирование полости под контролем интраоперационной цистосонографии [3, 15]. При этом M. Takayasu и соавт. (1996) обращают внимание на риск увеличения размера полости в результате хирургического лечения [16].

В нашем клиническом примере у пациента с 2004 по 2010 г. наблюдалось развитие прогрессирующей ПТС, дебютировавшей через 1 год после спинномозговой травмы на уровне тел позвонков $C_5$–$C_7$. По мере прогрессирования заболевания чувствительность ухудшалась, двигательные и вегетативные расстройства усиливались. Декомпрессионно-шунтирующая операция, выполненная в 2008 г., оказалась неэффективной, после 2009 г. нейронально-аксональная дегенерация продолжалась ниже уровня повреждения спинного мозга, и ПТС развивалась в нисходящем направлении.

Нейрофизиологическое обследование, проведенное в 2007 г., включало в себя СЭНМГ и служило дополнительным методом дифференциальной диагностики плексус-пареза справа и шейной миелопатии. Следует отметить развитие вторичного аксонально-нейронального повреждения ниже уровня спинномозговой травмы у большинства пациентов с посттравматической шейной миелопатией [17, 18].

Исходя из данных СЭНМГ, нельзя сделать вывод о причине аксонально-нейронального поражения (подтвердить наличие плексус-пареза) при отсутствии результатов сравнения с противоположной стороной. Однако обращает на себя внимание сила мышц-разгибателей предплечья, кисти, пальцев обеих рук >3 баллов, наличие чувствительных нарушений от сегмента $C_2$ спинного мозга, давность спинномозговой травмы, а также развитие восходящей гидромиелии со смещением сирингомиелитической полости вправо, что указывает скорее на нейрональный, чем на брахиальный тип повреждения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С практической точки зрения при сочетанной позвоночно-спинномозговой травме с повреждением периферической нервной системы определение степени участия центральных и периферических механизмов в формировании прогрессирующего неврологического дефицита представляется сложной задачей, требующей применения дополнительных методов нейрофизиологического исследования. Неполное удаление мягкотканных и костных фрагментов при реконструкции спинномозгового канала ведет к повторным операциям, что ухудшает течение ПТС и обусловливает неблагоприятный прогноз. В настоящее время не разработан единый алгоритм лечения пациентов с ПТС, и даже применение всего арсенала хирургических и реабилитационных методов не гарантирует улучшения неврологического статуса пациента.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES


1. Rossier A.B., Foo D., Shillito J., Dyro F.M. Posttraumatic cervical syringomyelia. Incidence, clinical presentation, electrophysiological studies, syrinx protein and result of conservative and operative treatment. Brain 1985;108(Pt 2):439–61. DOI: 10.1093/brain/108.2.439.
2. Бродская З.Л. Рентгенодиагностика и прогнозирование посттравматических шейных миелопатий. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 1983;(2):33–7. [Brodskaya Z.L. X-ray diagnostics and prognosis of posttraumatic cervical myelopathies. Zhurnal "Voprosy neirokhirurgii" im. N.N. Burdenko = N.N. Burdenko's Journal of Neurosurgery 1983;(2):33–7. (In Russ.)].
3. Falci S.P., Indeck C., Lammertse D.P. Posttraumatic spinal cord tethering and syringomyelia: surgical treatment and long-term outcome. J Neurosurg Spine 2009;11(4):445–60. DOI: 10.3171/2009.4.SPINE09333.
4. El Masry W.S., Biyani A. Incidence, management, and outcome of post-traumatic syringomyelia. In memory of Mr Bernard Williams. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;60(2):141–6. DOI: 10.1136/jnnp.60.2.141.
5. Perrouin-Verbe B., Lenne-Aurier K., Robert R. et al. Post-traumatic syringomyelia and post-traumatic spinal canal stenosis: a direct relationship: review of 75 patients with a spinal cord injury. Spinal Cord 1998;36(2):137–43. DOI: 10.1038/sj.sc.3100625.
6. Quencer R.M., Green B.A., Eismont F.J. Posttraumatic spinal cord cysts: clinical features and characterization with metrizamide computer tomography. Radiology 1983;146(2):415–23. DOI: 10.1148/radiology.146.2.6849087.
7. Biyani A., el Masry W.S. Post-traumatic syringomyelia: a review of the literature. Paraplegia

1984;32(11):723–31. DOI: 10.1038/sc.1994.117.
8. Falcone S., Quencer R.M., Green B.A. et al. Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy: imaging and clinical features. AJNR Am J Neuroradiol 1994;15(4):747–54.
9. Maynard F.M. Posttraumatic cystic myelopathy in motor incomplete quadriplegia presenting as progressive orthostasis. Arch Phys Med Rehabil 1984;65(1):30–2.
10. Vannemreddy S.S., Rowed D.W., Bharatwal N. Posttraumatic syringomyelia: predisposing factors. Br J Neurosurg 2002;16(3):276–83. DOI: 10.1080/02688690220148879.
11. Lee T.T., Arias J.M., Andrus H.L. et al. Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy: treatment with untethering and expansive duraplasty. J Neurosurg 1997;86(4):624–8. DOI: 10.3171/jns.1997.86.4.0624.
12. Kao C.C., Chang L.W., Bloodworth J.M. Jr. The mechanism of spinal cord cavitation following spinal cord transection. Part 2. Electron microscopic observations. J Neurosurg 1977;46(6):745–56. DOI: 10.3171/jns.1977.46.6.0745.
13. Schwartz E.D., Falcone S.F., Quencer R.M., Green B.A. Posttraumatic syringomyelia: pathogenesis, imaging, and treatment. AJR Am J Roentgenol 1999;173(2):487–92. DOI: 10.2214/ajr.173.2.10430159.
14. Watson N. Ascending cystic degeneration of the cord after spinal cord injury. Paraplegia 1981;19(2):89–95. DOI: 10.1038/sc.1981.20.
15. Lee T.T., Alameda G.J., Gromelski E.B., Green B.A. Outcome after surgical treatment of progressive posttraumatic cystic myelopathy. J Neurosurg 2000;92(2 Suppl):149–54. DOI: 10.3171/spi.2000.92.2.0149.
16. Takayasu M., Shibuya M., Kouketsu N., Suzuki Y. Rapid enlargement of a syringomyelia cavity following syringo-subarachnoid shunt: case report. Surg Neurol 1996;45(4):366–9. DOI: 10.1016/0090-3019(95)00303-7.
17. Curt A., Dietz V. Neurographic assessment of intramedullary motoneurone lesions in cervical spinal cord injury: consequences for hand function. Spinal Cord 1996;34(6):326–32. DOI: 10.1038/sc.1996.60.
18. Kirshblum S., Lim S., Garstang S., Millis S. Electrodiagnostic changes of the lower limbs in subjects with chronic complete cervical spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2001;82(5):604–7. DOI: 10.1053/apmr.2001.22348.

**Благодарность.** Авторы выражают благодарность проф. А.А. Гриню за научную консультацию и исправления в процессе написания статьи.
**Acknowledgment.** The authors express their gratitude to Prof. A.A. Grin for scientific advice and corrections in the process of writing the article.

**Вклад авторов**

Ф.А. Бушков: получение данных для анализа, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
М.А. Бжилянский: проведение стимуляционной электронейромиографии;
А.Ю. Кордонский: написание текста статьи.

**Authors' contributions**

F.A. Bushkov: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, reviewing of publications on the article's theme, article writing;
M.A. Bzhylyanskiy: stimulation electroneuromyography;
A.Yu. Kordonskiy: article writing.

**ORCID авторов/ORCID of authors**
Ф.А. Бушков/F.A. Bushkov: https://orcid.org/0000-0002-3001-0985
М.А. Бжилянский/M.A. Bzhylyanskiy: https://orcid.org/0000-0002-2471-9496
А.Ю. Кордонский/A.Yu. Kordonskiy: https://orcid.org/0000-0001-5344-3970

**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:** 16.12.2018. **Принята к публикации:** 20.09.2019.
**Article received:** 16.12.2018. **Accepted for publication:** 20.09.2019.

# ИНТРАНЕВРАЛЬНЫЙ ГАНГЛИОН МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА: 3 КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЯ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

**Г.Ю. Евзиков, М.Г. Башлачев, А.В. Фарафонтов, С.С. Никитин, 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 работы*** *– описать 3 клинических случая интраневральной кисты (ганглиона) малоберцового нерва и сопоставить собственные наблюдения с данными научной литературы.*

***Клинические наблюдения.*** *В нейрохирургическом отделении клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова с 2013 по 2019 г. находились на лечении 3 пациента с интраневральным ганглионом общего малоберцового нерва. У всех пациентов проведено широкое рассечение стенки кисты, эвакуация секрета (в 2 случаях с перевязкой суставной ветви нерва, в 1 случае суставная ветвь не выявлена). Полное восстановление нерва зарегистрировано во всех наблюдениях.*

***Заключение.*** *По нашему мнению, вскрытие ганглиона с использованием операционного микроскопа и микрохирургической техники не является сложной и опасной для нерва манипуляцией, поэтому отказ от вскрытия ганглиона представляется нам неоправданным.*

***Ключевые слова:*** *интраневральный ганглион, общий малоберцовый нерв, хирургическое лечение*

***Для цитирования:*** *Евзиков Г.Ю., Башлачев М.Г., Фарафонтов А.В. и др. Интраневральный ганглион малоберцового нерва: 3 клинических случая и обзор литературы. Нейрохирургия 2019;21(4):89–96.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-89-96

## Intraneural ganglion of the peroneal nerve: a report of 3 cases and literature review

***G. Yu. Evzikov, M.G. Bashlachev, A.V. Farafontov, S.S. Nikitin, F.V. Grebenev***

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

***The objective*** *is to report 3 cases of intraneural cyst (ganglion) of the peroneal nerve and compare our own findings with the data from scientific literature.*

***Case reports.*** *Three patients with intraneural ganglions of the common peroneal nerve were treated in the Department of Neurosurgery, A.Ya. Kozhevnikov Clinic of Nervous Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University between 2013 and 2019. All patients underwent extensive dissection of the cyst wall, evacuation of secretion; 2 of them had ligation of the articular nerve branch, while in one patient, the articular branch was not revealed. Complete nerve recovery was registered in all cases.*

***Conclusion.*** *We believe that ganglion dissection using microsurgical techniques with surgical microscope is a safe and noncomplex procedure; therefore, the avoidance of this manipulation seems unjustified.*

***Key words:*** *intraneural ganglion, common peroneal nerve, surgical treatment*

***For citation:*** *Evzikov G.Yu., Bashlachev M.G., Farafontov A.V. et al. Intraneural ganglion of the peroneal nerve: a report of 3 cases and literature review. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(4):89–96. (In Russ.).*

## ВВЕДЕНИЕ

Интраневральный ганглион – псевдоопухолевая киста с фиброзной капсулой из веретенообразных клеток, содержащая муцинозную жидкость. Этот вид кисты локализуется внутри нервного ствола. Несмотря на то что ганглион чаще всего встречается в малоберцовом нерве, описаны также ганглионы локтевого, срединного, икроножного, надлопаточного, большеберцового, лучевого и запирательного нервов [1, 2].

