



АССОЦИАЦИЯ
НЕЙРОХИРУРГОВ
РОССИИ

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

НЕЙРОХИРУРГИЯ

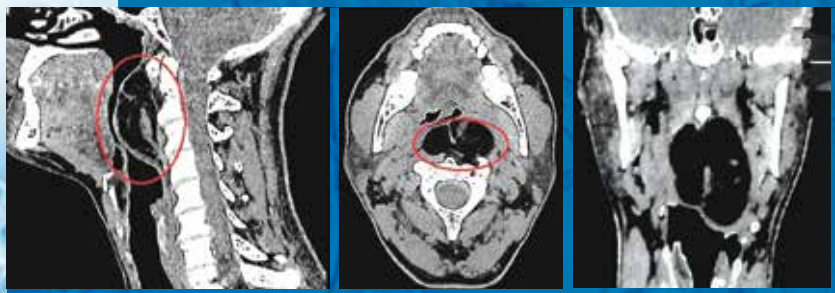
НАУЧНО - ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

RUSSIAN
JOURNAL OF
NEUROSURGERY

Возможности
эндоваскулярной
эмболизации
артериовенозных
мальформаций
спинного мозга

Реконструктивная
хирургия лицевого нерва

Эндоскопическая
хирургия гипертензивных
внутри мозговых
и желудочковых
гематом



2

ТОМ 22

2020

NEURO

ИЗДАНИЕ АССОЦИАЦИИ НЕЙРОХИРУРГОВ РОССИИ

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

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



НЕЙРОХИРУРГИЯ

НАУЧНО - ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

RUSSIAN
JOURNAL OF
NEUROSURGERY

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

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

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-исследо-
вательский институт скорой помощи
им. Н.В. Склифосовского Департамента
здравоохранения г. Москвы»
(тел.: +7 (495) 680-95-73, +7 (926)
187-48-75) или через личный кабинет
на сайте <https://www.therjn.com>

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

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

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

*Журнал зарегистрирован
в Федеральной службе по надзору в сфере*

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

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

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

2 **ТОМ 22**
'20

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

Нейрохирургия.
2020. Том 22. № 2. 1–112

© ООО «ИД «АБВ-пресс», 2020
Подписной индекс в каталоге
«Пресса России» – 39895

Отпечатано в типографии
ООО «Медиаколор»

Тираж 2000 экз.

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

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Крылов Владимир Викторович, академик РАН, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, директор Университетской клиники и заведующий кафедрой нейрохирургии и нейрореанимации ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, главный научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы» (Москва, Россия)

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

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

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

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Усачев Дмитрий Юрьевич, чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор, директор ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России и руководитель группы реконструктивной хирургии магистральных артерий головного мозга на базе 4-го нейрохирургического отделения (эндоваскулярная нейрохирургия) (Москва, Россия)

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

Элиава Шалва Шалвович, чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор, заведующий 3-м (сосудистым) отделением ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России (Москва, Россия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Akshulakov Serik Kuandikovich, д.м.н., профессор, председатель правления АО «Национальный центр нейрохирургии» (Астана, Республика Казахстан)

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

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

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

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

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

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

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

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

The journal is included in the Scientific Electronic Library and the Russian Science Citation Index (RSCI) and has an impact factor; it is registered in the Web of Science Core Collection, Emerging Sources Citation Index (ESCI), CrossRef, its papers are indexed with the digital object identifier (DOI).



Russian Journal of NEUROSURGERY

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

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

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

2 VOL. 22
'20

FOUNDED IN 1998

Editorial Office:

Research Institute of Carcinogenesis,
Floor 3, Build. 15, 24 Kashirskoye Shosse,
Moscow, 115478.
Tel./Fax: +7 (499) 929-96-19
e-mail: abv@abvpress.ru www.abvpress.ru

Articles should be sent N.V. Sklifosovsky
Research Institute for Emergency Medicine,
Moscow Healthcare Department; Build 21,
3 Bol'shaya Sukharevskaya Sq., Moscow
129010, Russia (+7 (495) 680-95-73, +7
(926) 187-48-75) or through your personal
account on the website
<https://www.therjn.com>

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

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

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

The journal was registered
at the Federal Service for Surveillance

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

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

The editorial board is not responsible
for advertising content.

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

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

Neyrokhirurgiya.
2020. Vol 22. No. 2. 1–112

© PH "ABV-Press", 2020

Pressa Rossii catalogue index:
39895

Printed at the Mediacolor LLC
2,000 copies

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

EDITOR-IN-CHIEF

Krylov Vladimir V., *Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Director of the University Clinic and Head of the Department of Neurosurgery at the A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia, Principal Research Fellow at the Division of Emergency Neurosurgery of the N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine (Moscow, Russia)*

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

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

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

EXECUTIVE SECRETARY

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

EDITORIAL BOARD

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Usachev Dmitry Yu., *Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor, Director of N.N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, Ministry of Health of Russia, and Head of Group “Reconstructive surgery of magistrate cerebral arteries”, Neurosurgical Department No. 4 (Endovascular Neurosurgery) (Moscow, Russia)*

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

Eliava Shalva Shalvovich, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor, Head of the 3rd (Neurovascular) Department at the N.N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, Ministry of Health of Russia (Moscow, Russia)

EDITORIAL COUNCIL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНАЯ РАБОТА

- А.М. Перфильев, Н.В. Чищина, В.С. Киселев, Д.А. Рзаев*
Возможности эндоваскулярной эмболизации артериовенозных мальформаций спинного мозга с применением нейрофизиологического мониторинга и провокационных фармакологических тестов14
- В.С. Киселев, Р.Р. Гафуров, А.М. Перфильев, А.О. Соснов*
Эндоваскулярное лечение аневризм верхней мозжечковой артерии25
- Е.О. Иванкова, В.В. Дарвин, М.А. Бессмертных*
Опыт применения интракраниальных низкопрофильных плетеных стентов для лечения разорвавшихся церебральных аневризм в первые 72 часа с момента развития субарахноидального кровоизлияния33
- Комментарий к статье Е.О. Иванковой, В.В. Дарвина, М.А. Бессмертных «Опыт применения интракраниальных низкопрофильных плетеных стентов для лечения разорвавшихся церебральных аневризм в первые 72 часа с момента развития субарахноидального кровоизлияния»* 40
- Г.В. Пономарев, С.А. Дамбинова, Т.А. Скоромец, А.А. Скоромец*
Антитела к глутаматным рецепторам как потенциальные биомаркеры травмы спинного мозга41
- З.Т.-А. Саидова, А.В. Шток, С.Е. Цыганов, Г.Ф. Добровольский*
Реконструктивная хирургия лицевого нерва (поэтапное моделирование техники на трупном материале)49
- А.С. Никитин, Э.Д. Исагулян, Р.М. Нанаев, А.А. Лысенко*
Электростимуляция спинного мозга в лечении пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне58

НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

- А.Н. Шкарубо, Ш.Х. Гизатуллин, В.Е. Чернов, А.С. Кристостуров, И.В. Чернов, К.Н. Красиков*
Трансоральное удаление гигантской липомы парафарингеального пространства с распространением на позвонки C₁–C₄67
- А.С. Токарев, К.В. Грецких, О.А. Викторова*
Комбинированное лечение рецидивирующей глиобластомы (клиническое наблюдение)72
- А.А. Гусев, В.Ю. Чербило, М.Ю. Курнухина*
Хирургическое лечение клинически атипичного варианта болезни Бернгардта–Рота (клиническое наблюдение и обзор литературы)79

ЛЕКЦИЯ

- В.Г. Дашьян, И.М. Годков*
Эндоскопическая хирургия гипертензивных внутримозговых и внутрижелудочковых гематом: варианты техники83

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- А.А. Каландари, О.В. Левченко*
Хирургическая декомпрессия орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией (обзор литературы)90
- А.А. Гринь, Д.С. Касаткин, В.Д. Штадлер*
Дисфония, дисфагия и повреждение возвратного гортанного нерва при переднем шейном спондилодезе98

ПУБЛИЦИСТИКА

- Л.Б. Лихтерман*
Врачевание: стандарты и творчество105

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ 109

CONTENTS

ORIGINAL REPORT

- A.M. Perflyev, N.V. Chishchina, V.S. Kiselev, J.A. Rzaev*
Possibilities of endovascular embolization of spinal cord arteriovenous malformations using neurophysiological monitoring and provocative pharmacological tests.14
- V.S. Kiselev, R.R. Gafurov, A.M. Perflyev, A.O. Sosnov*
Endovascular treatment of superior cerebellar artery aneurisms25
- E.O. Ivankova, V.V. Darvin, M.A. Bessmertnykh*
Experience of using low-profile braided stents for the treatment of ruptured intracranial aneurysms in the first 72 hours of subarachnoid hemorrhage33
- Commentary on the article of E.O. Ivankova, V.V. Darvin, M.A. Bessmertnykh "Experience of using low-profile braided stents for the treatment of ruptured intracranial aneurysms in the first 72 hours of subarachnoid hemorrhage" 40
- G.V. Ponomarev, S.A. Dambinova, T.A. Skoromets, A.A. Skoromets*
The antibodies to glutamate receptors as potential biomarkers for the spinal cord injury41
- Z.T.-A. Saidova, A.V. Shtok, S.E. Tsyganov, G.F. Dobrovolsky*
Reconstructive surgery of the facial nerve (step-by-step modeling of the technique using cadaveric materials)49
- A.S. Nikitin, E.D. Isagulyan, R.M. Nanaev, A.A. Lysenko*
Spinal cord electrostimulation in patients with degenerative lumbar spinal stenosis58

FOR PRACTITIONERS

- A.N. Shkarubo, Sh.Kh. Gizatullin, V.E. Chernov, S.A. Kristosturov, I.V. Chernov, K.N. Krasikov*
Transoral removal of a parapharyngeal space giant lipoma with spread to the C₁–C₄ vertebrae67
- A.S. Tokarev, K.V. Gretsikh, O.L. Viktorova*
Combined treatment of recurrent glioblastoma (case report)72
- A.A. Gusev, V.Yu. Cherebillo, M.Yu. Kurnukhina*
Surgical treatment of the atypical variant of Bernhardt–Roth syndrome (case report and review).....79

LECTURE

- V.G. Dashyan, I.M. Godkov*
Endoscopic surgery of hypertensive intracerebral and intraventricular hemorrhages: variants of the technique83
- A.A. Kalandari, O.V. Levchenko*
Surgical orbit decompression in patients with endocrine ophtalmopathy (review).....90
- A.A. Grin, D.S. Kasatkin, V.D. Shtadler*
Dysphonia, dysphagia, and injury of recurrent laryngeal nerve with anterior cervical spinal fusion.98

LITERATURE REVIEW

- L.B. Likhberman*
Healing: standards and art.105

INFORMATION FOR AUTHORS 109

ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ЭМБОЛИЗАЦИИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ СПИННОГО МОЗГА С ПРИМЕНЕНИЕМ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА И ПРОВОКАЦИОННЫХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ТЕСТОВ

А.М. Перфильев, Н.В. Чищина, В.С. Киселев, Д.А. Рзаев

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

Контакты: Артем Михайлович Перфильев ar.perfilev@gmail.com

Цель исследования — оценить результаты применения провокационных тестов с одновременным нейрофизиологическим мониторингом при эмболизации артериовенозных мальформаций (АВМ) спинного мозга.

Материалы и методы. С 2016 по 2018 г. в Федеральном центре нейрохирургии (Новосибирск) у 38 пациентов выполнена эндоваскулярная эмболизация АВМ спинного мозга разных типов по классификации J. Anson и R. Spetzler. У 15 пациентов в ходе операции проведены провокационные фармакологические тесты с регистрацией моторных (МВП) и соматосенсорных (ССВП) вызванных потенциалов. Клиническую картину до и после операции оценивали по шкале инвалидизации Aminoff–Logue (Aminoff and Logue Disability Scale), моторный дефицит — дополнительно по шкале мышечной силы, разработанной Советом по медицинским исследованиям (Medical Research Council Muscle Scale).

Результаты. У 15 пациентов было проведено 37 провокационных тестов с пропофолом и 38 тестов с лидокаином с одновременной регистрацией МВП и ССВП. В раннем послеоперационном периоде значительное улучшение двигательной функции наблюдалось у 2 пациентов, заметное улучшение — у 3, отсутствие динамики — у 10. Восстановление функции мочеиспускания зарегистрировано у 2 пациентов, а у 13 она осталась без изменений. У 4 пациентов результат теста с пропофолом был положительным, что проявлялось уменьшением амплитуды МВП, а при тесте с лидокаином в 10 случаях было отмечено уменьшение амплитуды МВП, в 3 случаях — с одновременным уменьшением амплитуды ССВП. У всех пациентов уменьшение амплитуды вызванных потенциалов носило транзиторный характер и исчезало после изменения места введения фармакологического агента. Это не позволило нам определить чувствительность метода в прогнозировании стойкого послеоперационного неврологического дефицита. В прогнозировании развития двигательного дефицита в раннем послеоперационном периоде специфичность уменьшения амплитуды МВП в ходе фармакологического теста составила 57 % — для уменьшения на 50 %, 87 % — для уменьшения на 80 %, 93 % — для полного исчезновения МВП. В прогнозировании развития двигательного дефицита в отдаленном периоде (через 3 мес после эндоваскулярного лечения) специфичность уменьшения амплитуды МВП на 50, 80 и 100 % составила соответственно 46, 85 и 100 %.

Заключение. Проведение нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов является безопасным методом, позволяющим принять оптимальное тактическое решение при эндоваскулярном лечении АВМ спинного мозга. Для провокационного теста рекомендуется использовать пропофол и лидокаин. Уменьшение амплитуды МВП на 80 % или исчезновение МВП служит более точным критерием клинического исхода при эмболизации АВМ спинного мозга. Специфичность МВП в выявлении нарастания моторного дефицита в раннем и отдаленном послеоперационном периодах была максимальной (93 и 100 % соответственно), если в качестве критерия патологии было выбрано исчезновение МВП.

Ключевые слова: артериовенозные мальформации спинного мозга, нейрофизиологический интраоперационный мониторинг, провокационные фармакологические тесты, эндоваскулярная эмболизация

Для цитирования: Перфильев А.М., Чищина Н.В., Киселев В.С., Рзаев Д.А. Возможности эндоваскулярной эмболизации артериовенозных мальформаций спинного мозга с применением нейрофизиологического мониторинга и провокационных фармакологических тестов. Нейрохирургия 2020;22(2):14–24.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-14-24



Possibilities of endovascular embolization of spinal cord arteriovenous malformations
using neurophysiological monitoring and provocative pharmacological tests

A.M. Perfiliev, N.V. Chishchina, V.S. Kiselev, J.A. Rzaev

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

The study objective is to evaluate the results of pharmacologic provocative tests with neurophysiological intraoperative monitoring application during spinal cord arteriovenous malformation (AVM) embolization.

Materials and methods. In the period from 2016 to 2018, 38 patients with spinal cord AVM of different types (according the J. Anson and R. Spetzler classification) underwent endovascular surgery at the Federal Neurosurgical Center (Novosibirsk, Russia). Fifteen of these patients were operated using pharmacologic provocative tests with neurophysiological intraoperative monitoring of motor (MEP) and somatosensory evoked potentials (SSEP). Aminoff and Logue Disability Scale was used to estimate neurological deficit before and after surgery, additionally Medical Research Council Muscle Scale was used to estimate motor deficit.

Results. In 15 patients, 37 provocative samples with propofol and 38 samples with lidocaine with simultaneous registration of MEP and SSEP were performed. In the early postoperative period, a significant improvement in motor function was achieved in 2 patients, 3 showed a noticeable improvement, and 10 patients remained without dynamics. Urinary function improved in 2 patients, and in 13 remained unchanged. In 4 patients, the pharmacological test with propofol was positive, which was manifested by a decrease in the amplitudes of the MEP, and among the samples with lidocaine in 10 cases, a decrease in the amplitudes of the MEP was noted, with a simultaneous decrease in the amplitudes of the SSEP during 3 samples. In all patients, the decrease in the amplitudes of the evoked potentials was transient in nature and disappeared after a change in the place of administration of the pharmacological agent. This did not allow us to determine the sensitivity of the method for predicting persistent postoperative neurological deficit. To predict the development of motor deficiency in the early postoperative period, the specificity of lowering the amplitude of the MEP during the pharmacological test was: 57 % to reduce by 50 %; 87 % for a reduction of 80 % and 93 % for the complete disappearance of MEP. For the prognosis in the distant period (3 months after endovascular treatment), the specificity of decreasing the amplitude of the MEP by 50, 80 and 100 % was 46, 85 and 100 %, respectively.

Conclusion. The use of neurophysiological monitoring and provocative tests is a safe method that allows you to make the optimal tactical decision in the endovascular treatment of spinal cord AVM. As a provocative test, it is recommended to use two pharmacological drugs (propofol and lidocaine). A 80 % decrease in MVP amplitudes or the disappearance of MVPs are more accurate criteria for the clinical outcome of spinal cord AVM embolization. The specificity of MVP in detecting an increase in motor deficiency in the early and long-term postoperative periods was maximum (93 and 100 %, respectively), if the disappearance of MVP was chosen as a criterion of pathology.

Key words: spinal cord arteriovenous malformation, neurophysiological intraoperative monitoring, provocative pharmacological test, endovascular embolization

For citation: Perfilyev A.M., Chishchina N.V., Kiselev V.S., Rzaev J.A. Possibilities of endovascular embolization of spinal cord arteriovenous malformations using neurophysiological monitoring and provocative pharmacological tests. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(2):14–24. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Эндоваскулярная эмболизация артериовенозных мальформаций (АВМ) спинного мозга в настоящее время считается методом выбора [1–5]. По мере совершенствования эндоваскулярных инструментов и эмболизирующих веществ проводимое лечение становится все более радикальным и эффективным. Однако стремление хирурга к полной облитерации АВМ, особенно трудноизлечимых (II, III типов), может привести к развитию ишемии спинного мозга и усугублению неврологического дефицита. Сложная анатомия АВМ спинного мозга не всегда позволяет точно определить функциональную значимость афферента, который выбран для эмболизации. В связи с этим необходимы дополнительные методы, которые позволяют во время операции принять правильное тактическое решение. Одним из таких методов является интраоперационный нейрофизиологический мониторинг, который в рутинной практике используется при удалении опухолей позвоночника [6]. Существует ряд работ, в которых продемонстрирована возможность и целесообразность проведения нейрофизиологического мониторинга с использованием провокационных фармакологических тестов в ходе эндоваскулярного лечения АВМ спинного мозга [7–17].

Нейрофизиологический мониторинг в эндоваскулярной хирургии начали применять в 80-х годах

XX в. [7, 15, 18], но в то время могли быть зарегистрированы только соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП). Они позволяют более достоверно оценить функциональную сохранность задних столбов спинного мозга, но не кортикоспинального тракта, который располагается в передних и боковых столбах. В редких случаях при наличии коллатералей и анастомозов между передней и задней спинномозговыми артериями ветви передней спинномозговой артерии могут частично питать и задние столбы, и при окклюзии такой ветви возникает ишемия одновременно в передних, боковых и частично в задних столбах спинного мозга. Поражение задних столбов приводит к изменениям ССВП. Это может сигнализировать также о развитии патологических изменений в передних и боковых столбах спинного мозга и о появлении впоследствии моторного дефицита [12, 13, 15–18]. В большинстве случаев изменения ССВП не коррелируют с поражением передних и боковых столбов спинного мозга и развитием моторного дефицита, поэтому недостаточно использовать только этот один метод для оценки функционального состояния спинного мозга. Ввиду этого одновременно с регистрацией ССВП стали проводить регистрацию моторных вызванных потенциалов (МВП), которые позволяют оценить функцию кортикоспинального тракта, т.е. передних и боковых столбов спинного мозга. МВП сначала оценивали путем

регистрации D-волны [8], но большинство исследователей признали этот метод неудобным для эндоваскулярной нейрохирургии, а позднее был разработан метод регистрации вызванного ответа мышц-мишеней [12, 13, 15–17, 19]. В настоящее время нейрофизиологический мониторинг при эндоваскулярной эмболизации АВМ спинного мозга включает проведение провокационных фармакологических тестов с одновременной регистрацией МВП и ССВП. Для фармакологических провокационных тестов применяют амитал натрия (амобарбитал) [12–17] или пропофол [7, 20–22] и лидокаин [7, 9, 11–17, 23–25].

Мы представляем собственный опыт использования интраоперационного нейрофизиологического мониторинга в эндоваскулярном лечении АВМ спинного мозга.

Цель исследования — оценить результаты применения провокационных тестов с одновременным нейрофизиологическим мониторингом при эмболизации АВМ спинного мозга.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С 2016 по 2018 г. в Федеральном центре нейрохирургии (Новосибирск) прошли эндоваскулярное лечение 38 пациентов (17 женщин и 21 мужчина) с АВМ спинного мозга. Средний возраст пациентов $47,9 \pm 16,0$ года. Наиболее часто встречались АВМ I типа по классификации J. Anson и R. Spetzler (1992) [1] (табл. 1).

При эмболизации АВМ у 15 пациентов проводили интраоперационный нейрофизиологический мониторинг с провокационными фармакологическими тестами. Результаты мониторинга были оценены ретроспективно. Для оценки клинической картины (движений конечностей и мочеиспускания) до и после операции мы использовали модифицированную шкалу инвалидизации Aminoff–Logue (Aminoff and Logue Disability Scale) [26], для оценки моторного дефицита — допол-

нительно шкалу мышечной силы, разработанную Советом по медицинским исследованиям (Medical Research Council Muscle Scale) [27]. Адекватно оценить динамику нарушений чувствительности (в частности, атаксических нарушений) не представлялось возможным из-за многообразия симптомов нарушений чувствительности и сложности дифференцирования атаксических нарушений и других расстройств чувствительности.

Эндоваскулярное лечение АВМ спинного мозга у всех пациентов осуществляли под общей анестезией с внутривенным введением пропофола в дозе 100–150 мкг/кг/мин и фентанила в дозе 1 мкг/кг/ч. Мы использовали стандартный, общепринятый протокол проведения нейрофизиологического мониторинга функции кортикоспинального тракта (МВП) и функции задних столбов спинного мозга (ССВП) [12, 15, 19]. Для регистрации МВП стимулирующие штипорные электроды были установлены в точки С3 и С4 по международной системе «10–20» для электроэнцефалографии; регистрирующие игольчатые электроды были введены в мышцы-мишени (в зависимости от уровня патологии): *m. abductor pollicis brevis*, *m. biceps et triceps brachii*, *m. quadriceps femoris (m. vastus lateralis)*, *m. tibialis anterior et gastrocnemius*, *m. abductor hallucis*, *m. sphincter ani* билатерально. Для регистрации ССВП стимулирующие электроды устанавливали в проекции большеберцовых нервов билатерально, регистрирующие электроды — в точки Cz и Fz по международной системе «10–20» для электроэнцефалографии.