Впервые интраневральный ганглион в срединном нерве описан A.S. Hartwell в 1901 г. [3]. Первое описание интраневрального ганглиона малоберцового нерва

*Краткие сведения о пациентах с интраневральным ганглионом малоберцового нерва, прооперированных в клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова*

*Characteristics of patients with intraneural ganglions of the peroneal nerve operated in A.Ya. Kozhevnikov Clinic of Nervous Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

| Характеристика<br>Characteristic | Пациент 1 [5]<br>Patient 1 [5] | Пациент 2<br>Patient 2 | Пациент 3<br>Patient 3 |
|---|---|---|---|
| Возраст<br>Age | 48 лет<br>48 years | 47 лет<br>47 years | 41 год<br>41 years |
| Пол<br>Gender | Мужской<br>Male | Мужской<br>Male | Женский<br>Female |
| Клиническая картина<br>Clinical manifestations | Боль, парез тыльного сгибания и отведения стопы до 1 балла, анестезия в зоне иннервации малоберцового нерва, положительный симптом Тинеля<br>Pain, lost of dorsal flexion and abduction of the foot (score up to 1), anesthesia in the area of the peroneal nerve innervation, positive Tinel sign | Парез тыльного сгибания и отведения стопы до 2 баллов, гипестезия в зоне иннервации малоберцового нерва, положительный симптом Тинеля<br>Lost of dorsal flexion and abduction of the foot (score up to 2), hypesthesia in the area of the peroneal nerve innervation, positive Tinel sign | Боль, парез тыльного сгибания и отведения стопы до 2,5 балла, гипестезия в зоне иннервации малоберцового нерва, положительный симптом Тинеля<br>Pain, lost of dorsal flexion and abduction of the foot (score up to 2.5), hypesthesia in the area of the peroneal nerve innervation, positive Tinel sign |
| Анамнез заболевания до операции<br>Disease duration before surgery | 3 мес<br>3 months | 3 мес<br>3 months | 7 мес<br>7 months |
| Диагностика<br>Diagnostics | Электронейромиография, ультразвуковое исследование<br>Electroneuromyography, ultrasonography | Электронейромиография, ультразвуковое исследование<br>Electroneuromyography, ultrasonography | Электронейромиография, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография<br>Electroneuromyography, ultrasonography, magnetic resonance imaging |
| Распространение ганглиона<br>Spread of the ganglion | До уровня головки малоберцовой кости<br>Up to the level of the fibular head | До бифуркации общего малоберцового нерва<br>Up to the bifurcation of the common peroneal nerve | До уровня головки малоберцовой кости<br>Up to the level of the fibular head |
| Вид операции<br>Type of surgery | Широкое рассечение стенки кисты, эвакуация секрета, перевязка суставной ветви нерва<br>Extensive dissection of the cyst wall, evacuation of secretion, and ligation of the articular nerve branch | Широкое рассечение стенки кисты, эвакуация секрета. Суставная ветвь не выявлена<br>Extensive dissection of the cyst wall and evacuation of secretion. The articular branch was not revealed | Широкое рассечение стенки кисты, эвакуация секрета, перевязка суставной ветви нерва<br>Extensive dissection of the cyst wall, evacuation of secretion, and ligation of the articular nerve branch |
| Результат<br>Outcome | Полное восстановление<br>Full recovery | Полное восстановление<br>Full recovery | Полное восстановление<br>Full recovery |
| Срок катамнеза<br>Time of follow-up | 5 лет<br>5 years | 1 год<br>1 year | 1 мес<br>1 month |

принадлежит C. Sultan (1921) [4]. Таким образом, с момента первого сообщения об этой редкой патологии прошло уже почти 100 лет, но большинство нейрохирургов и неврологов в России до сих пор с ней не знакомы.

Представляем 3 собственных наблюдения пациентов с интраневральными кистами (ганглионами) малоберцового нерва.

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

В нейрохирургическом отделении клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова с 2013 по 2019 г. находились на лечении 3 пациента с интраневральным ганглионом общего малоберцового нерва (см. таблицу).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Распространенность интраневрального ганглиона малоберцового нерва на настоящий момент не определена. J. Panwar и соавт. в 2017 г. опубликовали результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ), проведенной у 245 пациентов с поражением периферических нервов. Интраневральный ганглион был обнаружен у 13 пациентов, из них у 7 он располагался в малоберцовом нерве. Таким образом, в представленной серии частота выявления интраневрального ганглиона составила 5,3 % среди пациентов с поражением периферических нервов [2]. Как правило, ганглионы чаще встречаются у взрослых, однако описано и возникновение данной патологии у детей [6].

В настоящий момент этиология интраневральных ганглионов точно неизвестна. Ранее хирурги, сталкивавшиеся с этой патологией, считали, что киста образуется *de novo* вследствие дегенеративных изменений в эпиневрии и периневрии, вызванных хроническим механическим раздражением нерва. Эти представления легли в основу дегенеративной теории образования ганглиона [7–10]. Позже появилась теория посттравматического образования ганглионов, согласно которой в результате травмы нерва происходит мукоидная дегенерация соединительной ткани внутри нервного ствола с возможным образованием интраневральной кисты [11, 12]. В качестве доказательства этой теории в 2018 г. H. Lu и соавт. представили наблюдение пациентки, которая поступила в стационар через 12 дней после травмы области колена с клиническими признаками поражения малоберцового нерва. В ходе оперативного вмешательства у больной был обнаружен ганглион малоберцового нерва. Связь полости ганглиона с суставом не была выявлена. Авторы приводят этот случай как подтверждение посттравматической природы формирования ганглиона, но они не могут ответить на вопрос, существовала ли киста до травмы (в субклинической стадии), поскольку столь короткий анамнез маловероятен для ганглиона, образовавшегося вследствие мукоидной дегенерации [11].

Для объяснения этиологии образования ганглиона предлагалась также опухолевая теория, в соответствии с которой киста нерва возникает из-за кистозного или мукоидного перерождения первичной солидной опухоли. Но при проведении биопсии стенок кист гистологические данные, доказывающие их опухолевую природу, не получены. Данная теория имеет в настоящее время лишь историческое значение [5, 13, 14].

P.J. Spinner и соавт. в 2003 г. сформулировали суставную (синовиальную) теорию формирования ганглиона малоберцового нерва. Авторы предположили, что местом входа в нерв для кисты служит возвратная суставная ветвь, идущая к межберцовому суставу и прободающая его суставную капсулу. Высокое давление внутри сустава, связанное с прямохождением, выталкивает синовиальную жидкость по пути наименьшего сопротивления из полости межберцового сустава в субэпиневральном направлении по короткой суставной ветви в малоберцовый нерв. Как правило, дальше жидкость распространяется по нерву вверх и вниз до участка, в котором внешнее давление (со стороны окружающих нерв структур) уравновешивает давление жидкости, распирающей нервный ствол [12, 15, 16]. Именно эта теория патогенеза интраневрального ганглиона быстро стала основной. В настоящее время ее поддерживают большинство исследователей данной патологии [1, 17–19].

P. Patel и W.G. Schucany в 2012 г. описали редкий случай ганглиона большеберцового нерва и предложили выделять стадии его развития – от 0 стадии, на которой имеется киста в пределах капсулы верхнего межберцового сустава, до IV стадии, на которой киста распространяется вплоть до деления седалищного нерва [20]. Эту классификацию можно использовать и для ганглионов малоберцового нерва, так как в большинстве случаев ганглион распространяется по ходу свободно лежащего участка малоберцового нерва, который покрыт только поверхностной фасцией, вверх, вплоть до места отхождения малоберцового нерва от седалищного. Распространение ганглиона вниз прекращается в ткани длинной малоберцовой мышцы, в которую нерв входит чуть ниже уровня головки малоберцовой кости (рис. 1).

Как правило, киста распространяется между эпиневрием и периневрием. При этом собственно нервные волокна оказываются растянутыми по ее стенкам [10].

В клинической картине данной патологии на первый план выходят симптомы поражения общего малоберцового нерва, однако, в отличие от классической перонеальной нейропатии, у этих пациентов имеется болевой синдром, который может быть довольно интенсивным. Заболевание приводит к прогрессирующему парезу мышц, осуществляющих тыльное сгибание и пронацию стопы, вплоть до плегии, вследствие резкого повышения интраневрального давления из-за распространения ганглиона внутри нерва.

В 2018 г. T.J. Wilson и соавт. описали самую крупную на настоящий момент в мире серию из 65 больных с интраневральными ганглионами малоберцового нерва. Двигательный дефицит наблюдался у 92 % пациентов, а плегия при тыльном сгибании и отведении стопы – у 74 %. Таким образом, заболевание резко ухудшало качество жизни больных, вызывая грубый степпаж [21].

Для описываемой патологии также типичны сенсорные нарушения: снижение поверхностной чувствительности в зоне иннервации общего малоберцового нерва. Характерен резко положительный симптом Тинеля с уровня локализации интраневральной кисты.

В ходе осмотра и исследования неврологического статуса поставить диагноз поражения малоберцового нерва с уровня головки малоберцовой кости нетрудно. Однако определить причину поражения нерва сложно. Стандартное исследование при клинической картине поражения малоберцового нерва – электронейромиография, при которой можно только обнаружить снижение скорости проведения по нервным волокнам, но нельзя определить причину нарушения, поэтому она служит лишь скрининговым методом и предполагает применение других методов диагностики [22]. Рентгенологические методы обследования (обзорная рентгенография коленного сустава и компьютерная томография) малоинформативны и выявляют только костные изменения, которые в большинстве случаев не имеют большого клинического значения.

На настоящий момент наиболее информативным методом диагностики мягкотканных образований

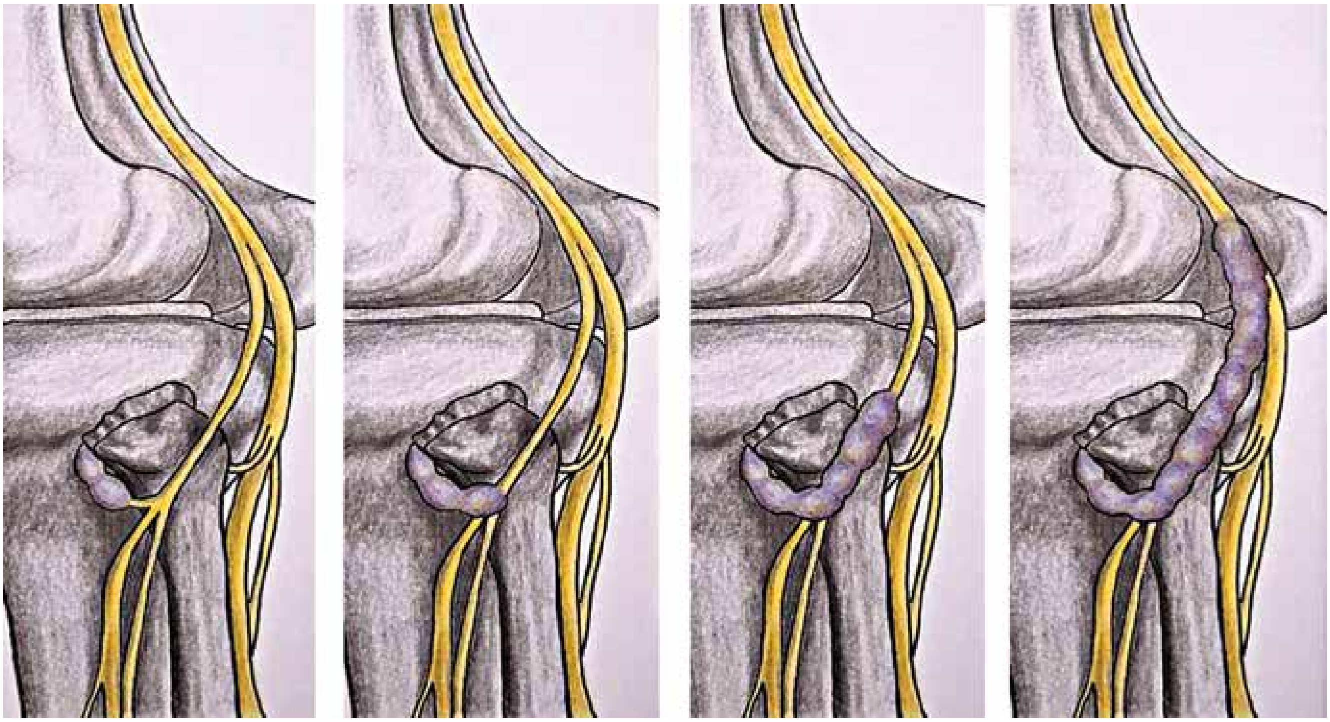


**Рис. 1.** *Стадии развития кисты (адаптировано из [20])*

**Fig. 1.** *Stages of cyst development (adapted from [20])*

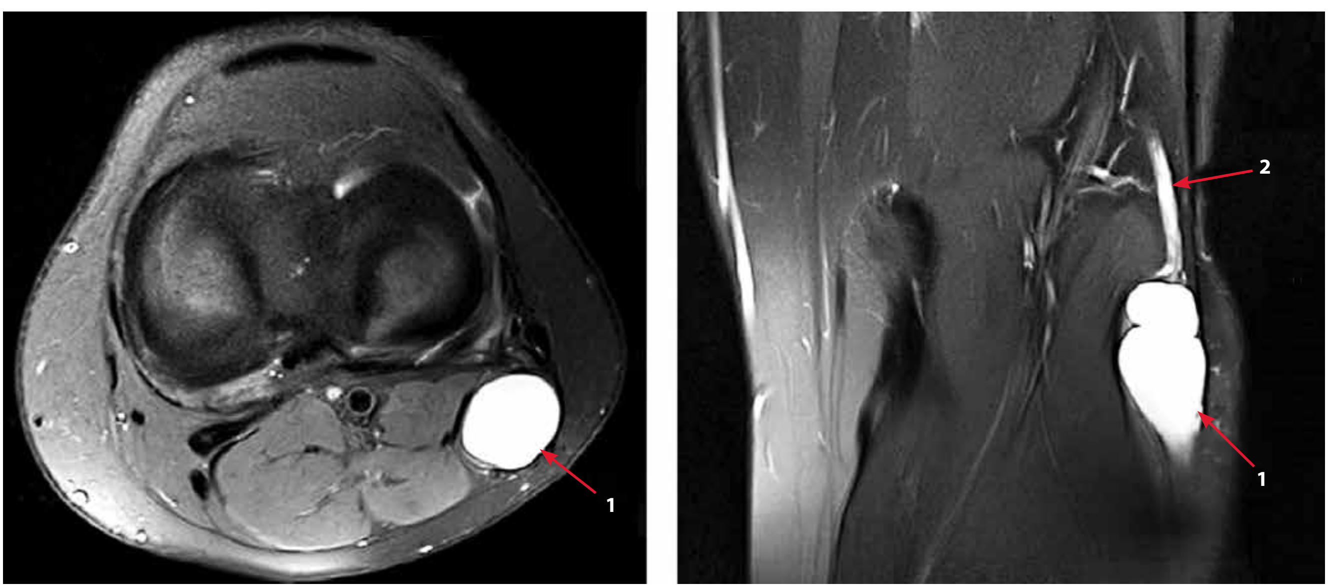



**Рис. 2.** *Магнитно-резонансная томография в режиме Т2. 1 – интраневральный ганглион; 2 – общий малоберцовый нерв*

**Fig. 2.** *T2-weighted magnetic resonance image. 1 – intraneural ganglion; 2 – common peroneal nerve*

нервов считается МРТ. При этом исследовании киста имеет четкий ровный контур, гипоинтенсивный сигнал в режиме Т1 и гиперинтенсивный – в режиме Т2 (рис. 2) [2, 10]. При внутривенном контрастировании ганглион не накапливает контрастный препарат. Важно отметить, что особенности прохождения нерва у разных людей не всегда дают возможность получить его МРТ-изображение с использованием четких ортогональных проекций в томографическом срезе. При небольших размерах кисты это может затруднить диагностику [23, 24], но при прицельном наведении на ганглион с возможным использованием неортогональных проекций можно добиться высокого качества визуализации (рис. 3). По данным МРТ иногда можно обнаружить так называемый «хвост» кисты в виде узкого горлышка и ножки (трансформировавшаяся

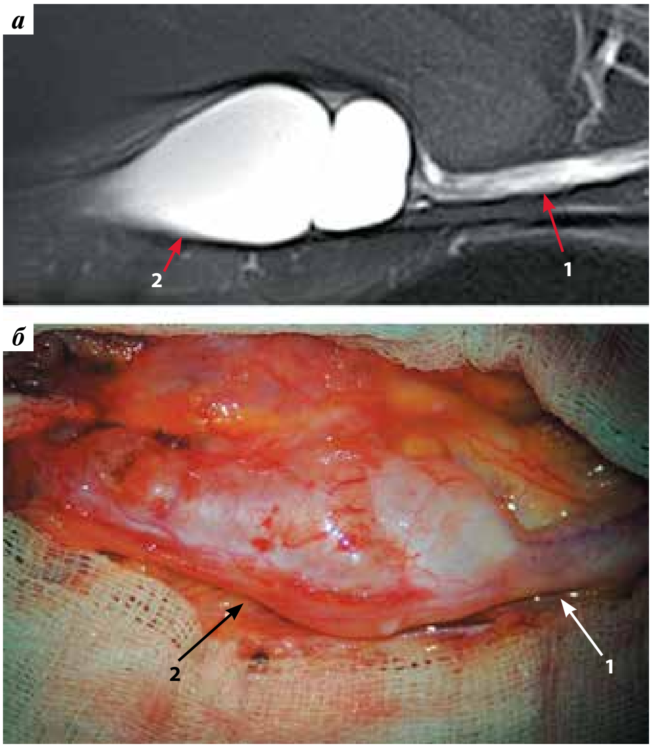



**Рис. 3.** *Соответствие данных магнитно-резонансной томографии (а) интраоперационной находке (б). 1 – общий малоберцовый нерв; 2 – интраневральный ганглион*

**Fig. 3.** *Agreement between magnetic resonance imaging findings (a) and intraoperative findings (б). 1 – common peroneal nerve; 2 – intraneural ganglion*

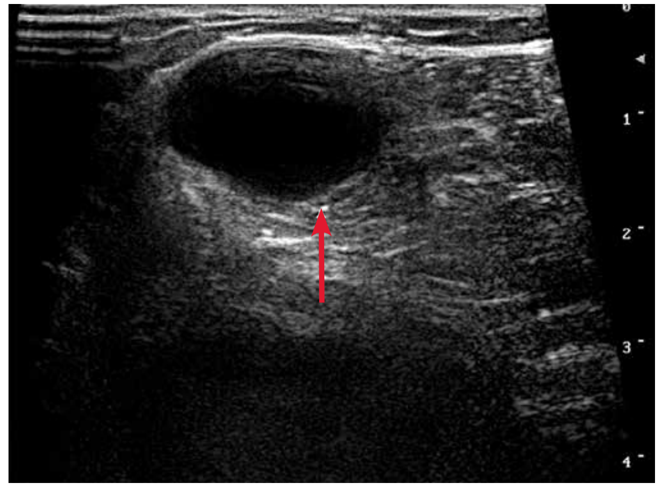



**Рис. 4.** *Ультразвуковое исследование малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости. Стрелкой обозначен интраневральный ганглион*

**Fig. 4.** *Ultrasonography image of the peroneal nerve at the level of the fibular head. The intraneural ganglion is indicated by arrow*

возвратная ветвь), идущей от кисты к суставу [24]. По данным J. Panwar и соавт., связь с суставом была обнаружена при МРТ у 12 из 13 обследованных [2].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) высокого разрешения также имеет высокую диагностическую ценность. Ганглион при УЗИ имеет вид анэхогенного объемного образования с четким ровным контуром, расположенного эксцентрично относительно нерва, но обязательно связанного с нервным стволом (рис. 4). При этом чувствительность УЗИ, по данным В.Г. Салтыковой и М.В. Меркулова, составляет 83,3 %, специфичность – 100 %, точность – 98,3 % [23].

При дифференциальной диагностике поражения малоберцового нерва интраневральным ганглионом следует исключить все заболевания, приводящие к развитию изолированной перонеальной нейропатии. В первую очередь речь идет о туннельной нейропатии и травматическом поражении малоберцового нерва. При МРТ и УЗИ дифференциальный диагноз включает опухолевые поражения нерва; наиболее сложно дифференцировать интраневральный ганглион и кистозную шванному [25, 26].

Стандарт лечения интраневрального ганглиона – хирургическая операция. В настоящий момент в мире описано уже более 100 случаев ганглиона малоберцового нерва, но объем оперативного вмешательства остается предметом дискуссии. Наиболее распространенный его вариант включает вскрытие (продольное рассечение) интраневральной кисты и обязательную ревизию области межберцового сустава с попыткой выявления и отсечения возвратной суставной ветви нерва [5]. Соотношение данных МРТ и интраоперационной картины показано на рис. 3. Нередко связь кисты с суставом обнаружить не удается, что, вероятно, обусловлено полным отшнуровыванием кисты от суставной сумки. Принято считать, что при наличии анатомической связи полости сустава и интраневральной кисты сохраняется риск ее рецидива. По данным N.M. Desy и соавт., при сохранении суставной ветви риск рецидива составляет 30 % [27], в то время как пересечение ветви снижает этот риск до 11 % [18]. При вскрытии кисты не следует широко резецировать ее стенки во избежание повреждения истонченных, но функционирующих нервных волокон, растянутых в ее ткани [28–30].

I. Ratanshi и соавт. в 2017 г. предложили дополнить эту операцию проведением невротизации нерва, иннервирующего разгибатель большого пальца, с использованием моторной ветви, иннервирующей переднюю большеберцовую мышцу, объясняя это тем, что нерв восстанавливается на 1–3 мм в сутки, и к моменту реиннервации может развиться необратимая мышечная атрофия [10].

T.J. Wilson и соавт. в ходе оперативного вмешательства выполняли пересечение суставной ветви и резекцию суставных поверхностей межберцового сустава. Вскрытие кисты и удаление содержимого обычно проводили только при образованиях больших размеров с целью декомпрессии невральных структур. При этой методике лечения благоприятный результат авторы наблюдали у 94 % пациентов в сроки от 1 до 28 мес