Провокационные тесты для исследования неврологических функций проводили путем суперселективного внутриартериального последовательного введения пропофола и лидокаина в афферент АВМ через микрокатетер перед эмболизацией по стандартным протоколам [7, 15, 20]. Функциональное состояние спинного мозга оценивали по ССВП и МВП до введения препарата и сразу после него в течение 5–10 мин

Таблица 1. Характеристика пациентов с артериовенозными мальформациями спинного мозга

Table 1. Characteristics of patients with spinal cord arteriovenous malformations

Лечение Treatment	Число пациентов с мальформациями, абс. Number of patients with malformations, abs.				Итого Total
	I типа Type I	II типа Type II	III типа Type III	IV типа Type IV	
Эмболизация с применением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга и провокационных фармакологических тестов Embolization with intraoperative neurophysiological monitoring and provocation pharmacological tests	9	3	3	0	15
Эмболизация без проведения интраоперационных исследований Embolization without intraoperative examinations	15	6	1	1	23
Итого <i>Total</i>	24	9	4	1	38

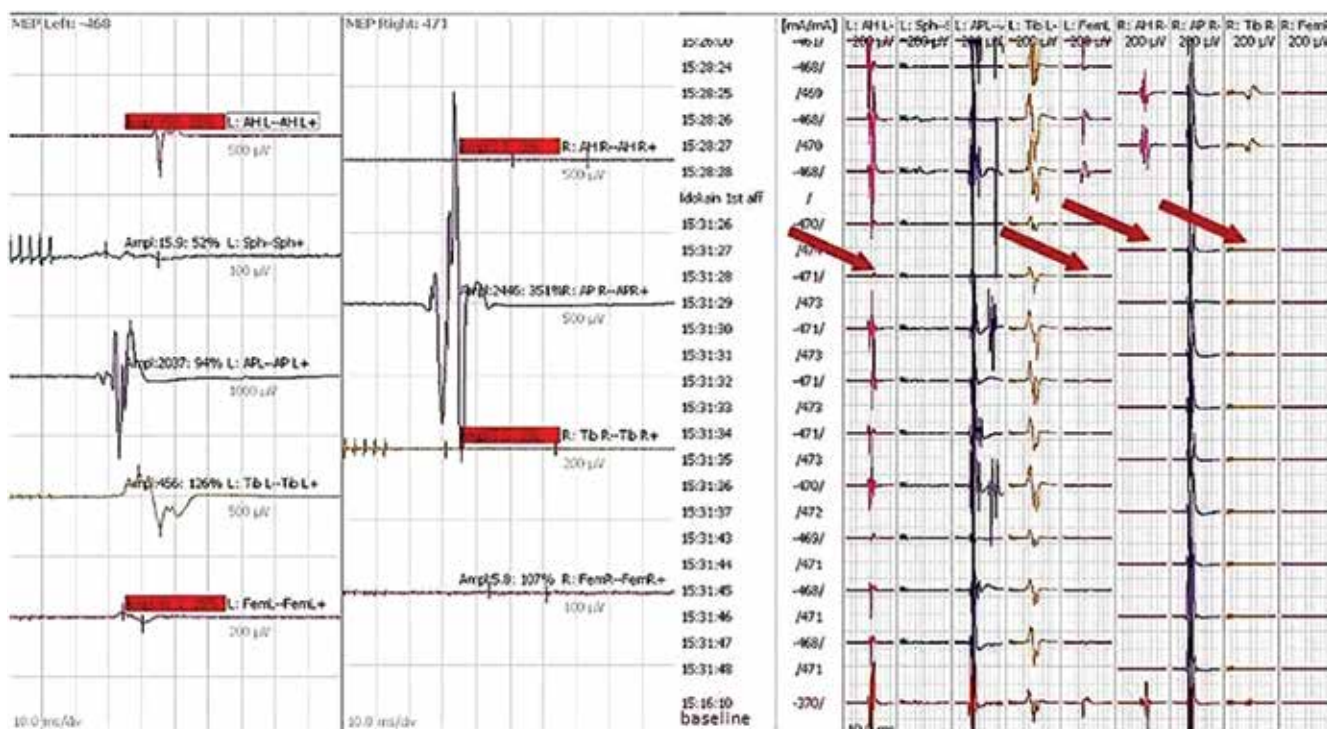


Рис. 1. Регистрация моторных вызванных потенциалов. Уменьшение амплитуды сразу после введения в афферент раствора лидокаина (обозначено стрелками). AP – abductor pollicis brevis; Fem – quadriceps femoris; Tib – tibialis anterior; AH – abductor hallucis; Sph – sphincter ani

Fig. 1. Registration of motor evoked potentials. Decrease in the amplitude immediately after introduction of lidocaine solution to the afferent (arrows). AP – abductor pollicis brevis; Fem – quadriceps femoris; Tib – tibialis anterior; AH – abductor hallucis; Sph – sphincter ani

(рис. 1). В соответствии с данными научной литературы результат теста с пропофолом или лидокаином считали положительным, если после введения препарата амплитуда МВП и ССВП уменьшалась на 50 % и более от исходных значений или латентность сенсорных ответов увеличивалась на 10 % и более от исходных значений [10, 11, 25].

Мы не проводили тест, если АВМ располагалась экстрадурально или если кончик микрокатетера находился очень близко к артериовенозной фистуле.

Доза пропофола составляла 5 мг, лидокаина – 20 мг. Препарат смешивали с контрастирующим веществом в пропорции 1 : 1 и вводили под рентгеноскопическим контролем с такой интенсивностью, чтобы не допустить рефлюкса препарата в микрокатетер.

Первым вводили пропофол. Если результат теста оказывался положительным, проводили тест с лидокаином. После этого меняли позицию микрокатетера на более дистальную или вводили его в другой афферент АВМ (при наличии условий), и уже в этих условиях выполняли провокационные тесты. Если результат теста был отрицательным, то осуществляли эмболизацию АВМ с помощью адгезивной или неадгезивной клеевой композиции (рис. 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Нейрофизиологический мониторинг с провокационными тестами был проведен у 15 пациентов (в ходе

15 операций). Регистрировали МВП у 15 пациентов и ССВП у 9 пациентов. Исходные (до начала операции) МВП были получены у всех 15 пациентов, исходные ССВП – у 6 из 9 пациентов (у 1 пациента до начала операции ССВП отсутствовали из-за имевшегося поражения спинного мозга, у 2 пациентов – из-за неустраняемых сетевых наводок в операционной).

Провокационных тестов с пропофолом было проведено 37, результат теста был положительным в 4 случаях (наблюдалось уменьшение амплитуды МВП). Провокационных тестов с лидокаином было проведено 38, результат теста был положительным в 10 случаях (наблюдалось уменьшение амплитуды МВП и в 3 случаях одновременное уменьшение амплитуды ССВП).

Чаще всего уменьшение амплитуды МВП происходило после введения в афференты лидокаина ($n = 13$), реже – пропофола ($n = 4$); в 3 случаях амплитуда МВП уменьшалась как после введения пропофола, так и после введения лидокаина в этот же афферент.

Амплитуда ССВП уменьшилась только у 3 пациентов, и во всех случаях это произошло после введения в афферент лидокаина.

Во всех случаях изменения положения микрокатетера после получения положительного результата теста проводили повторные тесты с пропофолом и лидокаином при новом положении катетера; у 14 пациентов была проведена эмболизация после получения отрицательных результатов тестов. У 1 пациента

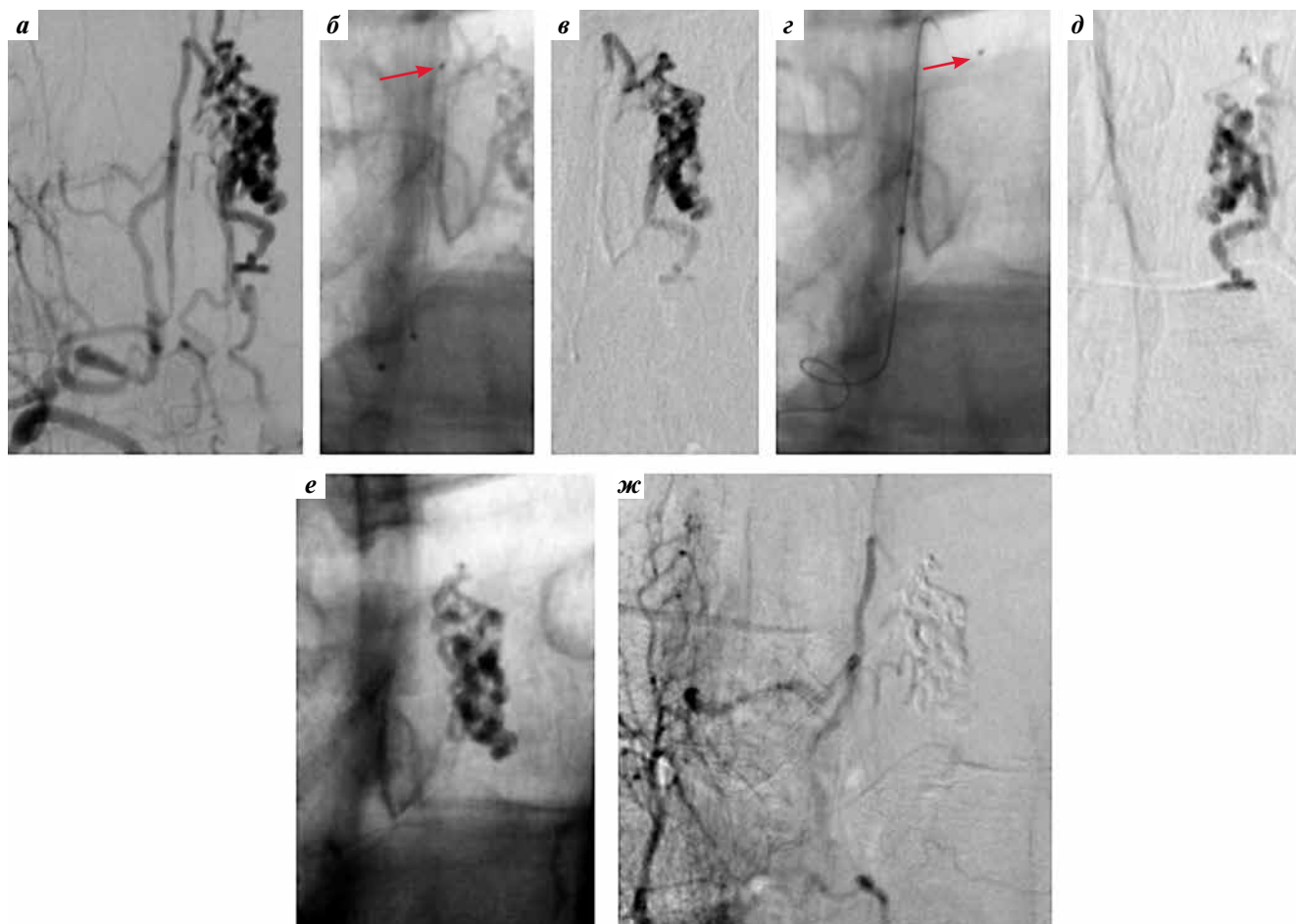


Рис. 2. Ангиография. Эмболизация артериовенозной мальформации спинного мозга II типа с применением нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов: а — мальформация с афферентами, отходящими от задней спинномозговой артерии; б — микрокатетеризация афферента, проведение провокационных тестов при данной позиции микрокатетера (кончик микрокатетера обозначен стрелкой); в — субтракционная суперселективная микроангиография при данной позиции катетера; г — дистальная микрокатетеризация афферента, проведение провокационных тестов при данной позиции микрокатетера (кончик микрокатетера обозначен стрелкой); д — суперселективная микроангиография при данной позиции катетера; е — клеевая композиция в узле мальформации; жс — контрольная ангиография, тотальное выключение мальформации из кровотока

Fig. 2. Embolization of grade II spinal arteriovenous malformation using neurophysiological monitoring and provocation tests: а — malformation with afferents branching off the posterior spinal artery; б — microcatheterization of the afferent, provocation tests in this position of the microcatheter (arrow points at the microcatheter's tip); в — superselective microangiography; г — distal microcatheterization of the afferent, provocation tests in this position of the microcatheter (arrow points at the microcatheter's tip); д — superselective microangiography; е — adhesive composition in the malformation lesion; жс — control angiography, total exclusion of the malformation from the blood flow

с положительными результатами первых провокационных тестов изменение положения микрокатетера в афференте не позволило добиться отрицательного результата теста, и от эмболизации данного афферента АВМ было решено отказаться. При введении препарата в 2 других афферента у этого пациента был получен отрицательный результат теста, после чего АВМ была успешно эмболизирована.

После эмболизации АВМ у некоторых пациентов, у которых было изменено положение микрокатетера, мы все же наблюдали уменьшение амплитуды МВП и ССВП. В связи с этим мы проанализировали связь между нарастанием послеоперационного неврологического дефицита и уменьшением амплитуды МВП и ССВП после эмболизации всех афферентов АВМ;

эта оценка проведена на завершающем этапе операции и через 3 мес после операции.

Оценивая ближайшие результаты и принимая за критерий наличия патологии уменьшение амплитуды МВП на 50 %, мы выявили 8 истинно отрицательных и 7 ложноположительных случаев изменения амплитуды МВП. Принимая за критерий наличия патологии уменьшение амплитуды МВП на 80 %, мы выявили 13 истинно отрицательных и только 2 ложноположительных случая изменения амплитуды МВП. Принимая за критерий патологии исчезновение МВП, мы выявили 14 истинно отрицательных и 1 ложноположительный результат (табл. 2, 3). Истинно положительных и ложноотрицательных результатов при диагностике патологий путем регистрации изменений МВП

Таблица 2. Результаты интраоперационной регистрации моторных вызванных потенциалов у пациентов с артериовенозными мальформациями спинного мозга**Table 2.** Results of intraoperative registration of motor evoked potentials in patients with spinal cord arteriovenous malformations

Прогнозирование развития моторного дефицита Predicting postoperative neurological deficit	Критерий наличия патологии — уменьшение амплитуды моторных вызванных потенциалов The criterion for the pathology is a decreased amplitude of motor evoked potentials	Результат Results			
		Истинно положительный True positive	Ложноположительный False positive	Истинно отрицательный True negative	Ложноотрицательный False negative
через 24 ч после операции (n = 15) 24 h after surgery (n = 15)	на 50 % и более by 50 % and more	0	7	8	0
	на 80 % и более by 80 % and more	0	2	13	0
	на 100 % by 100 %	0	1	14	0
через 3 мес после операции (n = 13)* 3 months after surgery (n = 13)*	на 50 % и более by 50 % and more	0	7	6	0
	на 80 % и более by 80 % and more	0	2	11	0
	на 100 % by 100 %	0	0	13	0

*Два пациента не приехали на контрольное обследование.

*Two patients did not arrive for the control examination.

Таблица 3. Чувствительность и специфичность метода интраоперационной регистрации моторных вызванных потенциалов в прогнозировании развития моторного дефицита после эмболизации артериовенозных мальформаций спинного мозга, %**Table 3.** Sensitivity and specificity of the method of intraoperative registration of motor evoked potentials for predicting postoperative neurological deficit after spinal cord arteriovenous malformation embolization, %

Критерий наличия патологии — уменьшение амплитуды моторных вызванных потенциалов The criterion for the pathology is a decreased amplitude of motor evoked potentials	Чувствительность метода в прогнозировании развития моторного дефицита Sensitivity of the method for predicting postoperative neurological deficit		Специфичность метода в прогнозировании развития моторного дефицита Specificity of the method for predicting postoperative neurological deficit	
	через 24 ч после операции (n = 15) 24 h after surgery (n = 15)	через 3 мес после операции (n = 13)* 3 months after surgery (n = 13)*	через 24 ч после операции (n = 15) 24 h after surgery (n = 15)	через 3 мес после операции (n = 13)* 3 months after surgery (n = 13)*
на 50 % и более by 50 % and more	0	0	53	46
на 80 % и более by 80 % and more	0	0	87	85
на 100 % by 100 %	0	0	93	100

не было. Все это позволяет сделать предварительный вывод о том, что уменьшение амплитуды МВП на 80 и 100 % будет более точным критерием выявления патологии, чем уменьшение амплитуды МВП на 50 %, и использование этого критерия позволит получать лучшие клинические результаты.

Чувствительность метода регистрации МВП в прогнозировании появления моторного дефицита в ближайшем послеоперационном периоде невозможно вычислить на нашем материале из-за отсутствия истинно положительных результатов, а специфичность метода максимальна, если принять за критерий наличия патологии исчезновение МВП.

Специфичность метода регистрации МВП в прогнозировании нарастания моторного дефицита в раннем послеоперационном периоде (в 1-е сутки) составила:

- 57 %, если использовать в качестве критерия патологии уменьшение амплитуды МВП на 50 %,
- 87 %, если использовать в качестве критерия патологии уменьшение амплитуды МВП на 80 %,
- 93 % использовать в качестве критерия патологии исчезновение МВП (см. табл. 2, 3).

При оценке отдаленных результатов (через 3 мес после операции) получены аналогичные данные о чувствительности и специфичности. Принимая за критерий

наличия патологии уменьшение амплитуды МВП на 50 %, мы выявили 6 истинно отрицательных и 7 ложноположительных случаев изменения амплитуды МВП. Принимая за критерий наличия патологии уменьшение амплитуды МВП на 80 %, мы выявили 11 истинно отрицательных и только 2 ложноположительных случая изменения амплитуды МВП. Принимая за критерий наличия патологии исчезновение МВП ответа, мы получили 13 истинно отрицательных и ни одного ложноположительного результата. Истинно положительных и ложноотрицательных результатов при диагностике патологий путем регистрации изменений МВП также не было.

Чувствительность метода регистрации МВП в прогнозировании появления моторного дефицита в отдаленном послеоперационном периоде невозможно вычислить на нашем материале из-за отсутствия истинно положительных результатов, а специфичность тоже максимальна, если принять в качестве критерия наличия патологии исчезновение МВП.

Специфичность МВП в прогнозировании нарастания моторного дефицита в отдаленном послеоперационном периоде (через 3 мес) составила:

- 46 %, если использовать в качестве критерия патологии уменьшение амплитуды МВП на 50 %,
- 85 %, если использовать в качестве критерия патологии уменьшение амплитуды МВП на 80 %,
- 100 %, если использовать в качестве критерия патологии исчезновение МВП (см. табл. 2, 3).

Следует остановиться на таком ограничении нашего исследования, как отсутствие истинно положительных результатов при прогнозировании функционального дефицита путем регистрации МВП. При выявлении уменьшения амплитуды МВП (положительного результата теста) мы всегда меняли положение катетера так, чтобы получить отрицательный результат теста (отсутствие уменьшения амплитуды МВП). При этом новом положении катетера и проводилась эмболизация сосуда. Мы не выполняли эмболизацию сосуда при положении катетера, при котором был получен положительный результат провокационного теста, — из этических соображений. Этим и объясняется отсутствие истинно положительных результатов, которое обуславливает невозможность вычисления чувствительности метода регистрации МВП в прогнозировании нарастания моторного дефицита.

Мы попытались проанализировать результаты мультимодального интраоперационного мониторинга с использованием регистрации МВП и ССВП и определить его чувствительность и специфичность в прогнозировании развития послеоперационного моторного дефицита. Правильнее было бы определять чувствительность и специфичность метода регистрации ССВП в выявлении сенсорного дефицита, но, к сожалению, достоверно оценить наличие и динамику нарушений чувствительности (в частности, атаксиче-

ских нарушений) не представлялось возможным из-за многообразия симптомов чувствительных нарушений у наших пациентов и сложности дифференцирования атаксических нарушений и других расстройств чувствительности, а также из-за небольшого числа пациентов (только 7), у которых удалось успешно получить исходные ССВП, которые позволили оценивать изменения амплитуды ССВП во время операции.

У пациентов, у которых удалось провести мультимодальный мониторинг с регистрацией МВП и ССВП, при любых критериях наличия патологии (любом уменьшении амплитуды МВП и ССВП) большинство результатов были ложноположительными, а истинно положительных и ложноотрицательных результатов не было. Соответственно, чувствительность не удалось определить, а специфичность была очень низкой (табл. 4, 5). В отдаленном периоде с учетом изменения неврологического статуса картина чуть лучше, но в целом сохраняются те же закономерности: чувствительность и специфичность низкие. Мы считаем, что не следует делать даже предварительные выводы по этим данным ввиду небольшого числа пациентов (см. табл. 4, 5).

Результаты эмболизации АВМ спинного мозга оценены по динамике двигательных функций (табл. 6) и функции мочеиспускания (табл. 7).

Сразу после операции значительное улучшение двигательных функций наблюдалось у 2 пациентов, которые до операции имели нарушения V степени по шкале Aminoff–Logue, а после операции — IV степени. У 2 пациентов произошло улучшение на 1 степень (с IV до III степени). И 1 пациент после операции смог самостоятельно передвигаться без ограничения активности (I степень нарушений), хотя до операции ему требовалась опора (III степень нарушений). Отсутствие динамики в раннем послеоперационном периоде зарегистрировано у 10 пациентов. Более выраженное клиническое улучшение наблюдалось у большинства пациентов через 3 мес после лечения.

Функция мочеиспускания в раннем послеоперационном периоде значительно улучшилась у 2 пациентов: у 1 были нарушения III степени до операции и II степени после нее, у 1 — II степени до операции и I степени после нее. У 13 пациентов функция мочеиспускания не изменилась, включая 4 пациентов, не имевших нарушений функции мочеиспускания до операции.

ОБСУЖДЕНИЕ

Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг с провокационными фармакологическими тестами начали использовать в нейрорадиологии в 80-х годах прошлого века [7, 15, 18].