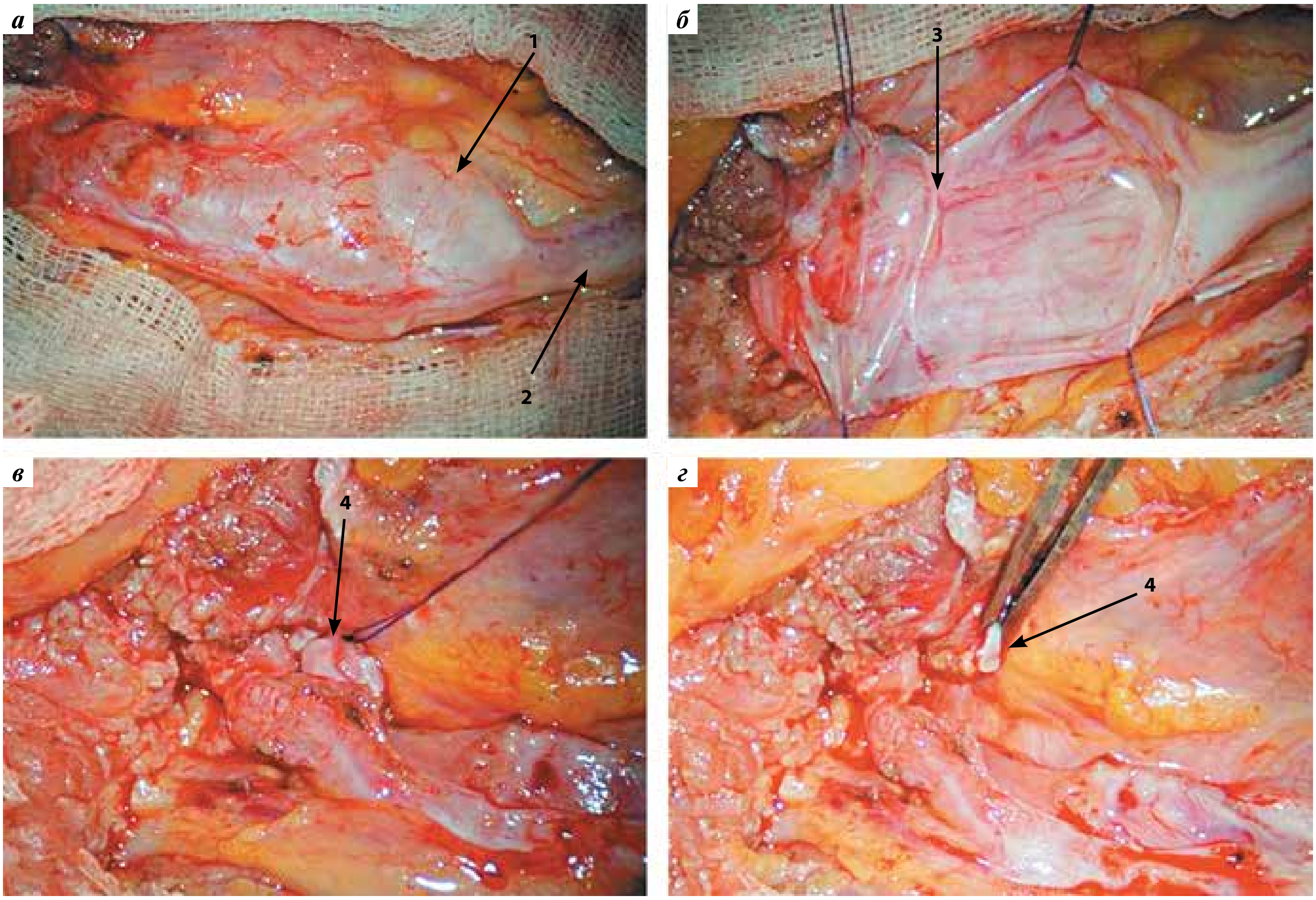



**Рис. 5.** *Интраоперационные фотографии: а — на уровне головки малоберцовой кости ствол нерва утолщен на протяжении 5 см. 1 — малоберцовый нерв; 2 — ганглион; б — после рассечения оболочек нерва видна внутриствольная киста, занимающая почти весь поперечник нерва. Стенки кисты неотделимы от окружающей нервной ткани. Киста фенестрирована (3); в — суставная ветвь (4) перевязана; г — суставная ветвь отсечена*

**Fig. 5.** *Intraoperative photos: a — the nerve trunk is thickened (5 cm in length) at the level of the fibular head. 1 — peroneal nerve; 2 — ganglion; б — an intraneural cyst occupying almost the entire diameter of the nerve was found after nerve dissection. The cyst walls could not be separated from the surrounding nervous tissue. The cyst was fenestrated (3); в — the articular branch (4) was ligated; г — the articular branch was cut off*

(в среднем 9 мес) [21]. Некоторые ортопеды считают, что достаточно только пересечь суставную ветвь и что этим следует ограничиться, объясняя это риском повреждения нерва при ревизии и вскрытии ганглиона [27].

Во время вскрытия оболочек нерва существует риск коагуляции его сосудов, что, по мнению некоторых авторов, может привести к ишемии ткани нерва и, как следствие, к усугублению неврологического дефицита в послеоперационном периоде. Учитывая это, некоторые авторы предлагают пункционно аспирировать интраневральную кисту с использованием ультразвуковой навигации, но это сопряжено с крайне высоким риском рецидива ганглиона [31], что требует динамического наблюдения с регулярными контрольными УЗИ [32]. В зарубежной литературе описаны неудачные исходы этого вида лечения [6].

По нашему мнению, вскрытие ганглиона с использованием операционного микроскопа и микрохирургической техники не следует считать сложной и опасной для нерва манипуляцией, так как интраоперационное увеличение позволяет найти на поверхности кистозно-трансформированного нервного ствола практически бессосудистый участок и идентифицировать проходящие по нему нервные волокна. Вскрытие при этом сопряжено с минимальным объемом травмы нервных структур (рис. 5). В связи с этим отказ от вскрытия ганглиона представляется нам неоправданным.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При обнаружении у пациента изолированной перонеальной нейропатии клинические и электрофизиологические обследования должны быть дополнены исследованиями, позволяющими визуализировать нерв (УЗИ и/или МРТ), что позволит уточнить морфологическую природу нейропатии и выявить такую редкую причину поражения нерва, как интраневральный ганглион. Хирургическое вмешательство — высокоэффективный метод лечения ганглиона, позволяющий добиться регресса неврологических нарушений.

Поскольку ганглион располагается, как правило, субэпиневрально и оттесняет нервные волокна, микрохирургическое рассечение стенок кисты над наиболее сильно выбухающей ее частью безопасно. Риск травмирования нервных волокон минимален. Считаем, что оперативное вмешательство должно включать рассечение стенки ганглиона на всем протяжении с целью максимально полной эвакуации содержимого кисты и адекватной декомпрессии нерва, обязательную ревизию и пересечение суставной ветви.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES


1. Kim D., Choi J.G., Son B.C. Peroneal nerve palsy due to subparaneurial ganglion cyst, a rare variant of intraneural ganglion cyst. Asian J Neurosurg 2018;13(4):1225–8. DOI: 10.4103/ajns.AJNS_6_17.
2. Panwar J., Mathew A., Thomas B.P. Cystic lesions of peripheral nerves: Are we missing the diagnosis of the intraneural ganglion cyst? World J Radiol 2017;9(5):230–44. DOI: 10.4329/wjr.v9.i5.230.
3. Hartwell A.S. Cystic tumor of median nerve, operation: restoration of function. Boston Med Surg J 1901;144:582–3.
4. Sultan C. Ganglion der Nervenscheide des Nervus Peroneus. Zentralblatt fur Chirurgie 1921;48:963–5.
5. Евзиков Г.Ю., Фарафонтов А.В., Панина Т.Н. Интраневральный ганглион – редкая причина невропатии малоберцового нерва. Неврологический журнал 2014;19(4):28–32. [Evzikov G.Yu., Faraphontov A.V., Panina T.N. Intraneural ganglion is a rare cause of peroneal nerve neuropathy. Nevrologichesky zhurnal = Neurological Journal 2014;19(4):28–32. (In Russ.)].
6. Squires J.H., Emery K.H., Johnson N., Sorger J. Tibial nerve intraneural ganglion cyst in a 10-year-old boy. Pediatr Radiol 2014;4(4):488–90. DOI: 10.1007/s00247-013-2814-y.
7. Allieu P.Y., Cenac P.E. Peripheral nerve mucoid degeneration of the upper extremity. J Hand Surg Am 1989;14(2 Pt 1): 189–94. DOI: 10.1016/0363-5023(89)90004-x.
8. Jaradeh S., Sanger J.R., Maas E.F. Isolated sensory impairment of the thumb due to an intraneural ganglion cyst in the median nerve. J Hand Surg Br 1995;20(4):475–8. DOI: 10.1016/s0266-7681(05)80156-1.
9. Naam N.H., Carr S.B., Massoud A.H. Intraneural ganglions of the hand and wrist. J Hand Surg Am 2015;40(8):1625–30. DOI: 10.1016/j.jhsa.2015.05.025.
10. Ratanshi I., Clark T.A., Giuffre J.L. Immediate nerve transfer for the treatment of peroneal nerve palsy secondary to an intraneural ganglion: case report and review. Plast Surg 2017;25(1):54–8. DOI: 10.1177/2292550317694842.
11. Lu H., Chen L.F., Jiang S., Shen H. A rapidly progressive foot drop caused by the posttraumatic intraneural ganglion cyst of the deep peroneal nerve. BMC Musculoskelet Disord 2018;19(1):298. DOI: 10.1186/s12891-018-2229-x.
12. Spinner R.J., Crnkovich F., Ahmed Ibrahim Kobeal M., Amrami K.K. Can trauma cause tibial intraneural ganglion cysts at the superior tibiofibular joint? Clin Anat 2012;25(6):785–7. DOI: 10.1002/ca.2207913.
13. De Schrijver F., Simon J.P., De Smet L., Fabry G. Ganglia of the superior tibiofibular joint: report of three cases and review of the literature. Acta Orthop Belg 1998;64(2):233–41.
14. Wadstein T. Two cases of ganglia in the sheath of the peroneal nerve. Acta Orthop 1932;2(1–4):221–31.
15. Spinner R.J., Atkinson J.L., Scheithauer B.W. et al. Peroneal intraneural ganglia: the importance of the articular branch. Clinical series. J Neurosurg 2003;99(2):319–29. DOI: 10.3171/jns.2003.99.2.0319.
16. Spinner R.J., Desy N.M., Amrami K.K. Sequential tibial and peroneal intraneural ganglia arising from the superior tibiofibular joint. Skeletal Radiol 2008;37(1):79–84. DOI: 10.1007/s00256-007-0400-9.
17. Isaacs A.M., Midha R., Desy N.M. et al. The mechanism underlying combined medial and lateral plantar and tibial intraneural ganglia in the tarsal tunnel. Acta Neurochir (Wien) 2016;158(11):2225–9. DOI: 10.1007/s00701-016-2930-1.
18. Muramatsu K., Hashimoto T., Tominaga Y. et al. Unusual peroneal nerve palsy caused by intraneural ganglion cyst: pathological mechanism and appropriate treatment. Acta Neurochir (Wien) 2013;155(9):1757–61. DOI: 10.1007/s00701-013-1768-z.
19. Sobol G.L., Lipschultz T.M. Successful surgical treatment of an intraneural ganglion of the common peroneal nerve. Am J Orthop (Belle Mead NJ) 2015;44(4):E123–6.
20. Patel P., Schucany W.G. A rare case of intraneural ganglion cyst involving the tibial nerve. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2012;25(2):132–5. DOI: 10.1080/08998280.2012.11928809.
21. Wilson T.J., Mauermann M.L., Rock M.G., Spinner R.J. Outcomes following surgery for peroneal intraneural ganglion cysts. Muscle Nerve 2018;57(6):989–93. DOI: 10.1002/mus.26062.
22. Young N.P., Sorenson E.J., Spinner R.J., Daube J.R. Clinical and electrodiagnostic correlates of peroneal intraneural ganglia. Neurology 2009;72(5):447–52. DOI: 10.1212/01.wnl.0000341787.70467.99.
23. Салтыкова В.Г., Меркулов М.В. Ультразвуковая диагностика редких форм псевдоопухолевых образований периферических нервов. Ультразвуковая и функциональная диагностика 2011;(3):52–8. [Saltykova V.G., Merkulov M.V. Ultrasound diagnostics of peripheral nerves tumour like lesions. Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika = Ultrasound and Functional Diagnostics 2011;(3):52–8. (In Russ.)].
24. Iverson D.J. MRI detection of cysts of the knee causing common peroneal neuropathy. Neurology 2005;65(11):1829–31. DOI: 10.1212/01.wnl.0000187098.42938.b6.
25. Bonar S.F., Viglione W., Schatz J. et al. An unusual variant of intraneural ganglion of the common peroneal nerve. Skeletal Radiol 2006;35(3):165–71. DOI: 10.1007/s00256-005-0031-y.
26. Van den Bergh F.R., Vanhoenacker F.M., De Smet E. et al. Peroneal nerve: normal anatomy and pathologic findings on routine MRI of the knee. Insights Imaging 2013;4(3):287–99. DOI: 10.1007/s13244-013-0255-7.
27. Desy N.M., Wang H., Elshiekh M.A. et al. Intraneural ganglion cysts: a systematic review and reinterpretation of the world's literature. J Neurosurg 2016;125(3):615–30. DOI: 10.3171/2015.9.JNS141368.
28. Prasad N.K., Desy N.M., Howe B.M. et al. Subparaneurial ganglion cysts of the fbular and tibial nerves: a new variant of intraneural ganglion cysts. Clin Anat 2016;29(4):530–7. DOI: 10.1002/ca.22671.
29. Spinner R.J., Hébert-Blouin M.N., Amrami K.K., Rock M.G. Peroneal and tibial intraneural ganglion cysts in the knee region: a technical note. Neurosurgery 2010;67(3 Suppl Operative):ons71–8. DOI: 10.1227/01.NEU.0000374683.91933.0E.
30. Stamatis E.D., Manidakis N.E., Patouras P.P. Intraneural ganglion of the superficial peroneal nerve: a case report. J Foot Ankle Surg 2010;49(4):400.e1–4. DOI: 10.1053/j.jfas.2010.04.012.
31. Miskovsky S., Kaeding C., Weis L. Proximal tibiofibular joint ganglion cysts: excision, recurrence, and joint arthrodesis. Am J Sports Med 2004;32(4):1022–8.
32. Liang T., Panu A., Crowther S. et al. Ultrasound-guided aspiration and injection of an intraneural ganglion cyst of the common peroneal nerve. HSS J 2013;9(3):270–4. DOI: 10.1007/s11420-013-9345-9.