Сначала для провокационных тестов использовали амитал натрия (барбитурат короткого действия), который подавляет активность нейронов и не влияет на проведение нервного импульса по аксонам,

Таблица 4. Результаты интраоперационной регистрации моторных вызванных потенциалов и соматосенсорных вызванных потенциалов у пациентов с артериовенозными мальформациями спинного мозга

Table 4. Results of intraoperative registration of motor evoked potentials and somatosensory evoked potentials in patients with spinal cord arteriovenous malformations

Прогнозирование развития моторного дефицита Predicting postoperative neurological deficit	Критерий наличия патологии — уменьшение амплитуды вызванных потенциалов The criterion for the pathology is a decreased amplitude of evoked potentials	Результат Results			
		Истинно положительный True positive	Ложноположительный False positive	Истинно отрицательный True negative	Ложноотрицательный False negative
через 24 ч после операции (n = 7) 24 h after surgery (n = 7)	на 50 % и более by 50 % and more	0	6	1	0
	на 80 % и более by 80 % and more	0	5	2	0
	на 100 % by 100 %	0	4	3	0
через 3 мес после операции (n = 5)* 3 months after surgery (n = 5)*	на 50 % и более by 50 % and more	0	4	1	0
	на 80 % и более by 80 % and more	0	3	2	0
	на 100 % by 100 %	0	2	3	0

Таблица 5. Чувствительность и специфичность метода интраоперационной регистрации моторных вызванных потенциалов и соматосенсорных вызванных потенциалов в прогнозировании развития моторного дефицита после эмболизации артериовенозных мальформаций спинного мозга, %

Table 5. Sensitivity and specificity of the method of intraoperative registration of motor evoked potentials and somatosensory evoked potential for predicting postoperative neurological deficit after spinal cord arteriovenous malformation embolization, %

Критерий наличия патологии — уменьшение амплитуды вызванных потенциалов The criterion for the pathology is a decreased amplitude of evoked potentials	Чувствительность метода в прогнозировании развития моторного дефицита Sensitivity of the method for predicting postoperative neurological deficit		Специфичность метода в прогнозировании развития моторного дефицита Specificity of the method for predicting postoperative neurological deficit	
	через 24 ч после операции (n = 7) 24 h after surgery (n = 7)	через 3 мес после операции (n = 5)* 3 months after surgery (n = 5)*	через 24 ч после операции (n = 7) 24 h after surgery (n = 7)	через 3 мес после операции (n = 5)* 3 months after surgery (n = 5)*
на 50 % и более by 50 % and more	0	0	14	20
на 80 % и более by 80 % and more	0	0	29	40
на 100 % by 100 %	0	0	43	60

и лидокаин, который подавляет проведение нервного импульса по аксонам, но не влияет на активность нейронов [3, 16, 28]. Позже некоторые авторы предложили применять пропофол и продемонстрировали, что пропофол оказывает такое же действие на нейроны, как амитал натрия, и может успешно заменить его в фармакологических тестах [7, 20–22]. Обычно для теста использовали 50 мг амитала натрия и 20–40 мг лидокаина [12–17], 5 мг пропофола [7].

В ряде работ для повышения достоверности результатов провокационных тестов было предложено вводить амитал натрия и лидокаин в смеси с контрастирующим веществом, что позволяет гарантировать попадание анестетика в нужный сосуд и избежать

ошибок, обусловленных неправильным или недостаточным введением анестетика в сосуд [12, 13, 14–17].

Одни исследователи считают результат провокационного теста положительным в случае уменьшения амплитуды МВП на 50 % и более от исходных значений [10, 11, 25], другая часть авторов признает критерием только полное исчезновение МВП после введения препарата [7, 12, 13, 15–17, 23, 24]. Что касается ССВП, все авторы считают критерием патологических изменений в спинном мозге уменьшение амплитуды ССВП на 50 % и более и увеличение латентности сенсорного ответа на 10 % и более от исходной величины [7, 10–13, 15–17, 23–25].

Таблица 6. Распределение пациентов с артериовенозными мальформациями спинного мозга в зависимости от степени нарушения двигательной функции до и после лечения (по шкале Aminoff–Logue)

Table 6. Distribution of patients with spinal cord arteriovenous malformations depending on the severity of motor dysfunction at baseline and after treatment (per the Aminoff and Logue Disability Scale)

Степень Grade	Оценка походки Gait	Число пациентов, абс. Number of patients, abs.		
		до операции prior to surgery	после операции after surgery	через 3 мес after 3 months
0	Нет нарушений Normal	0	0	4
I	Слабость ног или нарушение походки, но без ограничений активности Leg weakness, abnormal gait or stance, but not restriction of activity	5	6	4
II	Ограничение активности, но опора не требуется Restricted activity but not requiring support	1	1	1
III	Требуется 1 трость для ходьбы Requiring 1 stick for walking	3	4	4
IV	Требуется 2 трости для ходьбы или костыли/ходунки Requiring 2 sticks, crutches, or walker	3	3	1
V	Не может стоять, прикован к кровати, инвалидной коляске Confined to bed or wheel chair	3	1	1

Таблица 7. Распределение пациентов с артериовенозными мальформациями спинного мозга в зависимости от степени нарушения функции мочеиспускания до и после лечения (по шкале Aminoff–Logue)

Table 7. Distribution of patients with spinal cord arteriovenous malformations depending on the severity of micturition dysfunction at baseline and after treatment (per the Aminoff and Logue Disability Scale)

Степень Grade	Оценка мочеиспускания Micturition	Число пациентов, абс. Number of patients, abs.		
		до операции prior to surgery	после операции after surgery	через 3 мес after 3 months
0	Нет нарушений Normal	4	4	7
I	Затрудненное мочеиспускание, частые, urgentные позывы к мочеиспусканию, но недержание отсутствует Hesitancy, urgency, frequency, altered sensation, but continent	1	3	5
II	Периодическое недержание мочи или задержка мочи Occasional urinary incontinence or retention	8	7	3
III	Полное недержание мочи или постоянная задержка мочи Total incontinence or persistent retention	2	1	0

Наши результаты и данные литературы свидетельствуют о том, что даже при положительном результате теста с амиталом натрия/пропофолом или теста с лидокаином существует несколько способов все-таки выполнить эмболизацию [12, 16].

Во-первых, следует сместить кончик микрокатетера дистальнее к узлу АВМ или артериовенозной фистуле так, чтобы ветви этого афферента, не связанные с мальформацией и участвующие в нормальном кровоснабжении спинного мозга, находились проксимальнее кончика микрокатетера. Однако это не всегда возможно: бывает так, что часть спинного мозга питает сосуды самой АВМ.

Другой вариант тактики при положительном результате теста — блокирование устья ветви, питающей спинной мозг, с помощью микроспиралей или высококонцентрированного цианакрилатного клея и затем эмболизация афферента, идущего к мальформации. Тогда участок, расположенный дистальнее спиралей, вероятнее всего, будут питать коллатеральные сосуды. Если нет уверенности в адекватном коллатеральном кровотоке и если данный способ неприменим, можно попробовать уменьшить концентрацию цианакрилатного клея или осуществить эмболизацию с помощью частиц, чтобы уменьшить вероятность проникновения эмбола в нормальные сосуды, питающие спинной

мозг. Это менее эффективный способ эмболизации, но увеличивающий вероятность сохранения функции спинного мозга.

И последний вариант тактики при положительном результате теста — отказаться от эмболизации этого афферента АВМ и выполнить эмболизацию другого афферента АВМ (при его наличии) [12, 16].

В нашей работе уменьшение амплитуды МВП на 80 % или исчезновение МВП оказались наиболее точными критериями для прогнозирования послеоперационного моторного дефицита у пациентов с АВМ спинного мозга. Оценить информативность мониторинга ССВП в прогнозировании нарастания сенсорного дефицита не удалось.

Факторами, ограничивающими наше исследование, стали многообразие симптомов нарушений чувствительности у наших пациентов, из-за чего было невозможно достоверно оценить наличие и динамику атаксических нарушений, которую необходимо использовать в качестве клинического критерия при расчете чувствительности и специфичности метода прогнозирования функционального дефицита путем регистрации ССВП.

Нейрофизиологический мониторинг, детализирующий информацию о состоянии функций спинного мозга, помогает хирургу во время эмболизации АВМ

принять правильное тактическое решение, однако нужно помнить, что в каждом отдельном случае необходимо тщательное изучение сосудистой анатомии для планирования эндоваскулярного лечения этой сложной патологии.

Считаем актуальными дальнейшие исследования чувствительности метода регистрации амплитуд МВП и ССВП в прогнозировании возникновения неврологического дефицита после эндоваскулярных операций на сосудах спинного мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нейрофизиологический мониторинг с провокационными тестами является безопасным и высокоинформативным методом, позволяющим принять оптимальное тактическое решение при эндоваскулярном лечении АВМ спинного мозга.

Для провокационного фармакологического теста целесообразно использовать 2 препарата (пропофол и лидокаин), дополняющих друг друга.

Специфичность регистрации МВП в прогнозировании нарастания моторного дефицита в раннем и отдаленном послеоперационном периодах максимальна, если принять в качестве критерия наличия патологии полное исчезновение МВП.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Anson J.A., Spetzler R.F. Classification of spinal arteriovenous malformations and implications for treatment. *BNI Quarterly* 1992;8:2–8.
2. Lad S.P., Santarelli J.G., Patil C.G. et al. National trends in spinal arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus* 2009;26(1):1–5. DOI: 10.3171/FOC.2009.26.1.E10.
3. Terada T., Nakai K. et al. The differential action of lidocaine and amyltal on the central nervous system as the provocative test drug. In: *Proceedings of 7th Annual Meeting of Japanese Society of Intravascular Neurosurgery*. Mie, 1991. Pp. 95–101.
4. Тиссен Т.П. Эндоваскулярное лечение артериовенозных мальформаций спинного мозга. *Нейрохирургия* 2007;(3):35–42. [Tissen T.P. Endovascular treatment of arterial-venous malformations of the spinal cord. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2007;(3):35–42. (In Russ.)].
5. Тиссен Т.П., Виноградов Е.В., Микеладзе К.Г., Яковлев С.Б. Эндоваскулярная хирургия дуральных артериовенозных фистул спинного мозга. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2018;82(4):15–22. [Tissen T.P., Vinogradov E.V., Mikeladze K.G., Yakovlev S.B. Endovascular surgery of spinal dural arteriovenous fistulas. *Zhurnal "Voprosy neirokhirurgii" im. N.N. Burdenko = Problems of Neurosurgery n.a. N.N. Burdenko* 2018;82(4):15–22. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/neiro201882415.
6. Гринь А.А., Синкин М.В., Алейникова И.Б., Кордонский А.Ю. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг при удалении опухоли позвоночника с паравертебральным распространением (случай из практики). *Нейрохирургия* 2018;20(4):75–9. [Grin A.A., Sinkin M.V., Aleynikova I.B., Kordonskiy A.Y. Intraoperative neurophysiological monitoring during thoracoscopic removal of the paravertebral spinal tumor (from practice). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2018;20(4):75–9. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/1683-3295-2018-20-4-75-79.
7. Jahangiri F.R., Sheryar M., Al Okaili R. Neurophysiological monitoring of the spinal sensory and motor pathways during embolization of spinal arteriovenous malformations — propofol: a safe alternative. *Neurodiagn J* 2014;54(2):125–37.
8. Katayama Y., Tsubokawa T., Hirayama T. et al. Embolization of intramedullary spinal arteriovenous malformation fed by the anterior spinal artery with monitoring of the corticospinal motor evoked potential: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1991;31(7):401–5. DOI: 10.2176/nmc.31.401.
9. Katsuta T., Morioka T., Hasuo K. et al. Discrepancy between provocative test and clinical results following endovascular obliteration of spinal arteriovenous malformation. *Surg Neurol* 1993;40(2):142–5. DOI: 10.1016/0090-3019(93)90125-k.
10. Li X., Zhang H.Q., Ling F. et al. Intraoperative neurophysiological monitoring during the surgery of spinal arteriovenous malformation: sensitivity, specificity, and warning criteria. *Clin Neurol Neurosurg* 2018;165:29–37. DOI: 10.1016/j.clineuro.2017.12.016.
11. Li X., Zhang H.Q., Ling F. et al. Differences in the electrophysiological monitoring results of spinal cord arteriovenous and intramedullary spinal cord malformations. *World Neurosurg* 2019;122:e315–24. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.10.032.
12. Niimi Y., Sala F., Deletis V., Berenstein A. Provocative testing for embolization of spinal cord AVMs. *Interv Neuroradiol* 2000;6 Suppl 1:191–4. DOI: 10.1177/15910199000060S130.
13. Niimi Y., Sala F., Deletis V. et al. Neurophysiologic monitoring and pharmacologic provocative testing for

- embolization of spinal cord arteriovenous malformations. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(7):1131–8.
14. Sadato A., Taki W., Nakahara I. et al. Improved provocative test for the embolization of arteriovenous malformations, technical note. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1994;34:187–90. DOI: 10.2176/nmc.34.187.
 15. Sala F., Beltramello A., Gerosa M. Neuroprotective role of neurophysiological monitoring during endovascular procedures in the brain and spinal cord. *Neurophysiol Clin* 2007;37(6):415–21. DOI: 10.1016/j.neucli.2007.10.004.
 16. Sala F., Niimi Y., Berenstein A., Deletis V. Role of multimodality intraoperative neurophysiological monitoring during embolisation of a spinal cord arteriovenous malformation, a paradigmatic case. *Interv Neuroradiol* 2000;6(3):223–34. DOI: 10.1177/159101990000600308.
 17. Sala F., Niimi Y., Krzan M. et al. Embolization of a spinal arteriovenous malformation: correlation between motor evoked potentials and angiographic findings: technical case report. *Neurosurgery* 1999;45(4):932–7. DOI: 10.1097/00006123-199910000-00045.
 18. Berenstein A., Young W., Ransohoff J. et al. Somatosensory evoked potentials during spinal angiography and therapeutic endovascular embolization. *J Neurosurg* 1984;60(4):777–85. DOI: 10.3171/jns.1984.60.4.0777.
 19. Deletis V. Intraoperative neurophysiology and methodologies used to monitor the functional integrity of the motor system. In: *Neurophysiology in neurosurgery: a modern intraoperative approach*. Ed. by: V. Deletis, J.L. Shils. San Diego: Academic Press, 2002. Pp. 25–51.
 20. Feliciano C.E., de León-Berra R., Hernández-Gaitán M.S. et al. Provocative test with propofol: experience in patients with cerebral arteriovenous malformations who underwent neuroendovascular procedures. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31(3):470–5. DOI: 10.3174/ajnr.A1855.
 21. Jordan Gonzalez J.A., Llibre Guerra J.C., Prince Lopez J.A. et al. Feasibility of the superselective test with propofol for determining eloquent brain regions in the endovascular treatment of arteriovenous malformations. *Interv Neuroradiol* 2013;19(3):320–8. DOI: 10.1177/159101991301900309.
 22. Patel A., Wordell C., Szarlej D. Alternatives to sodium amobarbital in the Wada test. *Ann Pharmacother* 2011;45(3):395–401. DOI: 10.1345/aph.1P476.
 23. Horiuchi Y., Iwanami A., Akiyama T. et al. Spinal arteriovenous fistula coexisting within a spinal lipoma: report of two cases. *Spinal Cord Ser Cases* 2017;3:17079. DOI: 10.1038/s41394-017-0011-1.
 24. Piñero A.M., Cubells C., Garcia P. et al. Implementation of intraoperative neurophysiological monitoring during endovascular procedures in the central nervous system. *Intervent Neurol* 2015;3(2):85–100. DOI: 10.1159/000371453.
 25. Yadla S., Jabbour P., Rosenwasser R.H. Ventral intramedullary cervical spinal cord AVM. *JHN* 2009;4(3):8.
 26. Aminoff M.J., Logue V. The prognosis of patients with spinal vascular malformations. *Brain* 1974;97(1):211–8. DOI: 10.1093/brain/97.1.211.
 27. MRC Muscle Scale. Available at: <https://mrc.ukri.org/research/facilities-and-resources-for-researchers/mrc-scales/mrc-muscle-scale>.
 28. Tanaka K., Yamasaki M. Blocking of cortical inhibitory synapses by intravenous lidocaine. *Nature* 1966;209(5019):207–8. DOI: 10.1038/209207a0.

Вклад авторов

А.М. Перфильев: разработка дизайна исследования, проведение операций, написание текста статьи;
Н.В. Чищина: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных, написание текста статьи;
В.С. Киселев: обзор публикаций по теме статьи, обсуждение клинических случаев;
Д.А. Рзаев: обзор публикаций по теме статьи.

Authors' contributions

A.M. Perfiliev: developing the research design, surgical treatment, article writing;
N.V. Chishchina: developing the research design, analysis of the obtained data, article writing;
V.S. Kiselev: reviewing of publications on the article's theme, discussion of clinical cases;
J.A. Rzaev: reviewing of publications on the article's theme.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.М. Перфильев / A.M. Perfiliev: <https://orcid.org/0000-0002-4065-5736>
Н.В. Чищина / N.V. Chishchina: <https://orcid.org/0000-0001-8658-3152>
В.С. Киселев / V.S. Kiselev: <https://orcid.org/0000-0002-7406-9874>
Д.А. Рзаев / J.A. Rzaev: <https://orcid.org/0000-0002-1209-8960>

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.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен этическим комитетом ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) (протокол № 1 от 15.01.2020).

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the biomedical ethics committee of the Federal Neurosurgical Center (Novosibirsk), Ministry of Health of Russia (meeting record No. 1 from 15.01.2020).

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

Статья поступила: 20.01.2020. **Принята к публикации:** 20.03.2020.

Article submitted: 20.01.2020. **Accepted for publication:** 20.03.2020.

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ВЕРХНЕЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АРТЕРИИ

В.С. Киселев, Р.Р. Гафуров, А.М. Перфильев, А.О. Соснов

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

Контакты: Виталий Сергеевич Киселев neuro-surgeon@yandex.ru

Цель исследования — оценка эффективности различных эндоваскулярных методик в лечении пациентов с аневризмами верхней мозжечковой артерии (ВМА) (в зависимости от анатомо-топографических характеристик аневризм).

Материалы и методы. За 2014–2018 гг. с применением эндоваскулярных методик были прооперированы 27 пациентов (7 мужчин, 20 женщин) с мешотчатыми аневризмами ВМА. Средний возраст пациентов составил 50,4 года. Оценивали анатомические взаимоотношения аневризм с базилярной артерией и ВМА, размер, симптомы при манифестации. При благоприятном строении аневризмы (диаметр шейки <4 мм, соотношение диаметров купола и шейки >2, отсутствие вовлечения ветвей несущей артерии в пришеечную часть аневризмы) выполняли только окклюзию с помощью микроспиралей, в остальных случаях применяли различные варианты ассистирующих методик; если аневризма деформировала дистальную часть базилярной артерии, проводили имплантацию потокоперенаправляющих стентов (ППС) в сочетании с другими методиками. Клинические результаты оценивали по модифицированной шкале Rankin, степень радикальности выключения аневризмы из кровотока — по шкале Raymond–Roy сразу после операции и через 6 мес.

Результаты. Окклюзия микроспиралью без применения дополнительных методик выполнена у 4 (14,8 %) пациентов, в сочетании с баллон-ассистенцией — у 4 (14,8 %), со стент-ассистенцией — у 13 (48,2 %), с баллон- и стент-ассистенцией — у 2 (7,4 %), имплантация ППС — у 1 (3,7 %), имплантация только ассистирующего стента — у 1 (3,7 %), окклюзия микроспиралью в сочетании с баллон- и стент-ассистенцией и имплантация ППС — у 2 (7,4 %). Тотальная окклюзия сразу после операции достигнута у 15 (55,5 %) пациентов, субтотальная — у 7 (25,9 %). В отдаленном периоде тотальная окклюзия наблюдалась у 82,3 % пациентов: у 2 (7,4 %) пациентов с сохранившимся пришеечным контрастированием произошло самопроизвольное тромбирование аневризмы, в 2 случаях аневризмы были выключены после установки ППС. Функциональный исход операции был благоприятным у 18 (66,7 %) пациентов, ухудшение произошло у 4 (14,8 %). В отдаленном периоде у 6 больных состояние улучшилось, у 11 — не изменилось. У 1 (3,7 %) пациента в ходе операции возникла тромбоэмболия с окклюзией задней мозговой артерии и развитием гемипареза, у 1 (3,7 %) пациентки произошло церебросубарахноидальное кровоизлияние, которое привело к летальному исходу, у 2 (7,4 %) пациентов развились ишемические осложнения, связанные с дистальной тромбоэмболией, которые усугубили общемозговую и очаговую неврологическую симптоматику, у 1 (3,7 %) пациентки имело место поражение глазодвигательного нерва.

Заключение. Эндоваскулярное лечение аневризм ВМА путем окклюзии микроспиралью и/или с помощью других эндоваскулярных методик является эффективным и достаточно безопасным. Тактика лечения должна быть выбрана с учетом анатомических особенностей аневризмы, строения виллизиева круга, состояния прецеребральных сосудов. Показания к применению ППС при аневризмах ВМА требуют уточнения, но полученные нами результаты свидетельствуют о возможности их эффективного применения при сложных аневризмах данной локализации.

Ключевые слова: аневризма, верхняя мозжечковая артерия, окклюзия микроспиралью, койлинг, потокоперенаправляющие стенты, баллон-ассистенция, стент-ассистенция

Для цитирования: Киселев В.С., Гафуров Р.Р., Перфильев А.М., Соснов А.О. Эндоваскулярное лечение аневризм верхней мозжечковой артерии. Нейрохирургия 2020;22(2):25–32.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-25-32



Endovascular treatment of superior cerebellar artery aneurisms

V.S. Kiselev, R.R. Gafurov, A.M. Perfiliev, A.O. Sosnov

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

The study objective is to evaluate the effectiveness of various endovascular techniques for treatment of patients with superior cerebellar artery (SCA) aneurisms (depending on anatomical location of the aneurisms).

Materials and methods. Between 2014 and 2018, 27 (7 men, 20 women) patients with saccular aneurisms underwent surgery implementing endovascular techniques. The patients' mean age was 50.4 years. The relations between the basilar artery and the SCA, size, symptoms during manifestation were evaluated. For favorable aneurism geometry (neck diameter <4 mm, neck/dome ratio >2, absence of involvement

of the parent artery branches in the pre-neck part of the aneurism) only microcoil occlusion was performed, in other cases various assisting techniques were used; if the aneurism deformed the distal part of the basilar artery, flow diversion stents (FDS) in combination with other techniques were used. Clinical results were evaluated using the modified Rankin Scale, occlusion grade — using the Raymond—Roy scale immediately after the surgery and 6 months later.

Results. Microcoil occlusion was performed in 4 (14.8 %) patients, in combination with balloon assistance — in 4 (14.8 %) patients, with stent assistance — in 13 (48.2 %) patients, with balloon and stent assistance — in 2 (7.4 %) patients, implantation of FDS — in 1 (3.7 %) patient, implantation of an assisting stent — in 1 (3.7 %) patient, microcoil occlusion with balloon and stent assistance and implantation of FDS — in 2 (7.4 %) cases. Total occlusion immediately after the surgery was achieved in 15 (55.5 %) patients, subtotal — in 7 (25.9 %). Long-term, total occlusion was observed in 82.3 % patients: in 2 (7.4 %) patients with preserved pre-neck contrast spontaneous thrombosing of the aneurism was observed, in 2 cases aneurisms were excluded after installation of FDS. Functional outcome of the surgery was favorable in 18 (66.7 %) patients, deterioration was observed in 4 (14.8 %) patients. Long-term, 6 patients experienced improvement, condition of 11 patients did not change. In 1 (3.7 %) male patient, thromboembolism with occlusion of the posterior cerebral artery and hemianopsia developed during surgery; in 1 female patient cerebral subarachnoid hemorrhage occurred which led to death; 2 (7.4 %) patients developed ischemic complications associated with distal thromboembolism aggravating overall cerebral and neurological symptoms; in 1 (3.7 %) female patient, damage of the oculomotor nerve occurred.

Conclusion. Endovascular treatment of SCA aneurisms using microcoil occlusion and/or other intravascular techniques is effective and sufficiently safe. Treatment tactics should be decided taking into account anatomical characteristics of the aneurism, structure of the Willis artery, condition of the precerebral vessels. Indication for use of FDS in SCA aneurisms require specification, but our results demonstrate their effective use in complex aneurisms of this localization.

Key words: aneurism, superior cerebellar artery, microcoil occlusion, coiling, flow diversion stents, balloon assistance, stent assistance

For citation: Kiselev V.S., Gafurov R.R., Perfilyev A.M., Sosnov A.O. Endovascular treatment of superior cerebellar artery aneurisms. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(2):25–32. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Аневризмы верхней мозжечковой артерии (ВМА) — достаточно редкая цереброваскулярная патология, составляющая менее 2 % от всех случаев аневризм сосудов головного мозга [1, 2]. В силу анатомо-топографических особенностей аневризм данной локализации (близость к таламоперфорирующим артериям и черепным нервам) их удаление в ходе открытого микрохирургического вмешательства, в условиях узкого операционного поля, представляется затруднительным. В последние десятилетия получили развитие эндоваскулярные методики, которые позволили существенно улучшить лечение аневризм ВМА и благодаря этому стали преобладать над другими методиками во многих нейрохирургических центрах. Но в большинстве современных исследований результаты эндоваскулярного лечения аневризм ВМА не рассматриваются отдельно из-за их низкой распространенности, а включаются в общие результаты лечения аневризм вертебробазилярного бассейна.

Цель данного исследования — оценка эффективности различных эндоваскулярных методик в лечении пациентов с аневризмами ВМА (в зависимости от анатомо-топографических характеристик аневризм).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За 2014–2018 гг. в отделении сосудистой нейрохирургии Федерального центра нейрохирургии (Новосибирск) с применением эндоваскулярных методик были прооперированы 27 пациентов (7 (26 %) мужчин, 20 (74 %) женщин) с мешотчатыми аневризмами ВМА. Средний возраст пациентов составил 50,4 года.

Для оценки анатомических взаимоотношений аневризм с несущими сосудами использовали классификацию С. Kim и соавт. (2014) [3]: у 2 (7,4 %) пациентов шейка аневризмы располагалась только на базилярной артерии (БА) без вовлечения ВМА (1-я группа), у 12 (44,4 %) пациентов шейка аневризмы располагалась на БА с частичным вовлечением ВМА (2-я группа), у 11 (40,8 %) пациентов аневризмы располагались на ВМА (3-я группа) и у 2 (7,4 %) — в дистальном отделе ВМА. Диаметр аневризмы составил <5 мм в 9 (33,3 %) случаях, 6–14 мм — в 13 (48,1 %), 15–24 мм — в 5 (18,6 %). У 6 (22,2 %) пациентов первым клиническим проявлением аневризмы было кровоизлияние, у 7 (25,9 %) — очаговые неврологические симптомы, включая поражение черепных нервов, у 8 (29,7 %) — неспецифические симптомы. У 6 (22,2 %) больных аневризма стала случайной находкой. У 13 (48 %) пациентов выявлены множественные аневризмы. В 1 (3,7 %) случае аневризма ВМА сочеталась с артериовенозной мальформацией затылочной доли. Пациенты с разорвавшимися аневризмами были прооперированы в постгеморрагическом периоде.

Проведена ретроспективная оценка клинических и ангиографических данных. Клинические результаты оценивали по модифицированной шкале Рэнкина (modified Rankin Scale). Для оценки степени радикальности выключения аневризмы сразу после операции и через 6 мес применяли шкалу Raymond—Roy (Raymond—Roy Occlusion Classification).

Эндоваскулярные операции выполняли в условиях общей анестезии. Для визуализации использовали сериографы Artis Zee (Siemens, Германия) и Innova

IGS 630 (GE Healthcare, Франция). За 5 дней до операции начинали двойную дезагрегантную терапию клопидогрелом и ацетилсалициловой кислотой. В день операции проводили исследование склонности тромбоцитов к агрегации для определения чувствительности пациента к клопидогрелу и ацетилсалициловой кислоте. При выявлении резистентности к ним заменяли эти препараты на тикогрелор. Дезагрегантную терапию продолжали в течение 6 мес после имплантации стента, а при отказе от использования стента ее прекращали на следующий день после операции.

В большинстве случаев использовали правосторонний феморальный доступ, но для обеспечения трансциркулярного подхода использовали двусторонний феморальный доступ. Для катетеризации выбирали большую по диаметру или менее извитую в проксимальном отделе позвоночную артерию. При одинаковом диаметре позвоночных артерий чаще располагали катетер-проводник контралатерально относительно несущей аневризмы ВМА. При выраженной патологической извитости экстракраниального отдела позвоночной артерии применяли триаксиальную систему. Если использовали трансциркулярный доступ к аневризме, направляющие катетеры устанавливали как в вертебробазилярный, так и в каротидный бассейн, при этом внутренняя сонная артерия соответствовала катетеризируемой задней соединительной артерии.

Ангиографическое исследование осуществляли в стандартных проекциях (прямой и боковой). Обязательно для оценки морфологических особенностей аневризмы выполняли ротационную ангиографию с трехмерной реконструкцией. Особое внимание уделяли оценке возможности доступа, размера и локализации аневризмы, выявлению вовлечения ветвей ВМА в пришеечное пространство, замкнутости виллизиева круга, определению угла отхождения и места отхождения ВМА.

При благоприятном строении аневризмы (диаметр шейки <4 мм, соотношение диаметров купола и шейки >2, отсутствие вовлечения ветвей несущей артерии в пришеечную часть аневризмы) выполняли окклюзию с помощью микроспиралей. В остальных случаях применяли различные ассистирующие методики. Если аневризма деформировала дистальную часть БА, проводили имплантацию потокоперенаправляющих стентов (ППС) в сочетании с другими методиками.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего было выполнено 27 операций. Окклюзия микроспиралами без применения других методик проведена только у 4 (14,8 %) пациентов, в сочетании с баллон-ассистенцией — у 4 (14,8 %), со стент-ассистенцией — у 13 (48,1 %). Имплантация ППС осуществлена у 1 (3,7 %) пациента, имплантация только ассистирующего стента — у 1 (3,7 %). В 4 (14,8 %) случаях применено сочетание методик: в 2 (7,4 %) — ок-

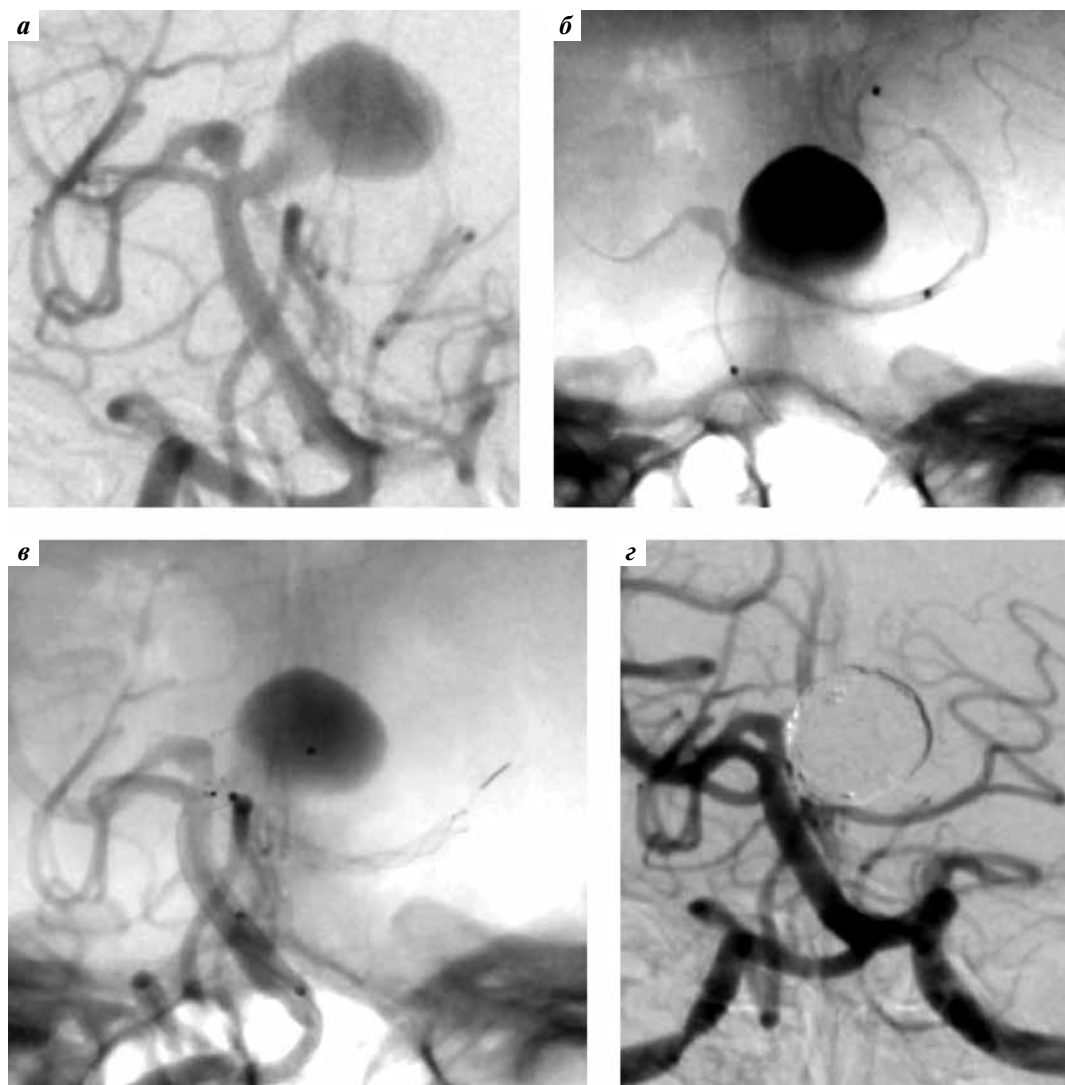
клюзия микроспиралами, баллон- и стент-ассистенция, в 2 (7,4 %) — окклюзия микроспиралами, баллон- и стент-ассистенция, имплантация ППС.

Окклюзия микроспиралами без применения других методик проведена у 3 (11,1 %) больных с благоприятным строением аневризмы (узкой шейкой), но неблагоприятным ее расположением (на ВМА) и у 1 (3,7 %) больного с неблагоприятным строением аневризмы (соотношение диаметров купола и шейки 1,3), но благоприятным ее расположением (только на БА, при этом купол обращен кверху). Однако, вопреки вышеперечисленному, у 3 из 4 пациентов этой подгруппы выявлено пришеечное контрастирование и радикальность выключения аневризмы соответствовала II степени по шкале Raymond—Roy.

Окклюзию микроспиралами с баллон-ассистенцией выполнили в 4 (14,8 %) случаях аневризм с неблагоприятным строением (соотношение диаметров купола и шейки <1,5). Баллон-ассистенция позволила достичь плотной упаковки аневризмы микроспиралами и добиться самого высокого показателя радикальности (I степени по шкале Raymond—Roy). Еще в 2 (7,4 %) наблюдениях для лечения аневризм 2-й группы по классификации С. Kim и соавт. (БА—ВМА) баллон-ассистенция была дополнена последующей имплантацией ассистирующего стента, что было обусловлено желанием предотвратить миграцию клубка спиралей в просвет ВМА после удаления баллона-катетера и снизить риск реканализации аневризмы с широкой шейкой в отдаленном периоде. В обоих случаях мы использовали низкопрофильные стенты LVIS Jr (Microvention, США), которые устанавливали через двухпросветный баллон-катетер Scepter C (Microvention, США). Это позволило предотвратить закрытие просвета артерии и повторную катетеризацию рядом с уже имплантированными микроспиралами.

Окклюзию аневризмы микроспиралами со стент-ассистенцией провели у 13 (48,1 %) пациентов. В 11 (84,6 %) наблюдениях аневризмы имели широкую шейку. Большинство аневризм ($n = 7$) относились ко 2-й группе по классификации С. Kim и соавт. (БА—ВМА), 5 аневризм — к 3-й группе (на ВМА) и в 1 случае аневризма располагалась в дистальном отделе ВМА. Тотальная окклюзия (I степени по шкале Raymond—Roy) достигнута у 9 (69,2 %) пациентов. Незначительное пришеечное контрастирование (II степень окклюзии по шкале Raymond—Roy) наблюдалось у 3 (23,1 %) пациентов (см. рисунок). Имплантация 1 стента выполнена у 11 (84,6 %) пациентов, 2 стентов — у 2 (16,3 %). Во всех случаях использовали низкопрофильные стенты LVIS Jr (Microvention, США).

Потокоперенаправляющие стенты были имплантированы у 3 (11,1 %) пациентов. В 1 (3,7 %) наблюдении использовали стент Silk (Balt, Франция) для лечения крупной дистальной аневризмы ВМА, в 2 (7,4 %) случаях крупных аневризм 2-й группы по классификации



Ангиография пациента с аневризмой верхней мозжечковой артерии (ВМА): а — до операции. ВМА вовлечена в шейку аневризмы; б — в ходе катетеризации ВМА и аневризмы; в — в ходе имплантации низкопрофильного стента в ВМА; г — после операции. Тотальная окклюзия аневризмы и нормальный кровоток по ВМА

Angiography of a patient with superior cerebellar artery (SCA) aneurysm: а — before surgery. The SCA is involved in the neck of the aneurism; б — during catheterization of the SCA and the aneurism; в — during implantation of a low-profile stent in the SCA; г — after surgery. Total occlusion of the aneurism and normal blood flow in the SCA

С. Kim и соавт. (БА–ВМА) была выполнена окклюзия аневризмы микроспиралями при помощи ППС в сочетании с применением ассистирующего низкопрофильного стента LVIS Jr (Microvention, США) для защиты ВМА.

У 1 (3,7 %) пациентки с милиарной аневризмой и кровоизлиянием в анамнезе было проведено лечение с использованием только низкопрофильного стента LVIS Jr (Microvention, США).

Таким образом, тотальная окклюзия (I степени по шкале Raymond–Roy) сразу после операции была достигнута у 15 (55,5 %) пациентов, субтотальная (II степени) — у 7 (25,9 %).

В отдаленном периоде контрольное ангиографическое исследование выполнено у 17 (62,9 %) па-

циентов. Тотальная окклюзия (I степени по шкале Raymond–Roy) наблюдалась у 82,3 %. Улучшение ангиографического результата отмечено у 4 (14,8 %) больных: в 2 случаях с сохранявшимся сразу после операции пришеечным контрастированием произошло самопроизвольное тромбирование аневризмы в отдаленном периоде и в 2 случаях аневризмы были исключены из кровотока после установки ППС. Реканализации исходно тотально окклюзированных аневризм не наблюдалось.

Через 6 мес на основании данных контрольной селективной церебральной ангиографии повторно оценивали радикальность лечения у 4 (14,8 %) пациентов, которым были имплантированы ППС и ассистирующий стент. Тотальная окклюзия достигнута

у 2 (7,4 %) больных, при этом клиническое улучшение отмечено у всех 4 больных.

Благоприятный функциональный исход (0–1 балл по модифицированной шкале Рэнкина) зарегистрирован у 18 (66,7 %) пациентов. Ухудшение состояния по сравнению с дооперационным уровнем произошло у 4 (14,8 %) больных. В отдаленном периоде (>6 мес) состояние улучшилось у 6 больных, динамика отсутствовала у 11.

Интраоперационные осложнения развились у 1 (3,7 %) больного (тромбоэмболия с окклюзией задней мозговой артерии и гемианопсией). Геморрагических интраоперационных осложнений не было. Продолжительное оперативное вмешательство вследствие длительной катетеризации при использовании трансцеребрального доступа в 3 из 4 случаев сопровождалось развитием послеоперационных осложнений. Так, церебросубарахноидальное кровоизлияние произошло у 1 больной и привело к единственному летальному исходу, а ишемические осложнения, связанные с дистальной тромбоэмболией, у 2 больных привели к нарастанию общемозговой и очаговой неврологической симптоматики (соответственно 3 и 4 балла по модифицированной шкале Рэнкина). В 1 (3,7 %) наблюдении имело место поражение глазодвигательного нерва после окклюзии аневризмы микроспиралью со стент-ассистенцией.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ научной литературы показал, что публикации об аневризмах ВМА редки и содержат данные небольшого числа пациентов за продолжительный период времени, что может свидетельствовать как о низкой распространенности данной патологии, так и об имеющихся сложностях в ее лечении [4–6]. В силу особенностей строения этих аневризм, в первую очередь частого вовлечения ветви ВМА в строение шейки аневризмы, проведение эндоваскулярной операции с использованием только микроспиралей может сопровождаться высоким риском развития ишемических осложнений вследствие окклюзии самой артерии. В течение многих лет с момента внедрения микроспиралей в широкую практику [7] это позволяло выполнять подобные вмешательства только у больных, имевших благоприятное строение аневризмы ВМА (узкая шейка, оптимальное соотношение диаметров купола и шейки, без вовлечения дочерних ветвей). Появление ассистирующих методик существенно расширило возможности метода, но окончательно не ответило на вопрос, какой из методов и в какой ситуации целесообразно применять. Ввиду ограниченного количества наблюдений, различий в опыте хирургов и уровне технического оснащения стационаров проведение рандомизированного исследования, позволившего бы ответить на этот вопрос, представляется достаточно затруднительным. В данной

публикации анализируются результаты использования различных эндоваскулярных методик в лечении больных с аневризмами ВМА в условиях одного стационара одной группой хирургов.

Применение только микроспиралей в лечении аневризм ВМА имеет ряд существенных ограничений в связи со сложностью их строения, что требует более тщательного их отбора. Немаловажно учесть расположение шейки и купола аневризмы, направление которого при условии модифицирования кончика микрокатетера позволяет выполнять окклюзию без ассистирующих методик. Так, С.Н. Kim и соавт. (2014) указывают на достаточно низкий показатель радикальности (37,7 %) при использовании только микроспиралей у 48 больных. Несмотря на то что авторы применили стент-ассистенцию только у 5 (9,4 %) пациентов, в 20 (41,6 %) наблюдениях им все же пришлось задействовать другие эндоваскулярные методики, такие как двухкатетерная эмболизация или защита ВМА микрокатетером, без которых было бы невозможно выполнить оперативные вмешательства [3]. Мы провели окклюзию микроспиралью без сочетания с другими методиками только в 4 случаях и только для лечения аневризм 1-й группы (шейка расположена исключительно на БА), что также подтверждает ограниченность этой методики. Низкая частота тотальной окклюзии (25 %) диктует необходимость более широкого использования ассистирующих методик, особенно баллон-ассистенции, даже в тех случаях, когда возможно обойтись без нее при выполнении стандартной окклюзии микроспиралью. В то же время именно у этих больных при контрольном ангиографическом исследовании мы наблюдали улучшение ангиографического результата (переход от II степени по шкале Raymond–Roy к I степени), которое может свидетельствовать о том, что не всегда полученный сразу после операции результат следует расценивать как неудовлетворительный.

Потокоперенаправляющие стенты в лечении как аневризм ВМА, так и аневризм вертебробазилярного бассейна в целом, используются редко; даже несмотря на достаточно обнадеживающие результаты их применения, частота осложнений, по данным ряда авторов, составляет от 0 до 33 % [8–10]. Не до конца проясненным остается вопрос изменений гемодинамики в латеральных ветвях после имплантации ППС в дистальную треть БА. Так, I. Saatci и соавт. (2012) сообщают о случае тромбоза контралатеральной задней мозговой артерии после изменения кровотока в области бифуркации БА вследствие установки ППС и о развитии инфаркта ствола головного мозга [10]. Однако F. Briganti и соавт. (2013) указывают на возможность обратимости изменений (редукции) кровотока по латеральным ветвям в отдаленном периоде без проведения какой-либо специфической терапии [11]. В нашей работе ППС установлены у 3 пациентов, причем в 1 наблюдении — по поводу дистальной аневризмы ВМА,

которую прооперировать с применением других эндоваскулярных методик было затруднительно. В 2 других случаях имели место крупные аневризмы с широкой шейкой и вовлечением ВМА в ее строение. Первостепенной задачей, помимо радикальной окклюзии таких аневризм, является сохранение кровотока по ВМА для предотвращения ишемических осложнений. В 2017 г. С. Iosif и соавт. опубликовали контрольные результаты использования ППС при аневризмах с вовлечением ветвей несущей артерии и продемонстрировали ослабление кровотока по ним вплоть до тромбоза в отдаленном периоде с развитием неврологического дефицита [12]. Учитывая эти данные, мы в обоих случаях дополнительно применили микроспираль, что, на наш взгляд, способствовало изменению характера кровотока в полости аневризмы с турбулентного на ламинарный и сохранению кровотока по ВМА, т.е. ВМА была исключена из процесса тромбообразования аневризмы. При этом необходимо стремиться к достаточно плотному заполнению ее микроспиралью. Это ускорит процесс тромбообразования и снизит частоту реканализации. В описанных нами случаях мы использовали недостаточное количество микроспиралей, что объясняет неполную окклюзию аневризм в отдаленном периоде. Отсутствие в этих случаях осложнений скорее объясняется небольшим числом наблюдений, при этом сама методика требует дальнейшего изучения.

Потокоперенаправляющие стенты в лечении аневризм вертебробазилярного бассейна применяют редко, а в большинстве публикаций отражено только их использование при расслаивающих или фузиформных аневризмах [13, 14]. Это ограничивает представления об эффективности ППС в лечении мешотчатых аневризм ВМА, а также других аневризм дистальной части БА. Открытым остается вопрос о тромбозе перфорантов при использовании ППС. W. Brinjikji и соавт. (2013) на основании проведенного метаанализа сделали вывод о том, что тромбоз перфорантов имеет место в 1–5 % случаев, в среднем в 3 %, при этом как ишемические осложнения, так и тромбоз перфорантов чаще наблюдались после операций на аневризмах вертебробазилярного бассейна, чем на аневризмах переднего отдела виллизиева круга. В основном это касается расслаивающих аневризм или долихоэктатических поражений ствола БА, при которых риск тромбоза высок из-за анатомических особенностей аневризмы [15]. У наших пациентов не развился тромбоз перфорирующих артерий, что, наиболее вероятно, объясняется применением ППС при мешотчатых аневризмах без поражения ствола БА. К тому же во всех случаях мы старались имплантировать проксимальный конец стента в дистальную часть артерии для предотвращения перекрытия перфорантов.

Для предотвращения окклюзии ВМА или ЗМА микроспиралью в ходе их имплантации в аневризму или после этого (вследствие ее неблагоприятного стро-

ения) может быть использована баллон- или стент-ассистенция. Анатомические особенности, такие как широкая или очень широкая шейка, большие размеры аневризмы, вовлечение ветвей в строение пришеечной области, остаются основными показаниями к применению данных методик. В то же время четкие критерии отбора аневризм для применения того или иного метода на данный момент отсутствуют, а каждая из методик имеет как достоинства, так и недостатки.