**Вклад авторов**
Г.Ю. Евзиков: разработка дизайна исследования, проведение оперативного вмешательства, научное редактирование текста статьи;
М.Г. Башлачев, Ф.В. Гребенев: обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
А.В. Фарафонтов: обзор публикаций по теме статьи, анализ полученных данных;
С.С. Никитин: разработка дизайна исследования.
**Authors' contributions**
G.Yu. Evzikov: developing the research design, surgical treatment, scientific editing of the article;
M.G. Bashlachev, F.V. Grebenev: reviewing of publications on the article's theme, article writing;
A.V. Farafontov: reviewing of publications on the article's theme, analysis of the obtained data;
S.S. Nikitin: developing the research design.

**ORCID авторов/ORCID of authors**
Г.Ю. Евзиков/G.Yu. Evzikov: https://orcid.org/0000-0002-6715-6021
М.Г. Башлачев/M.G. Bashlachev: https://orcid.org/0000-0002-0442-4770
А.В. Фарафонтов/A.V. Farafontov: https://orcid.org/0000-0003-3585-5976
Ф.В. Гребенев/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.** Все пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.
**Informed consent.** All patients gave written informed consent to the publication of their data.

**Статья поступила:** 28.04.2019. **Принята к публикации:** 20.09.2019.
**Article received:** 28.04.2019. **Accepted for publication:** 20.09.2019.

# РЕГЕНЕРАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. ЧАСТЬ 3*

**В.А. Смирнов[1], А.А. Гринь[1, 2]**

*[1]ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3;*
*[2]ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; Россия, 127473 Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1*

***Контакты:** Владимир Александрович Смирнов vla_smirnov@mail.ru*

*Проблема лечения травматических повреждений спинного мозга – одна из наиболее сложных и актуальных для современной медицины. В подавляющем большинстве случаев травма спинного мозга (ТСМ) приводит к стойкой инвалидизации пациентов, что имеет как медико-социальные, так и экономические последствия для пациента, его семьи и государства. Современные методы лечения ТСМ обладают крайне ограниченной эффективностью и не позволяют в достаточной степени восстановить утраченные функции центральной нервной системы. Регенеративные методы и, в частности, клеточная терапия – очень многообещающее направление, дающее надежду на эффективное лечение ТСМ. В обзоре освещены проблемы эпидемиологии и патогенеза ТСМ, описаны существующие методы терапии, а также перспективные методы регенеративной терапии. Особое внимание уделено результатам доклинических и клинических исследований в области клеточной терапии. Обзор разделен на 4 части. В 3-й части продолжается описание методов клеточной терапии.*

***Ключевые слова:** травма спинного мозга, клеточная терапия, регенеративная терапия, клетки пуповинной крови*

***Для цитирования:** Смирнов В.А., Гринь А.А. Регенеративные методы лечения травмы спинного мозга. Обзор литературы. Часть 3. Нейрохирургия 2019;21(4):97–103.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-97-103

**Regenerative treatment of spinal cord injury. Literature review. Part 3**

***V.A. Smirnov[1], A.A. Grin[1, 2]***

*[1]N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia;*
*[2]A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia; Bld. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia*

*Treating traumatic spinal cord injuries is one of the most complicated and relevant problems in the modern medicine. In the vast majority of cases spinal cord injury (SCI) leads to persistent disability, with medical, social and economic consequences ensuing for the patient, the family and the state. Modern SCI therapy has a very limited effectiveness and does not allow to sufficiently restore the lost functions of central nervous system. Regenerative methods and particularly cell therapy are very promising to effectively treat SCI. The review highlights SCI epidemiological and pathogenetic problems, existing therapy, as well as promising methods of regenerative therapy. We emphasize the results of preclinical and clinical studies in the field of cell therapy. The review is divided into 4 parts. In the part 3, the description of cell therapy methods continues.*

***Key words:** spinal cord injury, cell therapy, regenerative therapy, cord blood cells*

***For citation:** Smirnov V.A., Grin A.A. Regenerative treatment of spinal cord injury. Literature review. Part 3. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(4):97–103. (In Russ.).*

## ТЕРАПИЯ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА С ПРИМЕНЕНИЕМ СТВОЛОВЫХ И ПРОГЕНИТОРНЫХ КЛЕТОК (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

**Нейронные стволовые клетки** (НСК) – плюрипотентные клетки-предшественники, способные дифференцироваться в нейроны, олигодендроциты и астроциты. Они представлены в центральной нервной системе как эмбриона, так и взрослого организма и доступны для выделения и культивирования в виде нейросфер [1]. Сегодня описаны НСК в различных тканях головного и спинного мозга – субвентрикулярной зоне боковых

*Части 1 и 2 данного обзора опубликованы в № 2 и 3 за 2019 г.

желудочков, зубчатой извилине, гиппокампе, эпендиме центрального канала спинного мозга [1]. В отличие от эмбриональных или индуцированных плюрипотентных клеток, потенциал НСК ограничен, однако благодаря возможности дифференцировки в нейроны и олигодендроциты они способны восстанавливать поврежденную структуру центральной нервной системы (ЦНС). Кроме того, НСК активно синтезируют различные нейротрофические и нейропротективные факторы, такие как фактор роста нервов (nerve growth factor, NGF), нейротрофический фактор мозга (brain-derived neurotrophic factor, BDNF), нейтрофины и глиальный нейротрофический фактор (glial cell line-derived neurotrophic factor, GDNF) [2]. В доклинических исследованиях было показано, что при трансплантации в ткань спинного мозга НСК сохраняют недифференцированное состояние либо в стандартных условиях дифференцируются в глиальные клетки [3, 4]. В тканях спинного мозга превращение этих клеток в нейроны наблюдается редко. При этом многие авторы отмечают, что направление дифференцировки в значительной степени зависит от тканевого микроокружения и что при соблюдении определенных условий и стимуляции нейронной дифференцировки НСК способны *in vivo* дифференцироваться и в нейроны. Важно, что направление дифференцировки НСК не определяет возможность их воздействия на поврежденные структуры ЦНС. Так, в ряде исследований установлено, что трансплантация НСК при травме спинного мозга (ТСМ) способствует частичному восстановлению проводящей функции спинного мозга и двигательной функции конечностей [5–10]. A.C. Lepore, I. Fischer и соавт. предложили использовать сочетание предшественников нейронов и глиальных прогениторных клеток. Это позволило авторам увеличить выживаемость трансплантированных клеток, активность их дифференцировки в нейроны и, что особенно важно, в олигодендроциты, а в конечном счете – стимулировать восстановление функций спинного мозга [11, 12]. Другой способ воздействия на пути дифференцировки НСК – применение определяющих развитие клеток факторов. К примеру, в одном из исследований использовали генноинженерные НСК, содержащие ген костного морфогенного белка (bone morphogenetic protein gene). Активный синтез фактора позволил клеткам активнее дифференцироваться в нейроны, избежав превращения в глиальные клетки [13], хотя эти результаты и не были воспроизведены в некоторых других исследованиях [14]. Необычным способом воздействия на развитие клеток может быть применение специфических антител, блокирующих активность цилиарного нейротрофического фактора (ciliary neurotrophic factor, CNTF) [15]. Такой подход в значительной степени снижает частоту дифференцировки НСК в астроциты и повышает частоту дифференцировки в нейроны. Наконец, возможно использование НСК в сочетании с различными иммунными клетками, такими как специфические T-клетки, иммунизированные к белкам миелина [16]. На модели контузионной ТСМ (на уровне позвонка $Th_{12}$) авторы описали восстановление двигательной функции конечностей, степень которого превысила таковую при спонтанном восстановлении и стандартной терапии. Наконец, Y.I. Tarasenko и соавт. (2007) использовали НСК в сочетании с гепарином, ламинином и фактором роста фибробластов (fibroblast growth factor, FGF), что позволило увеличить выживаемость клеток, число развивающихся из них нейронов и частично восстановить двигательную функцию конечностей [17].

Необходимо отметить, что обнадеживающие результаты были получены в ряде доклинических исследований на животных, у которых моделировали ТСМ и применяли НСК человека [18–20].

Сегодня в большинстве исследований задействованы НСК, выделенные из спинного либо головного мозга (чаще всего из зубчатой извилины и субвентрикулярной зоны боковых желудочков) эмбриона или взрослого организма. Результаты большинства из них обнадеживающие: авторы заявляют о хорошей совместимости клеток с организмом реципиента и положительном влиянии на двигательную функцию. В 2011 г. в Швейцарии было запущено первое клиническое исследование с применением НСК, финансируемое компанией Stem Cell Inc. (NCT01321333). В конце того же года началось другое исследование, предполагавшее длительное наблюдение за пациентами с ТСМ, перенесшими трансплантацию НСК (NCT01725880). Результаты исследования на данный момент опубликованы лишь частично, однако они свидетельствуют о том, что, несмотря на сложность выделения и культивирования, а также ряд этических проблем, связанных с применением НСК эмбрионального происхождения, трансплантация этих клеток улучшает функции спинного мозга и двигательную функцию конечностей.

Описано также применение НСК в сочетании с полимерными носителями [21]. Авторы имплантировали полимерный носитель, заполненный НСК, животным с гемисекцией спинного мозга на уровне позвонков $Th_9$–$Th_{10}$. После этого наблюдалось хорошее восстановление двигательной функции конечностей по сравнению с контрольной группой (в которой не применялась терапия и проходило спонтанное восстановление), хотя при гистологическом исследовании авторы не обнаружили маркеров зрелых нейронов в области введения клеток.

**Мезенхимальные стволовые клетки** (МСК) – один из наиболее широко применяемых в настоящее время типов стволовых клеток, в том числе и в клинических исследованиях. МСК являются стволовыми клетками взрослого организма, т.е. они доступны в больших количествах, в том числе и в виде аутологичного материала, их применение не ограничено по этическим соображениям и их легко выделять, культивировать, хранить в замороженном состоянии и системно либо локально применять [22]. После открытия А.Я. Фриденштейном в 1960-х годах [23] в течение долгого времени МСК считались клетками, способными дифференцироваться исключительно в клетки мезенхимальных тканей, таких как костная, хрящевая, жировая и т.д. Однако в 2000-х годах было показано, что МСК способны дифференцироваться и в клетки иных зародышевых листков, например в нейроны и клетки глии [24–26]. До сих пор многие исследователи не согласны с этим утверждением [27–29] и считают появление нейронов в культуре МСК следствием межклеточного слияния, однако доказательств существования трансдифференцировки все же больше. Основными источниками МСК в настоящее время считаются костный мозг, жировая ткань, стенка пуповины и вартонов студень. МСК из различных источников имеют практически идентичные свойства и одинаково эффективны в лечении ТСМ [30–33].