Проведенная впервые J. Moret и соавт. (1997) баллон-ассистенция существенно расширила показания к эндоваскулярному лечению аневризм с широкой шейкой [16]. Применение баллона-катетера при мешотчатых аневризмах позволяет, временно перекрывая шейку аневризмы, препятствовать выходу микроспиралей в просвет несущей артерии или устье артерии, выходящей из пришеечной части аневризмы. Поскольку после применения баллон-катетера удаляют из сосудистого русла, отсутствует необходимость в двойной дезагрегантной терапии. Использование комплаенсных и суперкомплаенсных баллонов-катетеров позволяет не только защитить артерию в области шейки аневризмы, но и обеспечить большую стабильность микрокатетера, минимизируя вероятность его выпадения в просвет несущей артерии, а появление в последние годы двухпросветных баллонов-катетеров позволило при необходимости имплантировать низкопрофильный стент после баллон-ассистенции [17]. При операциях на аневризмах ВМА мы располагали баллон-катетер в одной из задних мозговых артерий с переходом в БА. Катетеризация ВМА затруднена из-за ее малого диаметра и острого угла отхождения самой артерии. Ввиду этого баллон-ассистенцию мы применяли, если в силу комплаенсности баллона была возможность защитить вовлеченную ветвь артерии. В научной литературе нам не удалось найти публикации, специально посвященные применению баллон-ассистенции при аневризмах ВМА. В нашей работе использование данного метода позволило добиться самого высокого показателя радикальности окклюзии, что, скорее всего, обусловлено отбором больных. При подозрении на миграцию микроспиралей в просвет ВМА или БА после сдувания баллона мы имплантировали стент. Как было отмечено выше, использование двухпросветных баллонов-катетеров позволяет устанавливать стент через один катетер, что существенно облегчает процесс повторной катетеризации и исключает риск зацепить микроспираль другим инструментом.

Применение низкопрофильных стентов характеризуется снижением частоты реканализации в отдаленном периоде при высокой первичной радикальности окклюзии аневризм (94 %) [18]. В одном из метаанализов показано, что частота достижения окклюзии I степени по шкале Raymond–Roy (54,6 % после первичной операции) увеличивается в отдаленном периоде до 84,3 % благодаря изменению гемодинамики

в несущей артерии и эндотелизации стента [19]. Существуют различные варианты стент-ассистенции: F-стентирование и одиночное стентирование с расположением стента в БА и задней мозговой артерии или только в ВМА. Ввиду острого угла отхождения ВМА от БА не всегда удается ее катетеризировать с использованием антеградного доступа через позвоночную артерию. В этом случае применение транскрикулярного доступа через заднюю соединительную артерию значительно облегчает катетеризацию, а имплантация стента из ВМА в заднюю мозговую артерию позволяет полностью перекрыть шейку аневризмы и безопасно осуществить окклюзию аневризмы [20]. В нашем исследовании частота первичной окклюзии со стент-ассистенцией составила 69,2 %, что соответствует данным научной литературы. Примененный нами в 4 случаях транскрикулярный доступ позволил выполнить радикальную окклюзию, которую было бы невозможно осуществить при использовании антеградной катете-

ризации ВМА. Следует отметить, что поддержание артериального давления на уровне умеренной гипертензии во время использования двустороннего вертебрального или транскрикулярного доступа снижает риск развития ишемического инсульта [21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эндоваскулярное лечение аневризм ВМА путем окклюзии микроспиралями и/или с применением других современных эндоваскулярных методик является эффективным и достаточно безопасным. Тактика лечения должна быть избрана с учетом анатомических особенностей аневризмы, строения виллизиева круга, оценки состояния прецеребральных сосудов. Ввиду небольшого числа наблюдений показания к применению ППС при аневризмах ВМА требуют уточнения, однако полученные нами результаты свидетельствуют о возможности их эффективного применения при сложных аневризмах данной локализации.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Peluso J.P., van Rooij W.J., Sluzewski M., Beute G.N. Superior cerebellar artery aneurysms: incidence, clinical presentation and midterm outcome of endovascular treatment. *Neuroradiology* 2007;49(9):747–75. DOI: 10.1007/s00234-007-0251-z.
2. Pandey A.S., Koebe C., Rosenwasser R.H., Veznedaroglu E. Endovascular coil embolization of ruptured and unruptured posterior circulation aneurysms: review of a 10-year experience. *Neurosurgery* 2007;60(4):626–36. DOI: 10.1227/01.neu.0000255433.47044.8f.
3. Kim C.H., Cho Y.D., Jung S.C. et al. Endovascular treatment for superior cerebellar artery aneurysms: morphological features, technique, and outcome. *Neuroradiology* 2014;56(8):647–54. DOI: 10.1007/s00234-014-1375-6.
4. Haw C., Willinsky R., Agid R., TerBrugge K. The endovascular management of superior cerebellar artery aneurysms. *Can J Neurol Sci* 2004;31(1):53–7. DOI: 10.1017/s0317167100002833.
5. Jin S.C., Park E.S., Kwon do H. et al. Endovascular and microsurgical treatment of superior cerebellar artery aneurysms. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2012;14(1):29–36. DOI: 10.7461/jcen.2012.14.1.29.
6. Henkes H., Fischer S., Weber W. et al. Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms: early angiographic and clinical results. *Neurosurgery* 2004;54(2):268–80. DOI: 10.1227/01.neu.0000103221.16671.f0.
7. Guglielmi G., Viñuela F., Sepetka I., Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg* 1991;75(1):1–7. DOI: 10.3171/jns.1991.75.1.0001.
8. Kulcsár Z., Houdart E., Bonafé A. et al. Intra-aneurysmal thrombosis as a possible cause of delayed aneurysm rupture after flow-diversion treatment. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32(1):20–5. DOI: 10.3174/ajnr.a2370.
9. Phillips T.J., Wenderoth J.D., Phatouros C.C. et al. Safety of the pipeline embolization device in treatment of posterior circulation aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33(7):1225–31. DOI: 10.3174/ajnr.a3166.
10. Saatci I., Yavuz K., Ozer C. et al. Treatment of intracranial aneurysms using the pipeline flow-diverter embolization device: a single-center experience with long-term follow-up results. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33(8):1436–46. DOI: 10.3174/ajnr.a3246.
11. Briganti F., Marseglia M., Leone G. et al. Endovascular treatment of a small aneurysm of the superior cerebellar artery with a flow-diverter device. *Neuroradiol J* 2013;26(3):327–31. DOI: 10.1177/197140091302600313.
12. Iosif C., Mounayer C., Yavuz K. et al. Middle cerebral artery bifurcation aneurysms treated by extrasaccular flow-diverters: midterm angiographic evolution and clinical outcome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2017;38(2):310–6. DOI: 10.3174/ajnr.a5022.
13. Kulcsár Z., Ernemann U., Wetzels S.G. et al. High-profile flow diverter (Silk) implantation in the basilar artery efficacy in the treatment of aneurysms and the role of the perforators. *Stroke* 2010;41(8):1690–6. DOI: 10.1161/strokeaha.110.580308.
14. Siddiqui A.H., Abba A.A., Kan P. et al. Panacea or problem: flow diverters in the treatment of symptomatic large or giant fusiform vertebrobasilar aneurysms. *J Neurosurg* 2012;116(6):1258–66. DOI: 10.3171/2012.2.jns.111942.
15. Brinjikji W., Murad M.H., Lanzino G. et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke* 2013;44(2):442–7. DOI: 10.1161/strokeaha.112.678151.
16. Moret J., Cognard C., Weill A. et al. The “remodeling technique” in the treatment of wide neck intracranial aneurysms. Angiographic results and clinical follow-up in 56 cases. *Interv Neuroradiol* 1997;3(1):21–35. DOI: 10.1177/159101999700300103.
17. Spiotta A.M., Miranpuri A., Chaudry M.I. et al. Combined balloon stent technique with the Scepter C balloon and low-profile visualized intraluminal stent for the treatment of intracranial aneurysms. *J Neurointerv Surg* 2013;5 Suppl 3:iii79–82. DOI: 10.1136/neurintsurg-2012-010553.
18. Gupta M., Cheung V.J., Abraham P. et al. Low-profile visualized intraluminal support junior device for the treatment of intracranial aneurysms. *Cureus* 2017;9(2):e1037. DOI: 10.7759/cureus.1037.
19. Cantón G., Levy D.L., Lasheras J.C. Hemodynamic changes due to stent

placement in bifurcating intracranial aneurysms. J Neurosurg 2013;103(1):146–55. DOI: 10.3171/jns.2005.103.1.0146.

20. Albuquerque F.C., Gonzalez L.F., Hu Y.C. et al. Transcirculation endovascular treatment of complex cerebral aneurysms:

technical considerations and preliminary results. Neurosurgery 2011;68(3):820–9. DOI: 10.1227/neu.0b013e3182077f17.

Вклад авторов

В.С. Киселев: разработка дизайна исследования, проведение операций, обзор публикаций по теме статьи, получение данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста статьи;

Р.Р. Гафуров: проведение операций, получение данных для анализа;

А.М. Перфильев: проведение операций, обзор публикаций по теме статьи;

А.О. Соснов: проведение операций, анализ полученных данных.

Authors' contributions

V.S. Kiselev: developing the research design, surgical treatment, reviewing of publications on the article's theme, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, article writing;

R.R. Gafurov: surgical treatment, obtaining data for analysis;

A.M. Perfiliev: surgical treatment, reviewing of publications on the article's theme;

A.O. Sosnov: surgical treatment, analysis of the obtained data.

ORCID авторов / ORCID of authors

В.С. Киселев / V.S. Kiselev: <https://orcid.org/0000-0002-7406-9874>

Р.Р. Гафуров / R.R. Gafurov: <https://orcid.org/0000-0003-4767-9906>

А.М. Перфильев / A.M. Perfiliev: <https://orcid.org/0000-0002-4065-5736>

А.О. Соснов / A.O. Sosnov: <https://orcid.org/0000-0002-1325-8460>

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.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике Федерального центра нейрохирургии (г. Новосибирск) (протокол № 2 от 15 января 2020 г.).

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the biomedical ethics committee of the Federal Neurosurgical Center (Novosibirsk), Ministry of Health of Russia (meeting record No. 2 from 15.01.2020).

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

Статья поступила: 06.02.2020. **Принята к публикации:** 20.03.2020.

Article submitted: 06.02.2020. **Accepted for publication:** 20.03.2020.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ НИЗКОПРОФИЛЬНЫХ ПЛЕТЕНЫХ СТЕНТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РАЗОРВАВШИХСЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ В ПЕРВЫЕ 72 ЧАСА С МОМЕНТА РАЗВИТИЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Е.О. Иванкова, В.В. Дарвин, М.А. Бессмертных

БУ «Сургутская клиническая травматологическая больница»; Россия, 628418 Ханты-Мансийский автономный округ — Югра, Сургут, Нефтеюганское шоссе, 20

Контакты: Екатерина Олеговна Иванкова iko66@yandex.ru

Цель исследования — представить собственный опыт лечения разорвавшихся церебральных аневризм с применением интракраниальных низкопрофильных плетеных стентов в течение 72 ч с момента развития субарахноидального кровоизлияния.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ данных 5 пациентов, проходивших лечение по поводу разорвавшейся церебральной аневризмы в период с июня 2017 г. по декабрь 2018 г. в Сургутской клинической травматологической больнице. Пациенты были оперированы в течение 72 ч с момента развития субарахноидального кровоизлияния с применением низкопрофильного плетеного стента. Оценены клинические данные, тяжесть состояния по шкале Hunt—Hess, локализация и размеры аневризм, степень тотальности окклюзии аневризмы по классификации Raymond—Roy, исход лечения по модифицированной шкале Рэнкина.

Результаты. Все 5 аневризм выключены из кровотока в течение 72 ч с момента их разрыва. Тяжесть состояния соответствовала I—II степени по шкале Hunt—Hess у 1 пациента, III степени — у 3, IV степени — у 1. Имплантацию стента проводили с целью удержания микроспиралей, мигрировавших из мешотчатой аневризмы ($n = 2$), эмболизации микроспиралью аневризмы на широком основании ($n = 2$), выключения без помощи микроспиралей тромбированной расслаивающей аневризмы ($n = 1$). Тотальное выключение аневризмы (I степень по классификации Raymond—Roy) достигнуто у 4 пациентов, субтотальное (II степень) — у 1. В 1 случае возникли технические сложности — интраоперационный тромбоз стента, регрессировавший при суперселективном введении тканевого активатора плазминогена. Контрольная ангиография продемонстрировала, что аневризма выключена полностью у 4 пациентов, в том числе после стентирования без применения микроспиралей. У 1 пациента произошел рецидив — заполнение аневризмы (III степень по классификации Raymond—Roy), потребовавшее повторной операции. В итоге у всех 5 пациентов исход лечения оценен как благоприятный (0—2 балла по модифицированной шкале Рэнкина).

Заключение. Наш опыт свидетельствует о том, что интракраниальные низкопрофильные плетеные стенты могут быть относительно безопасно использованы в первые 72 ч с момента развития субарахноидального кровоизлияния для выключения из кровотока разорвавшихся аневризм и предотвращения их повторного разрыва. Но следует учитывать, что имплантация стента в остром периоде кровоизлияния ассоциирована с риском тромбообразования, поэтому методику следует применять с осторожностью.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, разрыв аневризмы, интракраниальная аневризма, эндоваскулярное лечение, интракраниальный низкопрофильный плетеный стент, стент-ассистированная эмболизация

Для цитирования: Иванкова Е.О., Дарвин В.В., Бессмертных М.А. Опыт применения интракраниальных низкопрофильных плетеных стентов для лечения разорвавшихся церебральных аневризм в первые 72 часа с момента развития субарахноидального кровоизлияния. Нейрохирургия 2020;22(2):33—9.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-33-39



Experience of using low-profile braided stents for the treatment of ruptured intracranial aneurysms in the first 72 hours of subarachnoid hemorrhage

E.O. Ivankova, V.V. Darvin, M.A. Bessmertnykh

Surgut Clinical Hospital for Traumatology; 20 Nefteyuganskoe Hwy, Surgut, Khanty-Mansiysk Autonomous District — Yugra 628418, Russia

The study objective is to present our experience in the treatment of ruptured cerebral aneurysms using intracranial low-profile braided stents in the first 72 hours of subarachnoid hemorrhage.

Materials and methods. A retrospective analysis of 5 patients' data was performed. All patients were treated for a ruptured cerebral aneurysm in the period from June 2017 to December 2018 at the Surgut Clinical Hospital for Traumatology. Patients were operated using a low-profile braided stent in the first 72 h of subarachnoid hemorrhage. Clinical data, Hunt–Hess grade, morphology of aneurysms, Raymond–Roy angiographic results, outcomes according to a modified Rankin Scale were evaluated.

Results. All 5 aneurysms are turned off from the bloodstream in the first 72 hours from rupture. The preoperative condition was assessed as mild in 1 patient (Hunt–Hess grade I–II), moderate in 3 (grade III), and severe in 1 (grade IV). Stent placement was used to “bail out” situations with coil migration saccular aneurysm ($n = 2$), for occlusion the broad-based aneurysms ($n = 2$), for dissecting aneurysm occlusion without of coils using ($n = 1$). Total aneurysm occlusion was achieved in 4 cases (Raymond–Roy I), subtotal in 1 (Raymond–Roy II). Technical difficulties were in 1 case: transient intraoperative in-stent thrombosis, regressed with the super-selective administration of tissue plasminogen activator. A follow-up angiographies demonstrated complete aneurysm occlusion in 4 cases, including “solo” stent placement (Raymond–Roy I); recurrent aneurysm occurred in 1 (Raymond–Roy III), retreatment was required. The favorable outcome of treatment (modified Rankin Scale 0–2) was achieved in 5 cases.

Conclusion. The use of low-profile braided stents for occlusion ruptured cerebral aneurysms in the first 72 hours of subarachnoid hemorrhage is relatively safe and can be used to prevent re-rupture. However, it could be associated with a relatively high risk of periprocedural thromboembolism.

Key words: subarachnoid hemorrhage, aneurysm rupture, intracranial aneurysm, endovascular treatment, intracranial low-profile braided stent, stent-assisted embolization

For citation: Ivankova E.O., Darvin V.V., Bessmertnykh M.A. Experience of using low-profile braided stents for the treatment of ruptured intracranial aneurysms in the first 72 hours of subarachnoid hemorrhage. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(2): 33–9. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Согласно современным рекомендациям необходимо выключить разорвавшуюся аневризму из кровотока для предотвращения повторного разрыва, который может усугубить спазм сосудов и привести к возникновению тяжелого неврологического дефицита [1, 2].

Окклюзия разорвавшихся блистероподобных аневризм, аневризм на широком основании, аневризм инфраклиноидных отделов внутренней сонной артерии и вертебрально-базилярного бассейна, расслаивающих аневризм и псевдо-аневризм представляет сложность в остром периоде субарахноидального кровоизлияния (САК) [3]. Возможность проведения микрохирургического клипирования может быть ограничена вследствие сложности осуществления открытого доступа; а эндоваскулярные методики, такие как окклюзия микроспиралями (в том числе баллон-ассистированная), не всегда обеспечивают стабильность положения микроспиралей в куполе. Использование стент-ассистенции в раннем периоде САК считается спорным решением ввиду тромбогенных свойств стента, отсутствия какого-либо антитромботического покрытия и необходимости двойной дезагрегантной терапии. Повышается риск геморрагических осложнений и сохраняется опасность тромбоза стента из-за недостаточной или несвоевременной дезагрегантной подготовки [4–7]. Тем не менее в ряде ситуаций в силу сложного строения аневризм или технической сложности эмболизации приходится прибегать к имплантации стента в остром периоде САК. Дополнительные трудности возникают при аневризмах, расположенных на дистальных артериях и артериях малого диаметра (1,5–3,5 мм). Сегодня для лечения этой патологии производятся интракраниальные стенты нового поколения

с малым диаметром просвета (2,0–3,5 мм), подходящие для установки в сосуды диаметром 1,5–3,6 мм [8]. Главное их преимущество состоит в том, что для доставки стента используются более гибкие катетеры меньшего диаметра (проксимальный отдел катетера имеет внешний диаметр от 2,2 до 2,4 F, дистальный — от 1,9 до 1,7 F в зависимости от производителя), что облегчает навигацию в дистальных отделах виллизиева круга и может снижать риск осложнений. Вопросы применения низкопрофильных стентов для лечения аневризм сосудов малого диаметра на данный момент недостаточно полно освещены в научной литературе по причине лишь недавнего их появления на рынке нейроинтервенционных девайсов (в России в 2017 г. появились LVIS Jr (MicroVention, США) и в 2019 г. — LEO Baby (Balt Extrusion, Франция)).

Цель исследования — представить собственный опыт лечения разорвавшихся церебральных аневризм с применением интракраниальных низкопрофильных плетеных стентов в первые 72 ч с момента возникновения САК.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ данных, полученных из историй болезни 5 пациентов (4 женщины и 1 мужчины) с разорвавшимися интракраниальными аневризмами. Пациенты были оперированы с применением интракраниального низкопрофильного плетеного стента в период с июня 2017 г. по декабрь 2018 г. Средний возраст пациентов составил $41,6 \pm 6,5$ года, медиана — 43 года, межквартильный размах — 38,5–44,5 года. В среднем с момента разрыва до госпитализации прошло $10,6 \pm 12,1$ ч (медиана 5 ч), до операции — $36,0 \pm 16,1$ ч (медиана 31 ч).

У всех пациентов выполнена компьютерная томография головного мозга и церебральных сосудов с внутривенным контрастированием для выявления источника САК. Интенсивность САК варьировала от низкой до высокой, внутримозговых гематом не обнаружено. Измеряли высоту купола аневризмы и наибольший размер шейки.

Предоперационное состояние пациентов оценивали по шкале Hunt–Hess [9].

Все оперативные вмешательства выполнены под общей анестезией двумя эндоваскулярными хирургами на моноплановой ангиографической установке Integris Allura Xper FD20 (Philips Medical Systems, Нидерланды).

Использовались микроспирали конфигурации Helical, VFC и 3D (Balt Extrusion, Франция; Stryker Neurovascular Intervention, США; MicroVention, США) и интракраниальные низкопрофильные стенты LVIS Jr (MicroVention, США) диаметром 2,5 мм и длиной 13 мм — у 3 пациентов, диаметром 3,5 мм и длиной 23 мм — у 2. Для имплантации стентов использовались микрокатетеры Headway 17 Advanced с гидрофильным покрытием (внешний диаметр проксимального отдела — 2,4 F, дистального отдела — 1,7 F) (MicroVention Terumo, США).

Протокол двойной дезагрегантной терапии основан на данных научной литературы [10]. До операции пациенты получали перорально 100 мг ацетилсалициловой кислоты, интраоперационно перед раскрытием стента внутривенно болюсно вводили гепарин в дозе 70 МЕ на 1 кг массы тела пациента или 5000 МЕ, сразу после операции — 300 мг клопидогрела однократно, в течение 1-х суток после операции — внутривенно гепарин в дозе 1000 МЕ/ч при контроле активированного частичного тромбопластинового времени. Начиная со 2-х суток пациенты принимали 75 мг клопидогрела ежедневно в течение 6 мес, 100 мг ацетилсалициловой кислоты ежедневно пожизненно.

Тотальность окклюзии аневризмы оценивали по классификации Raymond–Roy (Raymond–Roy Occlusion Classification) [11] в конце операции и при контрольном обследовании в ходе повторной госпитализации (в среднем через 5,2 мес после разрыва аневризмы). Тотальное выключение аневризмы из кровотока соответствует I степени, субтотальное — II степени, частичное — III степени.

Для профилактики сосудистого спазма больные получали перорально антагонист кальция (нимодипин в дозе 360 мг/сут).

С целью санации субарахноидального пространства в послеоперационном периоде выполняли люмбальные пункции [1].

Результаты лечения оценивали по модифицированной шкале Рэнкина (modified Rankin Scale, mRS) [12]. Благоприятным исходом считали полное отсутствие неврологического дефицита или легкие наруше-

ния, при которых пациенту не требуется посторонняя помощь (0–2 балла по mRS), неблагоприятным исходом — наличие среднетяжелого и тяжелого неврологического дефицита, обуславливающего потребность в посторонней помощи, или смерть (3–6 баллов по mRS).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета программ StatPlus: mac версии 6.3.

РЕЗУЛЬТАТЫ

До операции состояние пациентов оценивали как легкое (I–II степени тяжести по шкале Hunt–Hess) у 1 пациента, среднее (III степени) — у 3, тяжелое (IV степени) — у 1.

Высота купола аневризмы составила в среднем $4,2 \pm 1,2$ мм (медиана 4 мм), наибольший размер шейки $4,6 \pm 3,3$ мм (медиана 3 мм). Соотношение размеров купола и шейки составило в среднем $1,2 \pm 0,6$ (медиана 1,5) (см. таблицу).

У 2 пациентов были мешотчатые аневризмы, у 2 — аневризмы на широком основании, у 1 — расслаивающаяся аневризма. У 2 пациентов стент был использован для удержания микроспиралей, мигрировавших из мешотчатых аневризм, у 2 — для реконструкции сосуда, несущего аневризму на широком основании, у 1 — для окклюзии частично тромбированной расслаивающейся аневризмы при невозможности имплантировать микроспирали. Таким образом, у 4 пациентов стентирование дополняло окклюзию микроспиралью, а у 1 применялось в качестве единственного метода лечения.

В конце операции у 4 пациентов выключение аневризмы было тотальным (I степени по классификации Raymond–Roy), у 1 — субтотальным (II степени).

У 3 пациентов развились осложнения: интраоперационный тромбоз стента, регрессировавший при суперселективном введении тканевого активатора плазминогена, малая межмышечная гематома, ассоциированная с центральным венозным катетером, ишемический инсульт вследствие сосудистого спазма.

Осложнений люмбальных пункций на фоне дезагрегантной терапии не зарегистрировано.

Контрольная ангиография выполнена у всех пациентов в среднем через 5,2 мес. В 4 случаях сохранялась тотальная окклюзия аневризмы, в 1 случае произошла реканализация вследствие уплотнения витков микроспиралей, потребовавшая повторной операции. Интракраниальных кровоизлияний на фоне дезагрегантной терапии не наблюдалось. Повторных разрывов аневризм не было.

В итоге у всех пациентов функциональный исход был благоприятным (0 баллов по mRS — у 4 пациентов, 2 балла по mRS — у 1).

Пациенты провели в стационаре в среднем $27,4 \pm 7,0$ койко-дня (медиана 28 дней), в том числе в реанимационном отделении — $9,6 \pm 2,7$ дня (медиана 10 дней).

Локализация аневризм и их размеры

Aneurysm's location and size

Пол, возраст пациента Patient's sex, age	Локализация Location	Высота купола, мм Height of the aneurysm dome, mm	Наибольший размер шейки, мм Maximum dimension of the aneurysm neck, mm	Соотношение размеров купола и шейки Dome/neck ratio
Жен., 43 года Fem., 43 years	Клиновидный сегмент внутренней сонной артерии Clinoid segment of internal carotid artery	2,7	6	0,45
Жен., 43 года Fem., 43 years	Соединение передней мозговой и передней соединительной артерий Conjunction of the anterior cerebral and anterior communicating arteries	3,6	2,4	1,5
Жен., 51 год Fem., 51 years	Сегмент А2 передней мозговой артерии Vertical (A2) segment of the anterior cerebral artery	4	2	2
Муж., 34 года Male, 34 years	Дистальный (V4) сегмент позвоночной артерии Distal (V4) segment of the vertebral artery	6	10	0,6
Жен., 37 лет Fem., 37 years	Устье задней нижней мозжечковой артерии Opening of the posterior inferior cerebellar artery	4,8	3	1,6

ОБСУЖДЕНИЕ

Лечение пациентов с разорвавшимися аневризмами путем окклюзии микроспиралью представлялось технически сложным без применения дополнительных методов. Стент-ассистированная окклюзия микроспиралью позволила достичь высокой частоты тотального выключения аневризмы из кровотока (80 %). Повторная операция потребовалась у 1 пациента.

Малый диаметр использованных стентов позволил осуществить их имплантацию в дистальные отделы виллизиева круга. Интракраниальные геморрагические осложнения отсутствовали. Антиагрегантная терапия позволила в 80 % случаев избежать образования тромбов в месте имплантации плетеного стента.

Интраоперационный тромбоз стента, использованного для удержания мигрировавших микроспиралей у пациентки 43 лет (рис. 1, 2), можно объяснить недостаточным раскрытием стента из-за выпавшего в сосуд витка спирали и недостаточной дозой введенного гепарина (5000 ME при массе тела больной около 100 кг). Суперселективно в переднюю мозговую артерию было введено 18 мг алтеплазы, что привело к восстановлению кровотока (до III степени по шкале TICI (Trombolysis In Cerebral Infarction, шкала оценки эффективности тромболитика при ишемическом инсульте)). Исход лечения был благоприятным (0 баллов по mRS). По данным контрольной селективной ангиографии через 11 мес, стент расправлен полностью, сосуд проходим, аневризма выключена из кровотока полностью, виток микроспирали прижат к стенке артерии (рис. 3).

У другой пациентки 43 лет с аневризмой клиновидного сегмента правой внутренней сонной артерии на широком основании развился ишемический инсульт. Пациентка была оперирована в состоянии III степени тяжести по шкале Hunt–Hess. Неврологический дефи-

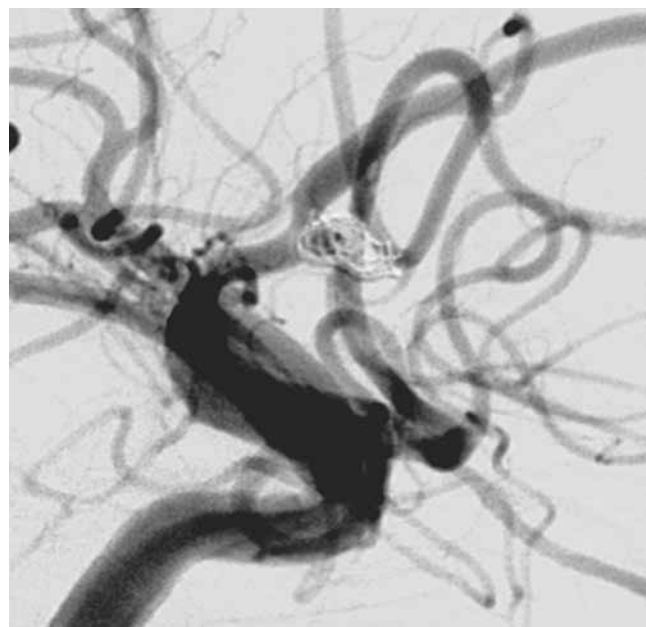


Рис. 1. Селективная ангиография головного мозга у пациентки 43 лет. Разорвавшаяся аневризма в месте отхождения передней соединительной артерии от передней мозговой артерии. Острый период субарахноидального кровоизлияния, интраоперационная миграция микроспиралей в переднюю мозговую артерию, признаки тромбообразования

Fig. 1. Selective angiography of brain in a 43-year-old female patient. Ruptured aneurysm of conjunction of the anterior cerebral and anterior communicating arteries. Acute period of subarachnoid hemorrhage, periprocedural coils migration, thrombus formation

цит (легкий дистальный монопарез левой руки) был выявлен на 10-й день с момента развития САК. При компьютерной томографии выявлен очаг ишемии в правой лобно-теменной области и локальный стеноз правой передней мозговой артерии и теменной ветви правой средней мозговой артерии, состояние было

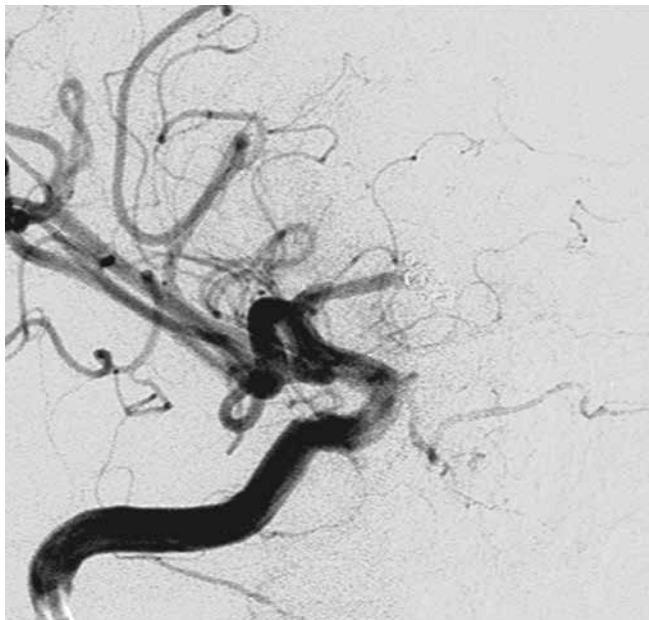


Рис. 2. Селективная ангиография головного мозга у пациентки 43 лет. Интраоперационный тромбоз низкопрофильного стента, имплантированного для удержания витков микроспирали в куполе аневризмы в остром периоде субарахноидального кровоизлияния

Fig. 2. Selective angiography of brain in a 43-year-old female patient. Peri-procedural thrombosis of low-profile stent, thrombosis of a low-profile stent implanted to hold the coils in the aneurysm dome in acute period of subarachnoid hemorrhage

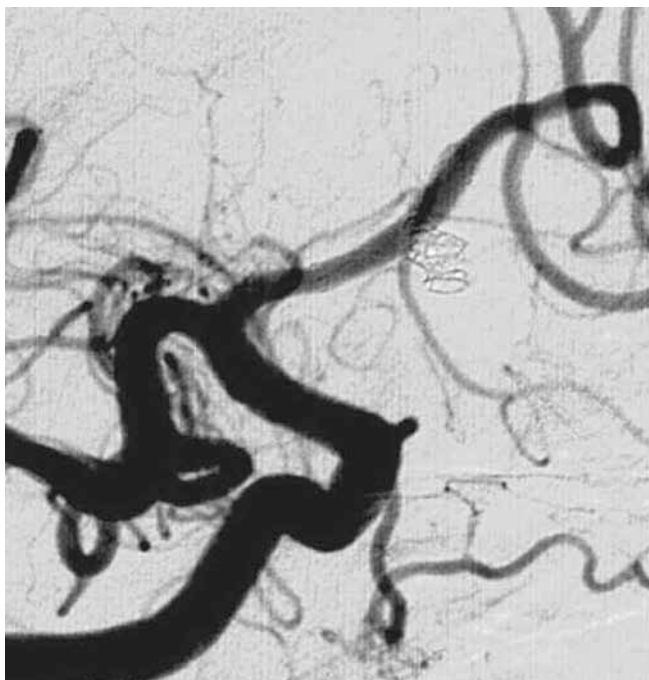


Рис. 3. Контрольная селективная ангиография головного мозга у пациентки 43 лет через 11 мес после стент-ассистированной эмболизации аневризмы. Низкопрофильный стент расправлен полностью, сосуд проходим, аневризма выключена из кровотока полностью

Fig. 3. Control selective angiography of brain in a 43-year-old female patient 11 months after stent-assisted embolization. The low-profile braided stent is fully expanded, the parent vessel passes, the aneurysm is completely occluded

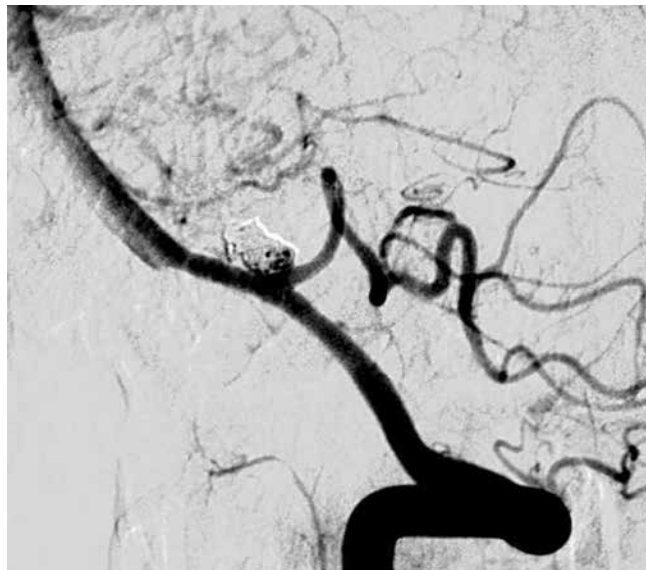


Рис. 4. Селективная ангиография головного мозга у пациентки 37 лет с разрывом аневризмы устья левой задней нижней мозжечковой артерии. Состояние после стент-ассистированной эмболизации в остром периоде субарахноидального кровоизлияния: низкопрофильный стент расправлен полностью, сосуд проходим, аневризма выключена из кровотока субтотально

Fig. 4. Selective angiography of brain in a 37-year-old female patient with ruptured aneurysm of the posterior inferior cerebellar artery. Status after stent-assisted embolization in acute period of subarachnoid hemorrhage. The low-profile braided stent is fully expanded, the parent vessel passes, the aneurysm is subtotal occluded

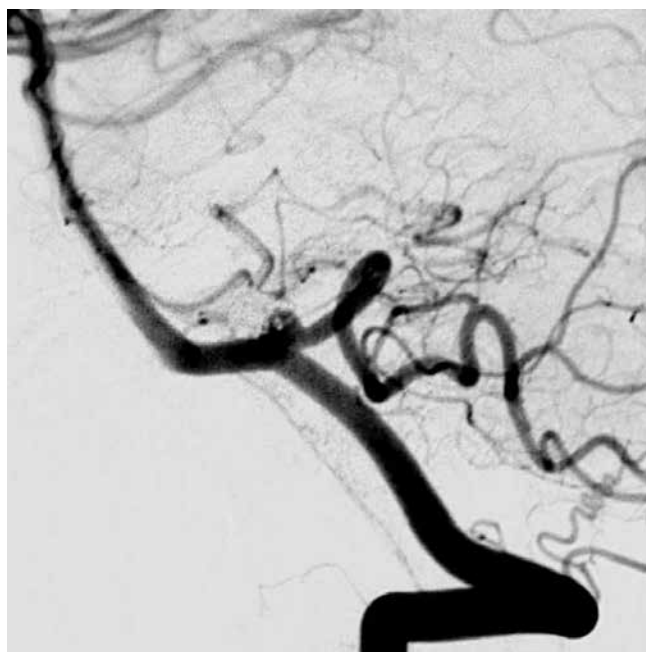


Рис. 5. Контрольная селективная ангиография головного мозга у пациентки 37 лет через 4,9 мес после стент-ассистированной эмболизации. Низкопрофильный стент расправлен полностью, сосуд проходим, аневризма выключена из кровотока субтотально

Fig. 5. Control selective angiography of brain in a 37-year-old female patient 4.9 months after stent-assisted embolization. The low-profile braided stent is fully expanded, the parent vessel passes, the aneurysm is subtotal occluded

расценено как симптомный сосудистый спазм и отсроченное развитие церебральной ишемии. Исход лечения был благоприятным (2 балла по mRS).

Реканализация мешотчатой аневризмы устья задней нижней мозжечковой артерии у пациентки 37 лет была обусловлена недостаточной степенью эмболизации. Имплантация стента в остром периоде САК была предпринята для сохранения просвета левой задней нижней мозжечковой артерии. Расположение микроспиралей в области шейки было недостаточно плотным (рис. 4), в дальнейшем под действием тока крови из позвоночной артерии витки уплотнились. Высота купола резидуальной аневризмы составила 1,8 мм, наибольший размер шейки — 3,2 мм (см. рис. 5).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение низкопрофильных плетеных стентов позволило у 4 из 5 больных осуществить тотальное

выключение из кровотока разорвавшейся аневризмы в первые 72 ч с момента возникновения САК, когда обычная эмболизация микроспиралями и микрохирургическое клипирование были невозможны либо сопряжены с высоким риском осложнений. Прходимость стентированного сосуда была сохранена в 100 % случаев. У 4 из 5 пациентов с имплантированным в остром периоде САК интракраниальным стентом не потребовалась повторная операция. Назначение двойной дезагрегантной терапии не препятствовало проведению в раннем послеоперационном периоде многократных люмбальных пункций для санации субарахноидального пространства. У всех пациентов клинические исходы были благоприятными.

Стентирование в остром периоде разрыва аневризмы все же следует проводить с осторожностью ввиду существующего риска интраоперационного тромбоза стента.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Коновалов А.Н., Крылов В.В., Филатов Ю.М. и др. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга. Доступно по: https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi/Subarachnoidalnye_kровоизлияния_вследствие_разрыва_аневризм_сосудов_головного_мозга.pdf. [Konovalov A.N., Krylov V.V., Filatov Yu.M. et al. Recommendation protocol for the management of patients with subarachnoid hemorrhage after the rupture of cerebral aneurysms. Available at: https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi/Subarachnoidalnye_kровоизлияния_вследствие_разрыва_аневризм_сосудов_головного_мозга.pdf. (In Russ.)].
2. Крылов В.В., Природов А.В., Кузнецова Т.К. Хирургические методы профилактики и лечения сосудистого спазма у больных после разрыва аневризм сосудов головного мозга. Нейрохирургия 2014;(1):104–15. [Krylov V.V., Priodov A.V., Kuznetsova T.K. The surgical methods for prevention and treatment of cerebral angiospasm at patients suffered from rupture of cerebral aneurysms. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2014;(1):104–15. (In Russ.)].
3. 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 randomised trial. Lancet 2002;360(9342):1267–74. DOI: 10.1016/S0140-6736(02)11314-6.
4. Pierot L., Wakhloo A.K. Endovascular treatment of intracranial aneurysms: current status. Stroke 2013;44(7):2046–54. DOI: 10.1161/strokeaha.113.000733.
5. Shapiro M., Becske T., Sahlein D. et al. Stent-supported aneurysm coiling: a literature survey of treatment and follow-up. AJNR Am J Neuroradiol 2012;33(1):159–63. DOI: 10.3174/ajnr.a2719.
6. Piotin M., Blanc R., Spelle L. et al. Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: clinical and angiographic results in 216 consecutive aneurysms. Stroke 2010;41(1):110–5. DOI: 10.1161/strokeaha.109.558114.
7. Murchison A.G., Young V., Djurdjevic T. et al. Stent placement in patients with acute subarachnoid haemorrhage: when is it justified? Neuroradiology 2018;60(7):735–44. DOI: 10.1007/s00234-018-2020-6.
8. Iosif C., Piotin M., Saleme S. et al. Safety and effectiveness of the Low Profile Visualized Intraluminal Support (LVIS and LVIS Jr) devices in the endovascular treatment of intracranial aneurysms: results of the TRAIL multicenter observational study. J Neurointerv Surg 2017;10(7):675–81. DOI: 10.1136/neurintsurg-2017-013375.
9. Hunt W.E., Hess R.M. Surgical risks as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968;28(1):14–20. DOI: 10.3171/jns.1968.28.1.0014.
10. Connolly E.S. Jr, Rabinstein A.A., Carhuapoma J.R. et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2012;43(6):1711–37. DOI: 10.1161/STR.0b013e318258783.
11. 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.
12. Bonita R., Beaglehole R. Modification of Rankin Scale: recovery of motor function after stroke. Stroke 1989;19(12):1497–500. DOI: 10.1161/01.STR.19.12.1497.

Благодарность. Авторы выражают благодарность за ведение пациентов врачам-анестезиологам реанимационно-анестезиологического отделения № 3 В.В. Рудакову, Д.И. Журило и З.Г. Чугунову, врачу-нейрохирургу А.Г. Богословскому и врачам нейрохирургического отделения № 3 и неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения Сургутской клинической травматологической больницы.

Acknowledgment. Authors express special thanks to V.V. Rudakov, D.I. Zhurilo and Z.G. Chugunov, anesthesiologists of the Intensive Care Unit No. 3, A.G. Bogoslovsky, neurosurgeon, and doctors of the Neurosurgical Department No. 3 and Neurological Department for patients with acute disorders of the cerebral circulation, Surgut Clinical Hospital for Traumatology, for management of the patients.

Вклад авторов

Е.О. Иванкова: проведение операций, концепция исследования, сбор и обработка данных, статистическая обработка, написание текста статьи;

В.В. Дарвин: проведение операций, написание текста статьи, научное редактирование статьи;

М.А. Бессмертных: проведение операций, научное редактирование статьи.

Authors' contributions

E.O. Ivankova: surgical treatment, study idea, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, statistical analysis, article writing;

V.V. Darwin: surgical treatment, scientific editing of the article, article writing;

M.A. Bessmertnykh: surgical treatment, scientific editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

Е.О. Иванкова / E.O. Ivankova: <https://orcid.org/0000-0003-3613-2059>

В.В. Дарвин / V.V. Darwin: <https://orcid.org/0000-0002-2506-9798>

М.А. Бессмертных / M.A. Bessmertnykh: <https://orcid.org/0000-0002-6311-1563>

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.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен этическим комитетом БУ ВО Ханты-Мансийского автономного округа — Югры «Сургутский государственный университет» (протокол № 8 от 8 апреля 2019 г.).

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the biomedical ethics committee of the Surgut State University (April 8, 2019, meeting record No. 8).

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

КОММЕНТАРИЙ К СТАТЬЕ Е.О. ИВАНКОВОЙ,
В.В. ДАРВИНА, М.А. БЕССМЕРТНЫХ «ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ
ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ НИЗКОПРОФИЛЬНЫХ ПЛЕТЕНЫХ СТЕНТОВ
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РАЗОРВАВШИХСЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ
В ПЕРВЫЕ 72 ЧАСА С МОМЕНТА РАЗВИТИЯ
СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ»

Commentary on the article of E.O. Ivankova, V.V. Darvin, M.A. Bessmertnykh “Experience of using low-profile braided stents for the treatment of ruptured intracranial aneurysms in the first 72 hours of subarachnoid hemorrhage”

Авторы статьи описывают опыт применения стент-ассистенции при окклюзии артериальных аневризм головного мозга в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. В случае с разорвавшимися аневризмами применение интракраниальных стентов продолжает оставаться спорной методикой. Практические трудности применения данной техники связаны с риском возникновения ишемических осложнений, обусловленных тромбозом стента, а также геморрагических осложнений, связанных с необходимостью назначения антиагрегантной терапии. При этом наиболее высокий риск тромбоза стента в остром периоде субарахноидального кровоизлияния возникает при его имплантации в артерии малого диаметра. В ряде представленных наблюдений имплантация стента осуществлялась в комплекс передней мозговой артерии и передней соединительной арте-

рии и в сегмент А2 передней мозговой артерии, т.е. в сосуды диаметром около 2,0–2,5 мм. У пациентов с субарахноидальными кровоизлияниями, обусловленными разрывом аневризм данной локализации, оптимальной тактикой является выполнение микрохирургического клипирования аневризмы при условии доступности данной методики в отдельно взятом стационаре или при наличии возможности транспортировки пациента в нейрохирургическую клинику, специализирующуюся на лечении сосудистых заболеваний головного мозга.

*А.Б. Климов, к.м.н., заведующий отделением
рентгенохирургических методов диагностики и лечения
ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой
помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента
здравоохранения г. Москвы»*

АНТИТЕЛА К ГЛУТАМАТНЫМ РЕЦЕПТОРАМ КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ БИОМАРКЕРЫ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА

Г.В. Пономарев¹, С.А. Дамбинова², Т.А. Скоромец¹, А.А. Скоромец¹

¹ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова»
Минздрава России; Россия, 197022 Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8;

²ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России;
Россия, 119991 Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2

Контакты: Григорий Вячеславович Пономарев grigoryponomarev@yandex.ru

Введение. Травма спинного мозга запускает каскад воспалительных и нейротоксических реакций и вторичных ишемических процессов. Биомаркеры нейротоксичности могут помочь определить тяжесть повреждения спинного мозга.

Цель исследования — изучить уровень потенциальных биомаркеров нейротоксичности и нейровоспаления (антител к глутаматным рецепторам) в сыворотке крови пациентов с травмой спинного мозга в сопоставлении с данными стандартных диагностических исследований.