В 2010 г. W. Tetzlaff и соавт. (2010) проанализировали 43 исследования, посвященных применению МСК костного мозга при моделировании ТСМ у различных животных [34]. В большинстве исследований клетки вводили локально – в область ТСМ или около нее, хотя в отдельных работах было выполнено эндолюмбальное [35] или внутривенное [36] введение. Хорошие результаты были получены Y. Deng и соавт. (2008), которые отметили более выраженное восстановление двигательной функции задних конечностей у крыс с ТСМ (13 баллов по шкале Basso, Beattie, Bresnahan (BBB)) по сравнению с контрольной группой (6 баллов) [37]. В другом исследовании в ходе наблюдения за животными в течение 12 мес после введения аутологичных МСК костного мозга наблюдалось еще более заметное восстановление двигательной функции конечностей (до 17 баллов по шкале BBB) по сравнению с контролем (0 баллов по шкале BBB, плегия) [38]. Результаты этой работы вызывают определенные сомнения, так как даже при тяжелой контузионной ТСМ у животных в большинстве случаев наблюдается относительно высокий уровень спонтанного восстановления [39], однако аналогичное восстановление двигательной функции конечностей в итоге было описано во многих статьях. Проведены также доклинические исследования и на крупных животных – свиньях и обезьянах, и тоже получены хорошие результаты применения МСК [38, 40].

Исследователи до сих пор не пришли к единому мнению о механизмах действия МСК при ТСМ. Известно, что МСК не только способны дифференцироваться в нейроны и клетки глии, но и активно секретируют нейротрофические и нейропротективные факторы, такие как NGF, BDNF, HGF, IGF-1 и другие, а также оказывают выраженное иммуносупрессивное действие и подавляют нейтрофильную и макрофагальную инфильтрацию в области повреждения [1, 36, 41].

Проведены и клинические исследования применения МСК при ТСМ, однако в них приняло участие небольшое число пациентов, а полученные результаты были неудовлетворительными даже при наблюдении за пациентами более 1 года [42–44]. С другой стороны, во всех проведенных исследованиях достоверно установлена безопасность применения МСК (как системного, так и локального). В настоящее время в мире проходит более 5 ограниченных клинических исследований в той же области (NCT01446640, NCT01328860, NCT01325103, NCT01490242 и др.). В Корее организовано 2 клинических исследования с применением МСК жировой ткани (NCT01274975, NCT01624779), хотя механизмы действия и безопасность данного вида клеток пока изучены недостаточно.

**Специализированные глиальные клетки обонятельного эпителия (ольфакторной выстилки)** (olfactory ensheathing cells, OECs) – это клетки глиального типа, сохраняющиеся на протяжении всей жизни организма и регулирующие регенеративные процессы в обонятельном эпителии. Обонятельный эпителий, учитывая особенности жизни грызунов, особенно важен для них [45]. Эти клетки можно выделить прямо из слизистой оболочки в больших количествах. Кроме того, они обладают хорошим потенциалом для дифференцировки в нейроны, секретируют нейропротективные факторы, легко культивируются на обычных средах и обладают высокой биосовместимостью с различными полимерными носителями [46, 47].

При моделировании транссекции спинного мозга на уровне грудного отдела позвоночника A. Ramón-Cueto и соавт. (1998) продемонстрировали, что локальное применение OECs способствует восстановлению структуры волокон кортикоспинального тракта и двигательной функции конечностей [48]. Аналогичные результаты были получены и в отдаленном периоде после моделирования осложненной ТСМ [49]. Однако в ряде исследований терапия с применением OECs оказалась неэффективной [50, 51].

Механизмы терапевтического действия OECs при ТСМ до сих пор до конца не определены. После введения в ткань спинного мозга OECs способны мигрировать в серое и белое вещество, а также проникать в структуру глиального рубца [40]. При этом клетки также подавляют активность астроцитов и снижают уровень секреции хондроитина сульфата, основного компонента протеогликанов, образующих глиальный рубец [52]. OECs также секретируют нейротрофические факторы – NGF и BDNF [53]. Однако остается непонятным, связано ли терапевтическое действие с этими свойствами OECs и способны ли они обеспечивать ремиелинизацию восстанавливающихся аксонов.

Хорошие результаты ряда доклинических исследований и возможность применения аутологичного материала сделали OECs перспективными клетками для использования в клинических исследованиях. Сегодня в рамках нескольких клинических исследований OECs применяют более чем у 400 пациентов [46, 47]. Некоторые авторы не выявили каких-либо побочных эффектов при наблюдении за пациентами в течение 3 лет, однако и существенного терапевтического эффекта также не наблюдали [46]. В другом нерандомизированном исследовании без ослепления продемонстрирован эффект у 11 из 20 пациентов с последствиями ТСМ [47]. Однако в этой работе авторы сочетали клеточную терапию с большим количеством методов реабилитации и не набирали контрольную группу. В настоящее время в Польше проводится I фаза клинического исследования (NCT01231893).

**Шванновские клетки** (ШК) – основные миелинизирующие клетки периферической нервной системы, аналоги олигодендроцитов в ЦНС. При травме периферических нервов ШК способствуют восстановлению волокон нерва. Механизм терапевтического действия в данном случае заключается в секреции различных трофических факторов, таких как NGF, BDNF, NT3, CNTF, GDNF и FGF [54], продукции поверхностных молекул адгезии, например L1 и N-CAM, обеспечивающих направленный рост аксонов и секрецию молекул межклеточного матрикса – ламинина, фибронектина и коллагена [55].

В истории регенеративной медицины ШК были применены одними из первых – еще в 1981 г. I.D. Duncan и соавт. (1981) использовали их для лечения ТСМ в эксперименте [56]. В следующие 30 лет особенности ШК активно изучались [54, 57]. На модели ТСМ T. Takami и соавт. (2002) продемонстрировали, что применение ШК способствует уменьшению объема формирующейся кисты, восстановлению двигательных волокон и их миелинизации, а также восстановлению двигательной функции задних конечностей [52]. Другие авторы описали активную миграцию эндогенных стволовых клеток реципиента в ответ на введение ШК в область повреждения [58]. Однако в некоторых исследованиях эти результаты не удалось воспроизвести: авторы описали аналогичную миграцию при введении и других видов клеток (например, прогениторных клеток кожи) и блокаторов ингибирующих молекул [59, 60]. Нельзя исключать, что эффект клеточной терапии в этом случае может быть связан с действием именно эндогенных стволовых клеток.

Удивительно, что в одном из исследований миграция ШК в ЦНС прекращалась при наличии большого числа астроцитов [61], т. е. их возможное применение оказалось ограничено острым периодом травмы и неэффективно при формировании глиального рубца. Кроме того, введение ШК в значительно меньшей степени влияет на структуру и функции кортикоспинального тракта [62]. Наконец, ШК позволяют аксонам прорастать в структуру носителя, однако их дальнейшее прорастание за его пределы и соединение с аксонами реципиента не наблюдается [63]. Эти факторы значительно ограничивают возможность применения ШК. Их сочетание с другими терапевтическими средствами, такими как нейропротекторы, блокаторы ингибирующих молекул или нейротрофические факторы, позволяет частично снять ограничения [64], однако эффективность все равно остается достаточно низкой.

В практической медицине терапия ШК ограничена и вследствие необходимости использовать аутологичный материал. Существующие линии ШК нельзя применять у человека из-за крайне высокого риска развития новообразований. Кроме того, ШК обладают ограниченной способностью к делению, что также делает их культивирование сложной задачей. В клинических исследованиях эффективность ШК оценивалась лишь однажды: H. Saberi и соавт. (2008) подтвердили безопасность применения ШК (никаких побочных эффектов при наблюдении в течение 1 года), однако и никакого функционального улучшения у пациентов зарегистрировано не было [65]. В настоящее время проводится I стадия ограниченного клинического исследования терапии ШК в промежуточном периоде осложненной ТСМ (NCT01739023), однако промежуточные результаты работы пока не опубликованы. В клинических исследованиях ШК применяют и при иных показаниях, например при рассеянном склерозе. Установлено, что применение ШК безопасно и обеспечивает относительно высокий уровень ремиелинизации [66].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одним из наиболее перспективных направлений в лечении ТСМ в настоящее время считается регенеративная медицина, в особенности клеточная терапия. Различные виды стволовых и прогениторных клеток применялись и применяются в экспериментальных, доклинических и, реже, клинических исследованиях во многих лабораториях и клиниках мира. Каждый из описанных видов стволовых и прогениторных клеток имеет свои преимущества и недостатки. Так, эмбриональные стволовые клетки (ЭСК) имеют наиболее выраженную способность к делению и дифференцировке. При этом иммуносупрессивные и паракринные свойства выражены у них в меньшей степени. С другой стороны, получение этих клеток порождает этические проблемы, что в значительной степени ограничивает их применение в клинической практике. Кроме того, значительная генетическая нестабильность не позволяет полностью контролировать их поведение в организме реципиента, что повышает риск развития злокачественных новообразований. Сегодня применение ЭСК в клинической практике существенно ограничено, эти клетки используются в основном в экспериментальных исследованиях *in vitro* и доклинических исследованиях.

Индуцированные плюрипотентные стволовые клетки решают проблему этических ограничений, так как их получение не связано с применением абортивного материала или созданием линий клеток. При этом способность клеток к делению и дифференцировке не уступает способности ЭСК. Тем не менее при терапии индуцированными клетками риск развития тератом остается высоким, что требует дополнительных исследований и совершенствования технологии их применения. В целом исследование эффективности и безопасности лечения индуцированными плюрипотентными стволовыми клетками различных заболеваний, в частности ТСМ, находится на ранней стадии, однако эти клетки считаются одним из наиболее перспективных для терапии видов стволовых клеток.

Всеми описанными свойствами стволовых клеток обладают НСК, которые активно выделяют нейротрофические и нейропротективные факторы, стимулируют эндогенные тканеспецифичные стволовые клетки ЦНС. Кроме того, НСК коммитированы на развитие в клетки нейронного и глиального типа, что является преимуществом при лечении патологий нервной системы. Однако на данный момент получение НСК человека связано с серьезными сложностями, тогда как применение НСК линейного типа в клинической практике недопустимо. В клинических исследованиях, проводимых в нескольких научных центрах западных стран, применяют не первичные НСК, а клетки, полученные из других видов стволовых клеток, — этот подход рассматривается как перспективный и относительно безопасный. Еще один недостаток НСК – необходимость их локального применения, что зачастую создает дополнительные неудобства для пациента. В целом НСК и клетки-предшественники нейронов также считаются одним из наиболее перспективных для применения видов клеток, если речь идет о терапии патологии головного и спинного мозга, однако направление требует дальнейших исследований.

В отличие от предыдущих видов, МСК являются стабильными постнатальными клетками, широко применяемыми в различных областях медицины. Они обладают выраженным иммуносупрессивным действием, активно синтезируют трофические и протективные факторы, способны дифференцироваться в клетки мезенхимального происхождения, оказывают активное ангиогенное действие. Из всех видов стволовых клеток они описаны наиболее полно, известны их свойства и характер поведения в организме реципиента. Кроме того, их применение не ограничено по этическим соображениям, отсутствует риск развития новообразований. Тем не менее эффективность терапии МСК отличается от эффективности терапии индуцированными плюрипотентными стволовыми клетками, ЭСК и НСК. Важно, что при патологии ЦНС МСК оказывают значимое терапевтическое действие преимущественно при локальном введении, тогда как при системном применении эффективность оказывается ниже. В целом МСК пока остаются наиболее полно исследованными клетками, применяются наиболее широко, безопасность и эффективность этих клеток доказана. Однако сложность получения МСК (необходимость получения образцов костного мозга либо получения из жировой ткани), а также необходимость локального введения делают их далеко не идеальными кандидатами для использования в клеточной терапии.