Материалы и методы. Обследованы 17 пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой, 32 пациента со спондилогенной радикулопатией (в их числе 10 с неосложненными переломами позвонков), 15 здоровых добровольцев. Проведено неврологическое обследование с использованием классификации Американской ассоциации специалистов по спинномозговой травме (American Spinal Injury Association) и магнитно-резонансная томография (МРТ) позвоночника и спинного мозга (1,5 Тл). Образцы сыворотки крови получили у пациентов с травмой спинного мозга давностью от нескольких дней до 4 лет. Уровень антител к основным ионотропным типам глутаматных рецепторов (NR2A-субъединице рецепторов NMDA, рецепторам AMPA и кайнатным рецепторам) определяли методом иммуноферментного анализа. Результаты сопоставляли с размером очага поражения по данным МРТ и неврологической шкалой.

Результаты. Уровень антител к AMPA- и кайнатным рецепторам был статистически значимо ($p = 0,006$ и $p = 0,01$ соответственно) выше у пациентов с травмой спинного мозга, чем у пациентов с неосложненными переломами позвонков и здоровых добровольцев. Обнаружена прямая корреляционная связь ($r = 0,57$, $p < 0,05$) между уровнем антител к кайнатным рецепторам и размером очага поражения (гиперинтенсивного сигнала) по данным МРТ.

Заключение. Выявленная взаимосвязь между уровнем антител к глутаматным рецепторам и тяжестью поражения спинного мозга позволяет предположить, что данные биомаркеры могут повысить эффективность диагностики травматического поражения спинного мозга.

Ключевые слова: биомаркеры, травма, спинной мозг, глутаматные рецепторы, антитела

Для цитирования: Пономарев Г.В., Дамбинова С.А., Скоромец Т.А., Скоромец А.А. Антитела к глутаматным рецепторам как потенциальные биомаркеры травмы спинного мозга. Нейрохирургия 2020;22(2):41–8.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-41-48



The antibodies to glutamate receptors as potential biomarkers for the spinal cord injury

G. V. Ponomarev¹, S. A. Dambinova², T. A. Skoromets¹, A. A. Skoromets¹

¹I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Ministry of Health of Russia; 6–8 Lva Tolstogo St., Saint Petersburg 197022, Russia;

²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia; Bld. 2, 8 Trubetskaya St., Moscow 119991, Russia

Background. Inflammatory reactions, neurotoxicity cascade and secondary ischemia are aftermath of spinal cord injury. The neurotoxicity biomarkers can help to assess severity of injury.

The study objective is to detect level of the potential biomarkers of neurotoxicity and neuroinflammation — antibodies to glutamate receptors in blood serum of patients with spinal cord injury in comparison with standard diagnostic data.

Materials and methods. We enrolled 17 patients with spinal cord injury, 10 patients with uncomplicated spine trauma, and 15 healthy volunteers. All participants underwent a neurological examination on the scale of the American Spinal Injury Association and 1.5 T magnetic resonance imaging (MRI) of the spinal cord. The concentration of antibodies to ionotropic glutamate receptors (NR2A NMDA-receptors, AMPA/kainate receptors) were measured by enzyme-linked immunosorbent assay. The results were compared with the size of the lesion according to MRI data and a neurological scale.

Results. The concentration of AMPA/kainate antibodies in patients with spinal cord injury were increased ($p = 0,006$ and $p = 0,01$ respectively) compared to controls and those with uncomplicated spine trauma. We observed a direct correlation ($r = 0.57$, $p < 0,05$) between the concentration of antibodies to the kainate receptor and the size of the lesion (hyperintensive signal) according to MRI.

Conclusion. The results shows the potential effectiveness of the neurotoxicity biomarkers and the significant role of the antibodies to glutamate receptors in the diagnosis of spinal cord injury.

Key words: biomarkers, injury, spinal cord, glutamate receptors, antibodies

For citation: Ponomarev G.V., Dambinova S.A., Skoromets T.A., Skoromets A.A. The antibodies to glutamate receptors as potential biomarkers for the spinal cord injury. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(2):41–8. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) представляет собой одну из самых животрепещущих проблем нейрохирургии, неврологии и медицины в целом. Ежегодно около полумиллиона людей по всему миру становятся жертвами дорожно-транспортных, бытовых, спортивных и криминальных происшествий [1, 2] со стойкой потерей трудоспособности и развитием множества неврологических и других осложнений, среди которых ноцицептивная и нейропатическая боль, спастичность, нарушение функций тазовых органов, сексуальная дисфункция, урологические инфекции, пневмония, пролежни, остеопороз и т.д. [3]. Кроме того, у пострадавших с травмой спинного мозга (СМ) высок риск развития хронических сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, злокачественных новообразований, депрессии [4, 5]. По данным Национального центра статистики спинномозговых травм в Бирмингеме (Алабама) (National Spinal Cord Injury Statistical Center) за 2016 г., материальные затраты зависят от уровня и тяжести повреждения СМ, наличия соматических осложнений и в среднем составляют 71 961 долл. на 1 пациента в год [6]. Поэтому быстрая диагностика и незамедлительная нейрохирургическая помощь в острейшем и остром периодах травмы во многом определяют исход заболевания и реабилитационный потенциал.

Нейрохирурги, занимающиеся проблемой ПСМТ, используют международные стандарты неврологической классификации травм спинного мозга (International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury, ISNCSCI), разработанные Американской ассоциацией специалистов по спинномозговой травме (American Spinal Injury Association, ASIA) [7–10]. Шкала ASIA/ISNCSCI представляет собой унифицированную количественную систему оценки неврологического статуса пациентов с травматическими повреждениями СМ и вместе с магнитно-резонансной томографией (МРТ) входит в стандарт диагностики травмы СМ [11].

При МРТ оценивают состояние мягкотканых структур позвоночника, СМ и его оболочек и выявляют изменения СМ (кровоизлияние, отек, ишемию). Комбинация МРТ и клинического обследования позволяет довольно точно прогнозировать исход ПСМТ [12]. Однако применение шкалы ASIA/ISNCSCI ограниче-

но ввиду наличия у многих пациентов спинального шока в острейшем периоде травмы [11, 13, 14]. В настоящее время установлено, что довольно значительная доля пострадавших имеет синдромы SCIWORA (spinal cord injury without radiographic abnormality, травма спинного мозга без рентгенографических изменений) и SCIWONA (spinal cord injury without neuroimaging abnormality, травма спинного мозга без изменений по данным нейровизуализационных исследований) [15].

В последние годы активно развивается направление диагностики повреждений мозга с применением биомаркеров. Оно опирается на представления о нейрососудистой единице [16], функции которой регулируются глутаматными рецепторами. Данный метод позволяет оценивать тяжесть повреждения сосудов и вещества головного мозга. Несмотря на многостороннее изучение проблемы ПСМТ, в настоящее время в отечественной и мировой научной литературе отсутствуют данные об использовании глутаматных рецепторов как маркеров повреждения СМ.

Цель настоящего исследования — изучить уровень потенциальных биомаркеров нейротоксичности и нейровоспаления (антител к глутаматным рецепторам) в сыворотке крови пациентов с травмой СМ в сопоставлении с данными стандартных диагностических исследований. Для сравнения были использованы антитела к белку S100β — кальцийсвязывающему белку, ассоциирующемуся с повреждением гематоэнцефалического барьера.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе неврологического отделения № 1 Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. И.П. Павлова и отделения медицинской реабилитации пациентов с нарушением функции центральной нервной системы № 2 Городской больницы № 40 (г. Сестрорецк) были обследованы 44 пациента с признаками осложненной травмы позвоночника.

Обязательными критериями включения в исследование были наличие данных МРТ позвоночника и СМ, давность травмы не более 1 мес и наличие информированного согласия. Из исследования были исключены 14 пациентов, у которых было невозможно провести МРТ (из-за наличия металлоконструкций

или других противопоказаний), 10 пациентов, давность травмы у которых превышала 1 мес, и 3 пациента, не давшие согласия на участие в исследовании. Таким образом, в основную группу вошли 17 пациентов (11 мужчин, 6 женщин, средний возраст 38,5 года) с ПСМТ разной степени тяжести и локализации. Группу сравнения составили 32 пациента (19 мужчин, 13 женщин, средний возраст 42 года) со спондилогенной радикулопатией (корешковым синдромом), в их числе 10 пациентов с неосложненными переломами позвонков. В группу контроля были включены 15 здоровых добровольцев (9 мужчин, 6 женщин, средний возраст 41 год).

Проведено полное клиническое обследование всех пациентов по международным стандартам с выделением 5 степеней повреждения СМ по шкале ASIA/ISNCSCI: А — полное повреждение, В — неполное повреждение с сохранением чувствительности, С и D — неполное повреждение с сохранением двигательной функции, Е — норма [10].

Нейрорадиологическое исследование выполнено у всех пациентов основной группы (в среднем на 3–4-е сутки после травмы) и группы сравнения на высокопольном магнитно-резонансном томографе Signa (GE Hangwei Medical Systems Co. Ltd) с индукцией магнитного поля 1,5 Тл в режимах T1-взвешенных изображений (ВИ), T2-ВИ, T2 FLAIR, STIR, GRE. Измерение зон миелопатии осуществляли с помощью программных пакетов eFilm (в см) и Radiant (в мм). Перед анализом данные были проверены на наличие артефактов.

Содержание антител к основным глутаматным рецепторам: к NR2A-субъединице рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA), к рецепторам α -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовой кислоты (AMPA), каинатным рецепторам — определяли методом иммуноферментного анализа при помощи наборов Gold Dot (CIS Biotech Inc, США) и ООО «ДРД» (ИЦ «Сколково», Россия) согласно инструкции. Образцы сыворотки крови получали в среднем через 7–8 сут после травмы; до проведения анализа образцы замораживали при -80°C . Уровень антител измеряли в нг/мл. Верхней границей нормы считали уровень антител к NR2A-субъединице NMDA 2,0 нг/мл, к AMPA и каинатным рецепторам — 1,5 нг/мл [17–19].

Уровень антител к белку S100 β определяли при помощи набора «ГЭБ-ИФА-Тест» («Герофарм», Россия) методом иммуноферментного анализа согласно инструкции. Границы нормальных значений определяли по данным научной литературы [20, 21]. Уровень антител измеряли в единицах оптической плотности (ед. о. п.) при длине волны 450 нм, верхней границей нормы считали 0,1 ед. о. п.

Статистический анализ проведен с использованием пакета программ SAS 9.4. Вычисляли коэффициент непараметрической корреляции Спирмена. Ввиду

небольшого размера выборки сравнительный анализ уровня антител к рецепторам глутамата и белку S100 β проводился с расчетом критерия Краскела–Уоллиса. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У большинства пациентов с ПСМТ течение травматической миелопатии было тяжелым, что обусловлено характером, тяжестью, локализацией травмы и сопутствующими осложнениями. Повреждения позвоночника характеризовались в основном компрессионными, компрессионно-оскольчатыми переломами тел позвонков. У 6 (35,3 %) пациентов диагностировано повреждение шейного отдела позвоночника и СМ, у 6 (35,3 %) — грудного отдела, у 2 (11,8 %) — пояснично-крестцового. Сочетание повреждений грудного и пояснично-крестцового отделов наблюдалось у 3 (17,6 %) пациентов.

Неврологическое обследование по шкале ASIA/ISNCSCI выявило повреждения степени А у 9 (53 %) пациентов, степени В — у 3 (17,6 %), степени С — у 3 (17,6 %), степени D — у 2 (11,8 %).

При проведении МРТ у всех пациентов с травмой позвоночника и СМ выявлено разное по степени усиление сигнала от структур СМ в режимах T2-ВИ и STIR. Наиболее отчетливое изменение сигнала наблюдалось при полном повреждении на шейном уровне, менее интенсивное — при неполном повреждении в поясничном отделе ($p = 0,02$). Усиление сигнала в режиме T2-ВИ в шейных сегментах СМ выявлено в 6 случаях, в грудных сегментах — в 6 (рис. 1), в пояснично-крестцовом отделе, конусе и эпиконусе СМ — у 5.

В сыворотке крови пациентов основной группы был выявлен статистически значимо более высокий уровень антител к рецепторам AMPA (среднее значение 2,02 нг/мл) и каинатным рецепторам (среднее значение 1,57 нг/мл), чем у пациентов с неосложненными повреждениями позвоночника ($p = 0,006$ для рецепторов AMPA и $p = 0,01$ для каинатных рецепторов) и здоровых добровольцев ($p = 0,01$ для обоих типов рецепторов) (см. таблицу).

При анализе уровня антител к NR2A-субъединице рецепторов NMDA в сыворотке крови превышения нормы не выявлено ни в одной из групп ($p > 0,05$).

Уровень антител к белку S100 β в сыворотке крови незначительно превышал границы нормы (0,1 ед. о. п.) лишь в группе пациентов с корешковыми повреждениями и неосложненной травмой позвоночника ($p > 0,05$) (см. таблицу, рис. 2).

С помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена изучено соотношение между уровнем биомаркеров сыворотки крови и размером очага травматической миелопатии по данным МРТ (в см по длиннику спинного мозга). Положительная корреляционная связь ($r = 0,57$, $p < 0,05$) выявлена между уровнем



Рис. 1. Магнитно-резонансная томография (в режиме T2) грудного отдела позвоночника и спинного мозга пациента 18 лет с компрессионным переломом позвонков Th₆, Th₇. Очаг усиления сигнала от спинного мозга размерами до 2,3 × 0,6 × 0,6 см на уровне перелома (указан стрелками). Неврологический статус пациента соответствует степени C по шкале Американской ассоциации специалистов по спинномозговой травме; содержание антител к NR2A субъединице рецепторов NMDA – 1,3 нг/мл, к рецепторам AMPA – 2,2 нг/мл, к каинатным рецепторам – 2,0 нг/мл, к S100β – 0,063 ед. о. п.

Fig. 1. Magnetic resonance imaging (T2-weighted) of the thoracic spine and spinal cord of an 18-year old male patient with compression fracture of the Th₆, Th₇ vertebra. Increased intensity of the signal 2.3 × 0.6 × 0.6 cm in size from the spinal cord at the fracture level (arrows). Neurological status of the patient corresponds to grade C per the American Spinal Injury Association Scale; antibodies to NR2A NMDA-receptors 1.3 ng/ml, anti-AMPA receptor antibodies 2.2 ng/ml, anti-kainate receptor antibodies 2.0 ng/ml, anti-S100β antibodies 0.063 AU

Концентрация антител к основным типам глутаматных рецепторов и белку S100β в плазме крови пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой, спондилогенной радикулопатией и здоровых добровольцев

Plasma levels of the antibodies against the main glutamate receptors and S100β protein in patients with spinal injury, spondylogenic radiculopathy and healthy volunteers

Группа исследования Study group	Возраст, M ± m, лет Age, M ± m, years	Пол Sex		Среднее содержание антител к рецепторам Mean receptor antibody levels			
		Мужчины, абс. Men, abs.	Женщины, абс. Women, abs.	NR2A, нг/мл NR2A, ng/ml	AMPA, нг/мл AMPA, ng/ml	KAR, нг/мл KAR, ng/ml	S100β, ед. о. п. S100β, AU
Здоровые добровольцы (n = 15) Healthy volunteers (n = 15)	41,0 ± 2,3	9	6	1,31	1,35	1,31	0,091
Пациенты со спондилогенной радикулопатией и неосложненным переломом позвоночника (n = 10) Patients with spondylogenic radiculopathy and simple spinal fracture (n = 10)	42,0 ± 1,7	19	13	1,29	0,82	1,06	0,126
Пациенты с позвоночно-спинномозговой травмой (n = 17) Patients with spinal injury (n = 17)	38,5 ± 1,4	11	6	1,63	2,02*	1,57*	0,072

*Различия в сравнении с содержанием в плазме крови здоровых добровольцев статистически значимы (p < 0,05).

*Significant differences compared to plasma levels in healthy volunteers (p < 0.05).

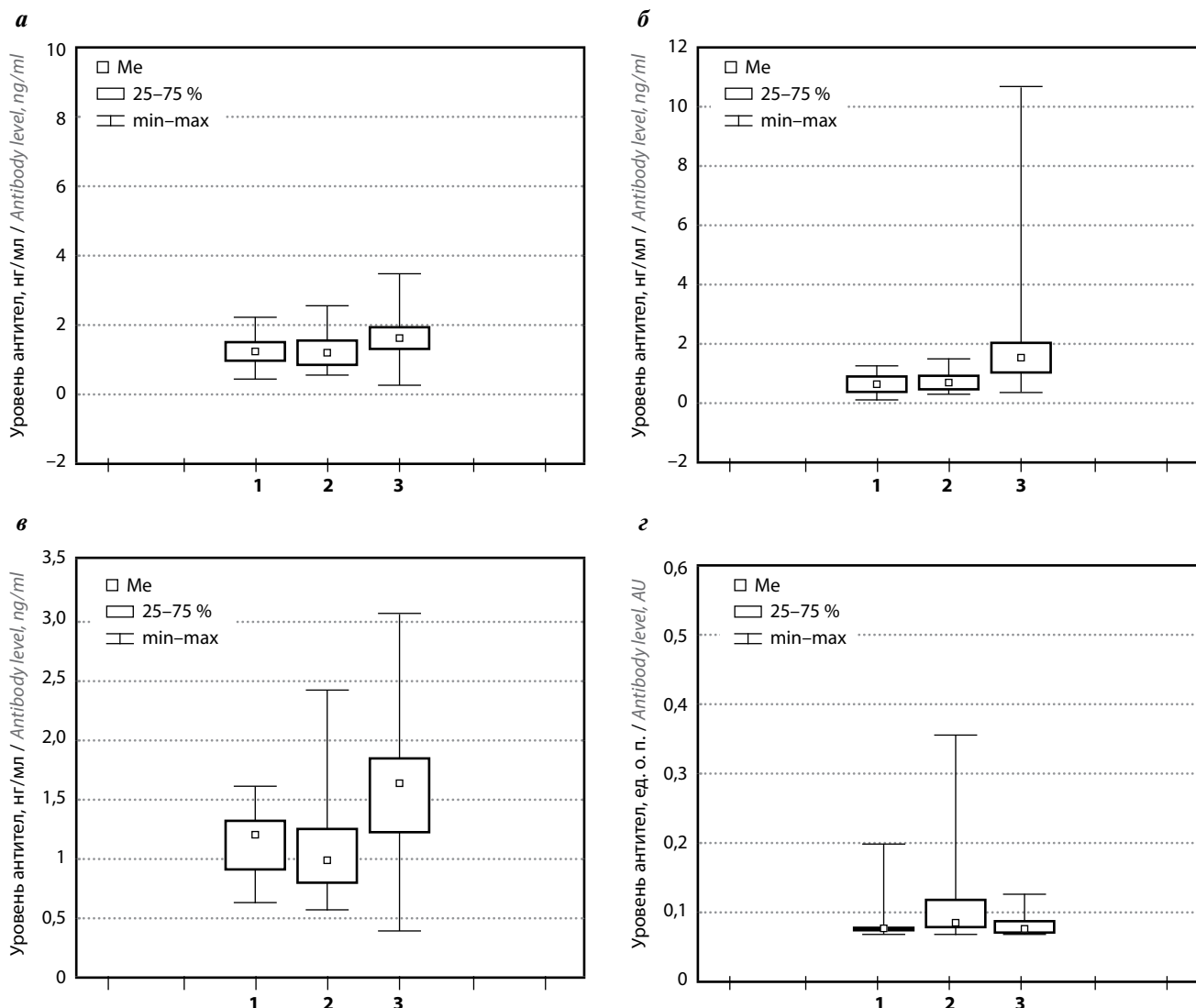


Рис. 2. Сравнение содержания антител к глутаматным рецепторам в плазме крови (по критерию Краскела–Уоллиса): а – к NR2A-субъединице рецепторов NMDA; б – к рецепторам AMPA ($p < 0,05$); в – к каинатным рецепторам ($p = 0,01$); г – к белку S100β. 1 – здоровые добровольцы; 2 – пациенты со спондилогенной радикулопатией и неосложненным переломом позвоночника; 3 – пациенты с позвоночно-спинномозговой травмой

Fig. 2. Comparison of plasma levels of anti-glutamate receptor antibodies (per the Kruskal–Wallis test): а – antibodies to NR2A NMDA-receptors; б – anti-AMPA receptor antibodies ($p < 0,05$); в – anti-kainate receptor antibodies ($p = 0,01$); г – anti-S100β protein antibodies. 1 – healthy volunteers; 2 – patients with spondylogenic radiculopathy and simple spinal fracture; 3 – patients with spinal injury

антител к каинатным рецепторам и размером очага повышенной интенсивности сигнала в режимах T2-ВИ и STIR (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Рекомендации по диагностике ПСМТ включают обязательный неврологический осмотр с оценкой степени повреждения по шкале ASIA/ISNCSCI и нейрорадиологическое обследование (компьютерную томографию или МРТ позвоночника и СМ) [11], однако данные методы не всегда позволяют объективно оценить степень поражения. В связи с этим актуален интегративный подход к диагностике травмы СМ, включающий кроме нейровизуализацион-

ных исследований клинично-лабораторное обследование.

Уровень биомаркеров травматической миелопатии напрямую зависит от особенностей патогенеза травмы СМ, в частности феномена «вторичного повреждения». Каскад вторичного повреждения СМ включает такие патобиохимические процессы, как глутаматная нейротоксичность, воспаление, перекисное окисление липидов, митохондриальное повреждение, апоптоз и некроз [22, 23].

На клеточном уровне травма СМ также меняет микроциркуляторное русло, приводя к гибели эндотелиальных структур, нарушению гематоэнцефалического барьера, ремоделированию сосудов и в итоге

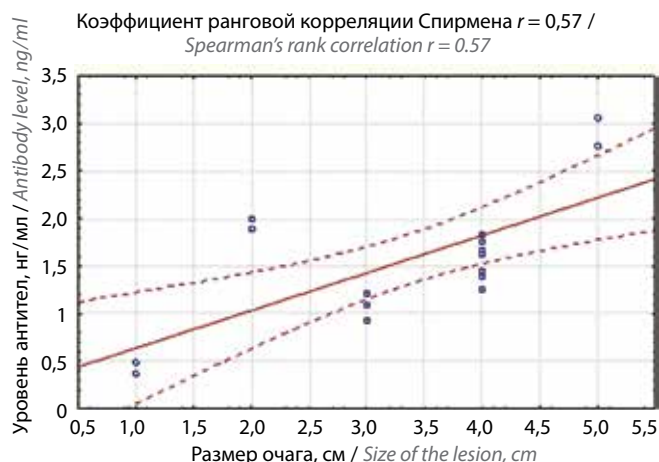


Рис. 3. Прямая корреляционная связь между концентрацией антител к каинатному рецептору в сыворотке крови и размером очага поражения спинного мозга по данным магнитно-резонансной томографии

Fig. 3. Direct correlation between plasma levels of anti-kainate receptor antibodies and size of the spinal cord lesion per magnetic resonance imaging

к ишемии СМ, вследствие чего расширяется зона вторичного повреждения [24–26].