Одним из наиболее перспективных видов клеток, превосходящим по эффективности, безопасности и удобству применения многие другие виды стволовых клеток, являются клетки пуповинной крови. Их терапевтическое действие обеспечено всеми механизмами, описанными выше; их легко получить и можно применять в качестве аллогенного клеточного препарата системно и/или локально. При этом эффективность терапии клетками пуповинной крови не ниже, чем эффективность терапии МСК и, возможно, более ранними видами клеток-предшественников. Особенности применения клеток пуповинной крови, их достоинства и недостатки, а также результаты завершенных и текущих исследований будут представлены в следующей части обзора.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES


1. Gage F.H. Mammalian neural stem cells. Science 2000;287(5457):1433–8. DOI: 10.1126/science.287.5457.1433.
2. Lu P., Jones L.L., Snyder E.Y., Tuszynski M.H. Neural stem cells constitutively secrete neurotrophic factors and promote extensive host axonal growth after spinal cord injury. Exp Neurol 2003;181(2):115–29. DOI: 10.1016/s0014-4886(03)00037-2.
3. Cao Q.-L., Zhang Y.P., Howard R.M. et al. Pluripotent stem cells engrafted into the normal or lesioned adult rat spinal cord are restricted to a glial lineage. Exp Neurol 2001;167(1):48–58. DOI: 10.1006/exnr.2000.7536.
4. Shihabuddin L.S., Horner P.J., Ray J., Gage F.H. Adult spinal cord stem cells generate neurons after transplantation in the adult dentate gyrus. J Neurosci 2000;20(23):8727–35.
5. Bottai D., Madaschi L., Di Giulio A.M., Gorio A. Viability-dependent promoting action of adult neural precursors in spinal cord injury. Mol Med 2008;14(9–10):634–44. DOI: 10.2119/2008-00077. Bottai.
6. Hofstetter C.P., Holmström N.A., Lilja J.A. et al. Allodynia limits the usefulness of intraspinal neural stem cell grafts; directed differentiation improves outcome. Nat Neurosci 2005;8(3):346–53. DOI: 10.1038/nn1405.
7. Okada S., Ishii K., Yamane J. et al. *In vivo* imaging of engrafted neural stem cells: its application in evaluating the optimal timing of transplantation for spinal cord injury. FASEB J 2005;19(13):1839–41. DOI: 10.1096/fj.05-4082fje.
8. Parr A.M., Kulbatski I., Zahir T. et al. Transplanted adult spinal cord-derived neural stem/progenitor cells promote early functional recovery after rat spinal cord injury. Neuroscience 2008;155(3):760–70. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2008.05.042.

9. Pfeifer K., Vroemen M., Blesch A., Weidner N. Adult neural progenitor cells provide a permissive guiding substrate for corticospinal axon growth following spinal cord injury. Eur J Neurosci 2004;20(7):1695–704. DOI: 10.1111/j.1460-9568.2004.03657.x.
10. Von Euler M., Sundström E., Seiger A. Morphological characterization of the evolving rat spinal cord injury after photochemically induced ischemia. Acta Neuropathol 1997;94(3):232–9. DOI: 10.1007/s004010050698.
11. Lepore A.C., Fischer I. Lineage-restricted neural precursors survive, migrate, and differentiate following transplantation into the injured adult spinal cord. Exp Neurol 2005;194(1):230–42. DOI: 10.1016/j.expneurol.2005.02.020.
12. Mitsui T., Shumsky J.S., Lepore A.C. et al. Transplantation of neuronal and glial restricted precursors into contused spinal cord improves bladder and motor functions, decreases thermal hypersensitivity, and modifies intraspinal circuitry. J Neurosci 2005;25(42): 9624–36. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.2175-05.2005.
13. Setoguchi T., Nakashima K., Takizawa T. et al. Treatment of spinal cord injury by transplantation of fetal neural precursor cells engineered to express BMP inhibitor. Exp Neurol 2004;189(1):33–44. DOI: 10.1016/j.expneurol.2003.12.007.
14. Enzmann G.U., Benton R.L., Woock J.P. et al. Consequences of noggin expression by neural stem, glial, and neuronal precursor cells engrafted into the injured spinal cord. Exp Neurol 2005; 195(2):293–304. DOI: 10.1016/j.expneurol.2005.04.021.
15. Hutton J.F., Gargett T., Sadlon T.J. et al. Development of CD4+CD25+FoxP3+ regulatory T cells from cord blood hematopoietic progenitor cells. J Leukoc Biol 2009;85(3):445–51. DOI: 10.1189/jlb.1008620.
16. Ziv Y., Avidan H., Pluchino S. et al. Synergy between immune cells and adult neural stem/progenitor cells promotes functional recovery from spinal cord injury. Proc Natl Acad Sci USA 2006;103(35):13174–9. DOI: 10.1073/pnas.0603747103.
17. Tarasenko Y.I., Gao J., Nie L. et al. Human fetal neural stem cells grafted into contusion-injured rat spinal cords improve behavior. J Neurosci Res 2007;85(1): 47–57. DOI: 10.1002/jnr.21098.
18. Cummings B.J., Uchida N., Tamaki S.J., Anderson A.J. Human neural stem cell differentiation following transplantation into spinal cord injured mice: association with recovery of locomotor function. Neurol Res 2006;28(5):474–81. DOI: 10.1179/016164106X115116.
19. Iwanami A., Kaneko S., Nakamura M. et al. Transplantation of human neural stem cells for spinal cord injury in primates. J Neurosci Res 2005;80(2):182–90. DOI: 10.1002/jnr.20436.
20. Wu P., Tarasenko Y.I., Gu Y. et al. Region-specific generation of cholinergic neurons from fetal human neural stem cells grafted in adult rat. Nat Neurosci 2002;5(12):1271–8. DOI: 10.1038/nn974.
21. Teng Y.D., Lavik E.B., Qu X. et al. Functional recovery following traumatic spinal cord injury mediated by a unique polymer scaffold seeded with neural stem cells. Proc Natl Acad Sci USA 2002;99(5):3024–9. DOI: 10.1073/pnas.052678899.
22. Fehlings M., Vawda R. Cellular treatments for spinal cord injury: the time is right for clinical trials. Neurotherapeutics 2011;8(4):704–20. DOI: 10.1007/s13311-011-0076-7.
23. Friedenstein A.J., Petrakova K.V., Kurolesova A.I., Frolova G.P. Heterotopic of bone marrow. Analysis of precursor cells for osteogenic and hematopoietic tissues. Transplantation 1968;6(2):230–47.
24. Brazelton T.R., Rossi F.M., Keshet G.I., Blau H.M. From marrow to brain: expression of neuronal phenotypes in adult mice. Science 2000;290(5497):1775–9. DOI: 10.1126/science.290.5497.1775.
25. Mezey E., Chandross K.J., Harta G. et al. Turning blood into brain: cells bearing neuronal antigens generated *in vivo* from bone marrow. Science 2000;290(5497):1779–82. DOI: 10.1126/science.290.5497.1779.
26. Woodbury D., Schwarz E.J., Prockop D.J., Black I.B. Adult rat and human bone marrow stromal cells differentiate into neurons. J Neurosci Res 2000;61(4):364–70. DOI: 10.1002/1097-4547(20000815)61: 4<364::AID-JNR2>3.0.CO;2-C.
27. Castro R.F., Jackson K.A., Goodell M.A. et al. Failure of bone marrow cells to transdifferentiate into neural cells *in vivo*. Science 2002;297(5585):1299. DOI: 10.1126/science.297.5585.1299.
28. Terada N., Hamazaki T., Oka M. et al. Bone marrow cells adopt the phenotype of other cells by spontaneous cell fusion. Nature 2002;416(6880);542–5. DOI: 10.1038/nature730.
29. Wurmser A.E., Gage F.H. Stem cells: cell fusion causes confusion. Nature 2002;416(6880):485–7. DOI: 10.1038/416485a.
30. Fraga J.S., Silva N.A., Lourenço A.S. et al. Unveiling the effects of the secretome of mesenchymal progenitors from the umbilical cord in different neuronal cell populations. Biochimie 2013;95(12):2297–303. DOI: 10.1016/j.biochi.2013.06.028.
31. Kern S., Eichler H., Stoeve J. et al. Comparative analysis of mesenchymal stem cells from bone marrow, umbilical cord blood, or adipose tissue. Stem Cells 2006;24(5):1294–301. DOI: 10.1634/stemcells.2005-0342.
32. La Rocca G., Anzalone R., Corrao S. et al. Isolation and characterization of Oct-4+/HLA-G+ mesenchymal stem cells from human umbilical cord matrix: differentiation potential and detection of new markers. Histochem Cell Biol 2009;131(2):267–82. DOI: 10.1007/s00418-008-0519-3.
33. Troyer D.L., Weiss M.L. Wharton's jelly-derived cells are a primitive stromal cell population. Stem Cells 2008;26(3):591–9. DOI: 10.1634/stemcells.2007-0439.
34. Tetzlaff W., Okon E.B., Karimi-Abdolrezaee S. et al. A systematic review of cellular transplantation therapies for spinal cord injury. J Neurotrauma 2010;28(8):1611–82. DOI: 10.1089/neu.2009.1177.
35. Ohta M., Suzuki Y., Noda T. et al. Bone marrow stromal cells infused into the cerebrospinal fluid promote functional recovery of the injured rat spinal cord with reduced cavity formation. Exp Neurol 2004;187(2):266–78. DOI: 10.1016/j.expneurol.2004.01.021.
36. Urdzíková L., Jendelová P., Glogarová K. et al. Transplantation of bone marrow stem cells as well as mobilization by granulocyte-colony stimulating factor promotes recovery after spinal cord injury in rats. J Neurotrauma 2006;23(9):1379–91. DOI: 10.1089/neu.2006.23.1379.
37. Deng Y.B., Liu Y., Zhu W.B. et al. The co-transplantation of human bone marrow stromal cells and embryo olfactory ensheathing cells as a new approach to treat spinal cord injury in a rat model. Cytotherapy 2008;10(6):551–64. DOI: 10.1080/14653240802165673.
38. Zurita M., Vaquero J. Bone marrow stromal cells can achieve cure of chronic paraplegic rats: functional and morphological outcome one year after transplantation. Neurosci Lett 2006;402(1–2):51–6. DOI: 10.1016/j.neulet.2006.03.069.
39. Basso D.M., Beattie M.S., Bresnahan J.C. A sensitive and reliable locomotor rating-scale for open-field testing in rats. J Neurotrauma 1995;12(1):1–21. DOI: 10.1089/neu.1995.12.1.
40. Deng C., Gorrie C., Hayward I. et al. Survival and migration of human and rat olfactory ensheathing cells in intact and injured spinal cord. J Neurosci Res 2006;83(7):1201–12. DOI: 10.1002/jnr.20817.
41. Ribeiro C.A., Salgado A.J., Fraga J.S. et al. The secretome of bone marrow mesenchymal stem cells-conditioned media varies with time and drives a distinct effect on mature neurons and glial cells (primary cultures). J Tissue Eng Regen Med 2001;5(8):668–72. DOI: 10.1002/term.365.
42. Geffner L.F., Santacruz P., Izurieta M. et al. Administration of autologous bone marrow stem cells into spinal cord injury patients *via* multiple routes is safe and

improves their quality of life: comprehensive case studies. Cell Transplant 2008;17(12):1277–93. DOI: 10.3727/096368908787648074.
43. Sun J.M., Song A.W., Case L.E. et al. Effect of autologous cord blood infusion on motor function and brain connectivity in young children with cerebral palsy: a randomized, placebo-controlled trial. Stem Cells Transl Med 2017;6(12):2071–8. DOI: 10.1002/sctm.17-0102.
44. Yoon S.H., Shim Y.S., Park Y.H. et al. Complete spinal cord injury treatment using autologous bone marrow cell transplant and bone marrow stimulation with granulocyte macrophage-colony stimulating factor: phase I/II clinical trial. Stem Cells 2007;25(8):2066–73. DOI: 10.1634/stemcells.2006-0807.
45. Doucette R. PNS-CNS transitional zone of the first cranial nerve. J Comp Neurol 1991;312(3):451–66. DOI: 10.1002/cne.903120311.
46. Féron F., Perry C., Cochrane J. et al. Autologous olfactory ensheathing cell transplant in human spinal cord injury. Brain 2005;128(Pt 12):2951–60. DOI: 10.1093/brain/awh657.
47. Lima C., Pratas-Vital J., Escada P. et al. Olfactory mucosa autografts in human spinal cord injury: a pilot clinical study. J Spinal Cord Med 2006;29(3):191–203. DOI: 10.1080/10790268.2006.11753874.
48. Ramón-Cueto A., Plant G.W., Avila J., Bunge M.B. Long-distance axonal regeneration in the transected adult rat spinal cord is promoted by olfactory ensheathing glia transplants. J Neurosci 1998;18(10):3803–15.
49. Keyvan-Fouladi N., Raisman G., Li Y. Functional repair of the corticospinal tract by delayed transplantation of olfactory ensheathing cells in adult rats. J Neurosci 2003;23(28):9428–34.
50. Ramer L.M., Richter M.W., Roskams A.J. et al. Peripherally-derived olfactory ensheathing cells do not promote primary afferent regeneration following dorsal root injury. Glia 2004;47(2):189–206. DOI: 10.1002/glia.20054.
51. Steward O., Sharp K., Selvan G. et al. A re-assessment of the consequences of delayed transplantation of olfactory lamina propria following complete spinal cord transection in rats. Exp Neurol 2006;198(2):483–99. DOI: 10.1016/j.expneurol.2005.12.034.
52. Takami T., Oudega M., Bates M.L. et al. Schwann cell but not olfactory ensheathing glia transplants improve hindlimb locomotor performance in the moderately contused adult rat thoracic spinal cord. J Neurosci 2002;22(15):6670–81. DOI: 20026636.
53. Boruch A.V., Conners J.J., Pipitone M. et al. Neurotrophic and migratory properties of an olfactory ensheathing cell line. Glia 2001;33(3):225–9.
54. Oudega M., Xu X.-M. Schwann cell transplant for repair of the adult spinal cord. J Neurotrauma 2006;23(3–4):453–67. DOI: 10.1089/neu.2006.23.453.
55. Chernousov M.A., Carey D.J. Schwann cell extracellular matrix molecules and their receptors. Histol Histopathol 2000;15(2):593–601. DOI: 10.14670/HH-15.593.
56. Duncan I.D., Aguayo A.J., Bunge R.P., Wood P.M. Transplantation of rat Schwann cells grown in tissue culture into the mouse spinal cord. J Neurol Sci 1981;49:241–52. DOI: 10.1016/0022-510x(81)90082-4.
57. Bunge M.B. Novel combination strategies to repair the injured mammalian spinal cord. J Spinal Cord Med 2008;31(3):262–9. DOI: 10.1080/10790268.2008.11760720.
58. Hicks S.P., D'Amato C.J. Motor-sensory cortex-corticospinal system and developing locomotion and placing in rats. Am J Anat 1975;143(1):1–42. DOI: 10.1002/aja.1001430102.
59. Biernaskie J., Sparling J.S., Liu J. et al. Skin-derived precursors generate myelinating Schwann cells that promote remyelination and functional recovery after contusion spinal cord injury. J Neurosci 2007;27(36):9545–59. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.1930-07.2007.
60. Kanda J. [Impact of HLA mismatch on transplant outcomes (In Japanese)]. Rinsho Ketsueki 2017;58(12):2415–24. DOI: 10.11406/rinketsu.58.2415.
61. Shields S.A., Blakemore W.F., Franklin R.J. Schwann cell remyelination is restricted to astrocyte-deficient areas after transplantation into demyelinated adult rat brain. J Neurosci Res 2000;60(5):571–8. DOI: 10.1002/(SICI)1097-4547(20000601)60:5<571::AID-JNR1>3.0.CO;2-Q.
62. Keyvan-Fouladi N., Raisman G., Li Y. Delayed repair of corticospinal tract lesions as an assay for the effectiveness of transplantation of Schwann cells. Glia 2005;51(4):306–11. DOI: 10.1002/glia.20211.
63. Pinzon A., Calancie B., Oudega M., Noga B.R. Conduction of impulses by axons regenerated in a Schwann cell graft in the transected adult rat thoracic spinal cord. J Neurosci Res 2001;64(5):533–41. DOI: 10.1002/jnr.1105.
64. Chau C.H., Shum D.K., Li H. et al. Chondroitinase ABC enhances axonal regrowth through Schwann cell-seeded guidance channels after spinal cord injury. FASEB J 2004;18(1):194–6. DOI: 10.1096/fj.03-0196fje.
65. Saberi H., Moshayedi P., Aghayan H.-R. et al. Treatment of chronic thoracic spinal cord injury patients with autologous Schwann cell transplant: an interim report on safety considerations and possible outcomes. Neurosci Lett 2008;443(1):46–50. DOI: 10.1016/j.neulet.2008.07.041.
66. Halfpenny C., Benn T., Scolding N. Cell transplant, myelin repair, and multiple sclerosis. Lancet Neurol 2002;1(1):31–40. DOI: 10.1016/s1474-4422(02)00004-2.

**Вклад авторов**
В.А. Смирнов, А.А. Гринь: обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи.
**Authors' contributions**
V.A. Smirnov, A.A. Grin: reviewing of publications of the article's theme, article writing.

**ORCID авторов/ORCID of authors**
В.А. Смирнов/V.A. Smirnov: https://orcid.org/0000-0003-4096-1087
А.А. Гринь/A.A. Grin: https://orcid.org/0000-0003-3515-8329

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

**Статья поступила:** 20.11.2018. **Принята к публикации:** 20.09.2019.
**Article received:** 20.11.2018. **Accepted for publication:** 20.09.2019.

# РАЗМЫШЛЕНИЯ ОБ ИСКУССТВЕННОМ ИНТЕЛЛЕКТЕ: ЧТО НАС ЖДЕТ?

**Л.Б. Лихтерман**

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

***Контакты:** Леонид Болеславович Лихтерман likhterman@nsi.ru*

*Статья, посвященная философской оценке перспектив искусственного интеллекта, ставит вопросы об искусственном интеллекте и вере, пределах прогресса, возможностях и ограничениях искусственного интеллекта, ценности гуманизма в ближайшем будущем.*

***Ключевые слова:** искусственный интеллект, прогресс, биологическая эволюция, социальная эволюция, гуманизм*

***Для цитирования:** Лихтерман Л.Б. Размышления об искусственном интеллекте: что нас ждет? Нейрохирургия 2019;21(4):104–5.*

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-104-105

## Thinking about artificial intelligence: what can we expect?

***L.B. Likhterman***

*N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Health of Russia; 16 4th Tverskaya-Yamskaya St., Moscow 125047, Russia*

*This article is devoted to philosophical assessment of the outlooks of artificial intelligence, issues of artificial intelligence and faith, limits of progress, possibilities and limitations of artificial intelligence, and the value of humanism in the nearest future.*

***Key words:** artificial intelligence, progress, biological evolution, social evolution, humanism*

***For citation:** Likhterman L.B. Thinking about artificial intelligence: what can we expect? Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(4):104–5. (In Russ.).*

Искусственный интеллект – модная ныне тема и в медицине, и в глобальном контексте. О нем пишут статьи и высказываются на специализированных и неспециализированных конференциях ученые и футурологи, оценивают его перспективы и принимают решения правительства и частные компании…

Искусственный интеллект у всех на устах. Но следует учесть, что предсказать все возможности и поведение искусственного интеллекта в будущем не удастся. По одной простой причине: наши прогнозы основаны на сегодняшних знаниях. А знания – и это уже доказано историей развития науки и техники – могут изменяться настолько, что, говоря словами поэта, и невозможное станет возможным.

Наши пределы – человек в его настоящем виде. Сохранится ли в обозримых и необозримых далях его нравственное сознание, продолжатся ли духовные искания, душевные страдания, наслаждение прекрасным? Или они могут видоизмениться и даже утратиться вследствие не столько естественной биологической и социальной эволюции, сколько опережающего их технологического прогресса? Может быть, надо приложить усилия, чтобы сохранить *Homo sapiens* в его нынешнем состоянии, подобно тому как охраняются редкие виды животных и растений или – шире – природа в целом?

Мы видим пример: в век возрастающих скоростей (авто-, авиа- и другой техники) очень высоко ценятся несоизмеримо меньшие скорости, достижимые благодаря работе мышц человека. Вспомним всю систему профессионального спорта и ее вершину – Олимпийские игры.

Еще в середине прошлого века создатель кибернетики Норберт Винер призывал: «Отдайте машине машинное, а человеку – человеческое». Однако все активней происходит не только вторжение каждого из них в область функционирования другого, но и однонаправленное порабощение. В самом деле, все больше и чаще находят применение искусственные органы и ткани; некоторые из них теперь изготавливают на трехмерных принтерах. Печать сосудов, костей, внутренних органов стала неотъемлемой частью современной медицины. Разрабатываются электронные протезы для коррекции слуха и зрения. Роботы все активней заменяют хирургов в выполнении сложных оперативных вмешательств, ибо делают их точней и надежней.

Хлеб может быть полностью натуральным или может содержать синтетические добавки. По своей калорийности и тот, и тот сопоставимы. А вкус?! Но им пренебрегают. И подобных ситуаций тьма. Мы привыкаем и к заведомо более дешевым генетически модифицированным продуктам, хотя по своим вкусовым качествам (вопроса о возможной их генетической опасности здесь я не касаюсь) они не сравнимы с выращенными без технологических ухищрений.

Достижения в области создания искусственного интеллекта не могут не вызывать восхищение – безграничная по меркам человека память, логические связи, скорость обработки информации… Даже в такой интеллектуальной игре, как шахматы, машина обыгрывает чемпионов мира.

Сосуществование или «кто кого»? Конечно, лучше первое. Ибо в противном случае порожденный человеком искусственный интеллект поработит своего создателя, а может быть, и примет решение его уничтожить. Известна человеческая черная неблагодарность. А искусственный интеллект, возможно, вообще не будет испытывать не только муки совести, но и сомнения. Решения будут исключительно программными без учета того, что мы вкладываем в понятия «человечность», «долг», «надежда», «дружба», «любовь», «настроение», «воображение», «жалость», «подлость» и т. д.

Великий философ Николай Бердяев считал, что машина никогда не сможет обладать духовностью. Но допустимо ли отрицать возможность того, что технологический прогресс способен сотворить то же, что и биологическая эволюция, создавшая человека? Иным путем и в несоизмеримо более краткие сроки искусственный интеллект окажется в состоянии создать техногенного человека, обладающего теми же качествами, что и его биологический аналог. Я имею в виду способность мыслить, принимать решения, нести ответственность за свои поступки, верить, любить, поступать по совести, испытывать разные эмоции – весь тот набор признаков, которыми обычно характеризуют духовную жизнь каждого индивидуума *Homo sapiens*.

Если неодушевленная природа смогла – по-видимому, случайно – создать человеческий мозг, то почему ее создание – *Homo sapiens* – не может осознанно сотворить искусственный интеллект, аналогичный собственному по функциональным возможностям?

Бесспорно, то, на что будет способен искусственный интеллект и что он реально совершит, мы не можем сегодня представить. Однако, во-первых, это не означает, что этого не может случиться, а во-вторых, многое из реально существующего мы тоже не в состоянии представить, хотя даже можем понять. Или, признав непознаваемость Вселенной, верить в Бога, который единственный подает надежду…

Будет это или не будет?.. Пока мы продолжаем жить и творить, испытывая радости и огорчения и позволяя себе роскошь рассуждать о нашем темном будущем.

**Статья поступила:** 20.05.2019. **Принята к публикации:** 20.09.2019.
**Article received:** 20.05.2019. **Accepted for publication:** 20.09.2019.