Исходя из особенностей патогенеза, мы выбрали объектом нашего исследования уровень антител к известным типам глутаматных рецепторов: NR2A-субъединице рецепторов NMDA, рецепторам AMPA и каинатным рецепторам, ранее подробно изученным при ишемии и травмах головного мозга [17–19].

В настоящем исследовании в сыворотке крови пациентов с ПСМТ нами не было обнаружено статистически значимого повышения уровня антител к NR2A-субъединице рецепторов NMDA, появление которых ассоциировано в основном с первичными ишемическими процессами в центральной нервной системе.

С другой стороны, у пациентов с ПСМТ, в отличие от лиц группы сравнения и контрольной группы, выявлено статистически значимое повышение уровня антител к AMPA- и каинатным рецепторам. По-видимому, это связано с обширным повреждением проводящих путей белого вещества СМ и нарушением артерио-венозного и микроциркуляторного кровообращения. Следует отметить, что повышение уровня антител к каинатным рецепторам наблюдалось чаще у лиц с по-

ражением шейного отдела СМ, подтвержденным по данным МРТ. Возможно, это обусловлено преимущественной локализацией каинатных рецепторов в этом отделе и их участием в регуляции венозного кровообращения [27].

Кроме того, в качестве сравнительного маркера нами был исследован уровень антител к белку S100 β , который ассоциируется с нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера. Описано повышение уровня данного маркера при компрессии корешков без травмы собственно СМ [12], что наблюдалось и в нашем исследовании. При этом у пациентов с травмой СМ уровень этого биомаркера не повышался.

Результаты нашего исследования свидетельствуют о наличии взаимосвязи между уровнем антител к каинатным рецепторам и размером зоны гиперинтенсивного сигнала при травматической миелопатии по данным МРТ в режимах T2-ВИ и STIR.

Мы считаем, что интегративный диагностический подход может улучшить качество медицинской помощи пациентам с ПСМТ. Полученные клиничко-лабораторные данные, подтвержденные методами нейровизуализации, позволяют детализировать топическое поражение поперечника СМ, что может быть использовано при выборе тактики оперативного лечения.

Лабораторная диагностика травматических поражений СМ может способствовать более раннему началу специфической патогенетической терапии с учетом особенностей нарушения глутаматергической передачи.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повышенная концентрация ($>1,5$ нг/мл) антител к рецепторам AMPA и каинатным рецепторам в сыворотке крови подтверждает факт обширного травматического поражения СМ с преимущественным повреждением проводящих путей белого вещества.

Высокий уровень антител к каинатным рецепторам в сыворотке крови является диагностически значимым биохимическим маркером наличия обширного процесса травматической миелопатии, что подтверждается данными нейровизуализации.

Травма СМ не ассоциирована с повышением уровня антител к кальцийсвязывающему белку S100 β в сыворотке крови.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Yang C., Yu B., Ma F. et al. What is the optimal sequence of decompression for multilevel noncontinuous spinal cord compression injuries in rabbits? BMC Neurol 2017;17(1):44. DOI: 10.1186/s12883-017-0824-3.
- Evaniew N., Belley-Côté E.P., Fallah N. et al. Methylprednisolone for the treatment of patients with acute spinal cord injuries: a systematic review and meta-analysis. J Neurotrauma 2016;33(5):468–81. DOI: 10.1055/s-0036-1582910.
- Brinkhof M.W., Al-Khodairy A., Eriks-Hoogland I. et al. Health conditions in people with spinal cord injury: contemporary evidence from a population-based community survey in Switzerland. J Rehabil Med 2016;48(2):197–209. DOI: 10.2340/16501977-2039.
- Jutzeler C.R., Huber E., Callaghan M.F. et al. Association of pain and CNS structural changes after spinal cord injury. Sci Rep 2016;6:18534. DOI: 10.1038/srep18534.
- Гранди Д., Суэйн Э. Травма спинного мозга. Пер. с англ. М.: Бином, 2008. 123 с. [Grundy D., Swain A. ABC of spinal cord injury. Transl. from English. Moscow: Binom, 2008. (In Russ.)].
- Spinal cord injury (SCI) facts and figures at a glance. J Spinal Cord Med 2016;39(2):243–4. DOI: 10.1080/10790268.2016.1160676.
- Gomes-Osman J., Cortes M., Guest J., Pascual-Leone A. A systematic review of experimental strategies aimed at improving motor function after acute and chronic spinal cord injury. J Neurotrauma 2016;33(5):425–38. DOI: 10.1089/neu.2014.3812.
- Round A.M., Park S.E., Walden K. et al. An evaluation of the International Standards to Document Remaining Autonomic Function after Spinal Cord Injury: input from the international community. Spinal Cord 2017;55(2):198–203. DOI: 10.1038/sc.2016.152.
- Gross-Hemmi M.H., Post M.W., Ehrmann C. et al. Study protocol of the International Spinal Cord Injury (InSCI) Community Survey. Am J Phys Med Rehabil 2017;96(2 Suppl 1):S23–34. DOI: 10.1097/phm.0000000000000647.
- Виссарионов С.В., Баиндурашвили А.Г., Крюкова И.А. Международные стандарты неврологической классификации травмы спинного мозга (шкала ASIA/ISNCSCI, пересмотр 2015 года). Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2016;4(2):67–72. DOI: 10.17816/ptors4267-72. [Vissarionov S.V., Baindurashvili A.G., Kryukova I.A. International standards for neurological classification of spinal cord injuries (ASIA/ISNCSCI scale, revised 2015). Ortopediya, travmatologiya i vosstanovitelnaya khirurgiya detskogo vozrasta = Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery 2016;4(2):67–72. (In Russ.)]. DOI: 10.17816/ptors4267-72.
- Крылов В.В., Гринь А.А., Луцки А.А. и др. Рекомендательный протокол лечения острой осложненной и неосложненной травмы позвоночника у взрослых (Ассоциации нейрохирургов РФ). Часть 2. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2015;79(1):83–9. [Krylov V.V., Grin A.A., Lutsik A.A. et al. Recommended protocol for treating complicated and uncomplicated acute spinal injury in adults (Association of Neurosurgeons of Russia). Part 2. Zhurnal "Voprosy neyrokhirurgii" im. N.N. Burdenko = Problems of neurosurgery n. a. N.N. Burdenko 2015;79(1):83–9. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/neiro201579183-89.
- Pouw M.H., Hosman A.J., van Middendorp J.J. et al. Biomarkers in spinal cord injury. Spinal Cord 2009;47(7):519–25. DOI: 10.1038/sc.2008.176.
- Chen Y., Tang Y., Allen V., DeVivo M.J. Fall-induced spinal cord injury: external causes and implications for prevention. J Spinal Cord Med 2016;39(1):24–31. DOI: 10.1016/j.apmr.2015.08.061.
- Gazdic M., Volarevic V., Arsenijevic A. et al. Stem cells and labeling for spinal cord injury. Int J Mol Sci 2016;18(1):6. DOI: 10.3390/ijms18010006.
- Ларькин И.И., Ларькин В.И., Ситко Л.А. и др. Механизмы изолированной травмы спинного мозга у детей. Хирургия позвоночника 2016;13(2):18–23. [Larkin I.I., Larkin V.I., Sitko L.A. et al. Mechanisms of isolated spinal cord injury in children. Khirurgiya pozvonochnika = Spine Surgery 2016;13(2):18–23. (In Russ.)]. DOI: 10.14531/ss2016.2.18-23.
- Gennarelli T., Dambinova S.A., Weissman J.D. Advances in diagnostics and treatment of neurotoxicity after sports-related injuries. In: Acute brain impairment: scientific discoveries and translational research. Ed. by P.V. Peplow, S.A. Dambinova, T.A. Gennarelli, B. Martinez. Cambridge: Royal Society of Chemistry, 2018. Pp. 141–162.
- Gennarelli T., Dambinova S.A., Weissman J.D. Advances in diagnostics and treatment of neurotoxicity after sports-related injuries. In: Acute brain impairment: scientific discoveries and translational research. Ed. by P.V. Peplow, S.A. Dambinova, T.A. Gennarelli, B. Martinez. Cambridge: Royal Society of Chemistry, 2018. Pp. 141–162.
- Дамбинова С.А., Скоромец А.А., Скоромец А.П. Биомаркеры церебральной ишемии (разработка, исследование и практика). СПб., 2013. 334 с. [Dambinova S.A., Skoromets A.A., Skoromets A.P. Biomarkers of cerebral ischemia. Saint Petersburg, 2013. 334 p. (In Russ.)].
- Dambinova S.A., Maroon J.C., Sufrinko A.M. et al. Functional, structural, and neurotoxicity biomarkers in integrative assessment of concussions. Front Neurol 2016;7:172. DOI: 10.3389/fneur.2016.00172.
- Сорокина Е.Г., Семенова Ж.Б., Гранстрем О.К. и др. Белок S100B и аутоантитела к нему в диагностике повреждений мозга при черепно-мозговых травмах у детей. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2010;110(8):30–5. [Sorokina E.G., Semenova Zh.B., Granstrem O.K. et al. S100B protein and autoantibodies to S100B protein in diagnostics of brain damage in craniocerebral trauma in children. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry 2010;110(8):30–5. (In Russ.)].
- Marchi N., Bazarian J.J., Puvenna V. et al. Consequences of repeated blood-brain barrier disruption in football players. PLoS One 2013;8(3):e56805. DOI: 10.1371/journal.pone.0056805.
- Anwar M.A., Al Shehaby T.S., Eid A.H. Inflammogenesis of secondary spinal cord injury. Front Cell Neurosci 2016;10:98. DOI: 10.3389/fncel.2016.00098.
- Gurcan O., Gurcay A.G., Kazanci A. et al. Effect of Asiatic Acid on the treatment of spinal cord injury: an experimental study in rats. Turk Neurosurg 2017;27(2):259–64. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.15747-15.2.
- Figley S.A., Khosravi R., Legasto J.M. et al. Characterization of vascular disruption and blood – spinal cord barrier permeability following traumatic spinal cord injury. J Neurotrauma 2014;31(6):541–52. DOI: 10.1089/neu.2013.3034.
- Hulme C.H., Brown S.J., Fuller H.R. et al. The developing landscape of diagnostic and prognostic biomarkers for spinal cord injury in cerebrospinal fluid and blood. Spinal Cord 2017;55(2):114–25. DOI: 10.1038/sc.2016.174.
- Hergenroeder G.W., Moore A.N., Schmitt K.M. et al. Identification of autoantibodies to glial fibrillary acidic protein in spinal cord injury patients. Neuroreport 2016;27(2):90–3. DOI: 10.1097/wnr.0000000000000502.
- Ponomarev G.V., Dambinova S.A., Skoromets A.A. Neurotoxicity in spinal cord impairments. In: Acute brain impairment: scientific discoveries and translational research. Ed. by P.V. Peplow, S.A. Dambinova, T.A. Gennarelli, B. Martinez. Cambridge: Royal Society of Chemistry, 2018. Pp. 198–214.

Благодарность. Авторы выражают особую благодарность к.б.н. Галине Александровне Изыкиной за помощь в проведении исследования.
Acknowledgment. The authors express gratitude to Galina Aleksandrovna Izykenova, Ph.D., for her help in conducting the study.

Вклад авторов

Г.В. Пономарев: получение данных для анализа, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
 С.А. Дамбинова, А.А. Скоромец: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных;
 Т.А. Скоромец: анализ полученных данных.

Authors' contributions

G.V. Ponomarev: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, reviewing of publications on the article's theme, discussion of clinical cases, article writing;
 S.A. Dambinova, A.A. Skoromets: developing the research design, analysis of the obtained data;
 T.A. Skoromets: analysis of the obtained data.

ORCID авторов / ORCID of authors

Г.В. Пономарев / G.V. Ponomarev: <https://orcid.org/0000-0002-6219-8855>
 С.А. Дамбинова / S.A. Dambinova: <https://orcid.org/0000-0003-4411-5726>
 А.А. Скоромец / A.A. Skoromets: <https://orcid.org/0000-0002-5884-3110>

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.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова» Минздрава России (протокол № 6 от 30.10.2015).

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the biomedical ethics committee of the I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Ministry of Health of Russia (meeting record No. 6 from 30.10.2015).

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

Статья поступила: 07.05.2020. **Принята к публикации:** 20.03.2020.

Article submitted: 07.05.2020. **Accepted for publication:** 20.03.2020.

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА (ПОЭТАПНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ТЕХНИКИ НА ТРУПНОМ МАТЕРИАЛЕ)

З.Т.-А. Саидова¹, А.В. Шток¹, С.Е. Цыганов², Г.Ф. Добровольский¹

¹ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России; Россия, 125047 Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница №4 Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 115093 Москва, ул. Павловская, 25

Контакты: Заира Турнал-Алиевна Саидова saidovazaira@mail.ru

Цель исследования — разработать и апробировать на трупном материале новую методику реиннервации мимических мышц на раннем сроке с момента возникновения их паралича для внедрения в нейрохирургическую практику.

Материалы и методы. Использованы 18 свежих нефиксированных трупов (10 мужчин и 8 женщин в возрасте от 18 до 67 лет без патологии черепно-челюстно-лицевой области). В ходе моделирования вмешательства труп укладывали на спину, доступ к интересующей области осуществляли в эстетически незначимых зонах. Для пластики лицевого нерва использовали в качестве донорского материала жевательную ветвь тройничного нерва и субтотально подъязычный нерв, аутоотрансплантаты икроножного нерва голени и большого ушного нерва.

Результаты. Данная методика наносит лишь незначительный ущерб донорской зоне при заборе аутоотрансплантатов для реконструкции лицевого нерва, так как при этом не повреждаются функционально значимые структуры.

Заключение. При использовании методики в клинической практике ожидается, что движения мимических мышц верхней и средней зон лица (смыкание век, поднятие бровей и т.д.) будут осуществляться одновременно с глотательными движениями, так как верхняя группа ветвей лицевого нерва восстанавливается за счет подъязычного нерва. Мимические движения нижней зоны лица (улыбка, сжатие губ в трубочку, оскалывание зубов и т.д.) будут выполняться при сжатии зубов, так как нижняя группа ветвей лицевого нерва восстанавливается за счет жевательной ветви тройничного нерва.

Ключевые слова: паралич мимических мышц, пластика лицевого нерва, реиннервация, трупный материал

Для цитирования: Саидова З.Т.-А., Шток А.В., Цыганов С.Е., Добровольский Г.Ф. Реконструктивная хирургия лицевого нерва (поэтапное моделирование техники на трупном материале). Нейрохирургия 2020;22(2):49–57.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-49-57



Reconstructive surgery of the facial nerve (step-by-step modeling of the technique using cadaveric materials)

Z.T.-A. Saidova¹, A.V. Shtok¹, S.E. Tsyganov², G.F. Dobrovolsky¹

¹N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Health of Russia; 16 4th Tverskaya-Yamskaya St., Moscow 125047, Russia;

²City Clinical Hospital No. 4, Moscow Healthcare Department; 25 Pavlovskaya St., Moscow 115093, Russia

The study objective is to develop and test on cadaveric materials a new technique for reinnervation of facial muscles at an early stage from the moment of paralysis occurrence for introduction into neurosurgical practice.

Materials and methods. Eighteen (18) fresh non-embalmed cadavers (10 men and 8 women, ages between 18 and 67 years without pathology of the craniomaxillofacial area) were used. During the intervention, a cadaver was put on its back, access to the area of interest was performed in esthetically insignificant areas. For plastic surgery of the facial nerve, the masseteric branch of the trigeminal nerve and the subtotal hypoglossal nerve, calf sural nerve and great auricular nerve autotransplants were used as donor material.

Results. The presented technique inflicts minimal damage to the patient during autotransplant collection as no functionally significant structures are affected.

Conclusion. It is anticipated that in clinical practice the technique will result in movement of the mimic muscles of the upper and middle areas of the face (closure of the eyelids, raising of the eyebrows, etc.) concurrent with swallowing, because upper group of the facial nerve branches is reconstructed using the hypoglossal nerve. Mimic movements of the lower part of the face (smile, lip pursing, teeth baring, etc.) will be performed during teeth clenching as lower group of the facial nerve branches are repaired using the masseteric branch of the trigeminal nerve.

Key words: mimic muscle paralysis, facial nerve plastic surgery, re-innervation, cadaveric material

For citation: Saidova Z. T.-A., Shtok A. V., Tsyganov S. E., Dobrovolsky G. F. *Reconstructive surgery of the facial nerve (step-by-step modeling of the technique using cadaveric materials)*. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(2):49–57. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Как сказал немецкий ученый, философ и публицист Г. Лихтенберг, «самая занимательная для нас поверхность на земле — это человеческое лицо». Движения мышц лица (мимика) выражают больше эмоций, чем произнесенные человеком слова. Вследствие этого повреждение лицевого нерва, ведущее к развитию пареза или паралича мимической мускулатуры, обуславливает возникновение не только эстетических нарушений (деформации лица), но и психологических расстройств.

Мимические мышцы — это «косметические мышцы», которые ответственны за гипердинамичные линии лица [1]. Они соединены между собой, расположены поверхностно, начинаются от костей или фасций лица и вплетаются в кожу. В отличие от других мышц, они не имеют фасциального покрытия и окутаны лишь тонкой соединительнотканной оболочкой. Сухожилия данных мышц короткие или вообще отсутствуют. Исследователи расходятся в вопросе о количестве мимических мышц у человека: так, по мнению М.Р. Сапина [2], имеется 16 пар, а J. Niamtu [1] насчитывает более 40 пар. Все мимические мышцы иннервируются парой лицевых нервов.

Лицевой нерв является смешанным. Он состоит из двигательных волокон, которые направляются в основном к мимическим мышцам, парасимпатических секреторных волокон, идущих к слюнным, слезным, носовым и небным железам, чувствительных (вкусовых) волокон, которые начинаются от передних двух третей языка, а также волокон, проводящих чувствительные

импульсы от небольшого участка кожи наружного слухового прохода и барабанной перепонки барабанной полости. Лицевой нерв имеет толщину 0,7–1,4 мм и содержит от 3,5 до 95 тыс. миелиновых волокон. Его питают ветви позвоночной и наружной сонной артерий [3].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, поражения лицевого нерва занимают 2-е место по распространенности среди патологий периферической нервной системы и 1-е место среди поражений черепных нервов. Ежегодно выявляется 20–30 случаев лицевого паралича на 100 тыс. человек, одинаково часто среди мужчин и женщин [4]. Парез и паралич мимической мускулатуры — полиэтиологические состояния. Наиболее часто они возникают после удаления опухолей мостомозжечкового угла (неврином слухового нерва).

Первый визуальный признак пареза и паралича мимической мускулатуры — асимметрия лица в покое, усиливающаяся при мимической активности. Пациенты предъявляют жалобы на несмыкание век (паралитический лагофthalm), опущение мягких тканей лица (паралитический птоз мягких тканей лица, опущение угла рта в покое) и отсутствие мимической активности при улыбке и разговоре (рис. 1) [4–6].

Паралитический лагофthalm — это нарушение функции круговой мышцы глаза, приводящее к неполному смыканию век вследствие пареза или паралича мимической мускулатуры при повреждении I и II ветвей лицевого нерва. Отметим, что смыкание века на 80–85 % осуществляется за счет движения верхнего века и на 15–20 % — за счет движения нижнего века [5, 7, 8].



Рис. 1. Пациентка с параличом мимической мускулатуры справа: а — глазная щель по горизонтальной оси справа увеличена. Угол рта опущен со смещением филтрума. Носогубная складка справа сглажена; б — при зажмуривании глаз правое веко смыкается не полностью, с обнажением склеры глазного яблока; в — при улыбке правый угол рта не поднимается

Fig. 1. Patient with paralysis of the mimic musculature on the right: a — enlarged palpebral fissure on the horizontal axis on the right. Lowered angle of the mouth with philtrum displacement. Right nasolabial fold is smoothed; б — during eye squeezing the right eyelid doesn't close fully with visible eyeball sclera; в — right angle of the mouth doesn't come up during smiling

Паралитический птоз лица — это опущение мягких тканей лица (лобной, скуловой, щечной, приротовой областей, угла рта, бровей), возникающее при парезе или параличе мимической мускулатуры вследствие повреждения всех 5 ветвей лицевого нерва и обуславливающее нарушение речи и приема пищи. Половина лица становится неподвижной: кожа лба не собирается в складки, глаз не закрывается, угол рта опущен, носогубная складка сглажена. Пациент не может оскалить зубы, надуть щеки, свистнуть, зажмурить глаз, нахмурить и поднять брови. Мимические мышцы начинают атрофироваться приблизительно через 1 мес после повреждения лицевого нерва: уменьшается диаметр мышечных волокон, мышцы теряют массу и контакт между собой (рис. 2). Затем мимические мышцы замещаются фиброзной и жировой тканью.

При парезах и параличах мимической мускулатуры хирургическое лечение направлено на возвращение лицу привычного вида в состоянии покоя, устранение асимметрии лица при произвольных и непроизвольных мимических движениях, а также возвращение пациенту способности контролировать движения круговых мышц глаза и рта и способности произвольно выражать эмоции.

Хирургические методы лечения парезов и параличей мимических мышц делятся на динамические (рис. 3) и статические.

Динамические методы коррекции (невропластика и мионевропластика) направлены на реиннервацию мимической мускулатуры, восстановление способности к синхронным, симметричным и непроизвольным мимическим движениям. Эти виды коррекции требуют больших трудозатрат.

Статические методы коррекции (трансплантация, транспозиция, иссечение мягких тканей лица и им-

плантация) используют, если имеются противопоказания к применению динамических методов (тяжелая сопутствующая патология, плохой прогноз при лечении злокачественных опухолей, преклонный возраст пациента) или если пациент отказался от динамической коррекции. Данные методы также применяют для устранения остаточной деформации и асимметрии лица после невропластики и мионевропластики.

В настоящее время наиболее эффективным и результативным методом реиннервации мимических мышц считается перекрестный анастомоз лицевых нервов с использованием аутоотрансплантата икроножного нерва (предложен L. Scaramella в 1970 г. [9]), жевательного нерва [10–13], подъязычного и жевательного нервов. Способы пластики лицевого нерва с использованием добавочного [14, 15] и подъязычного [6, 16] нервов уже потеряли клиническую значимость, так как при их использовании полностью пересекались используемые стволы добавочного и подъязычного нервов, что в дальнейшем приводило к выраженным нарушениям функций плечевого пояса и языка. Таким образом, разработка эффективных и щадящих методов реиннервации мимических мышц для улучшения функциональных и эстетических результатов лечения пациентов с параличом мимических мышц не теряет своей актуальности.

Цель данного исследования — разработать и апробировать на трупном материале новую методику реиннервации мимических мышц на раннем сроке с момента возникновения их паралича для внедрения в нейрохирургическую практику.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Экспериментальное исследование выполнено на материале 18 свежих нефиксированных трупов (10 мужчин и 8 женщин в возрасте от 18 до 67 лет без патологии черепно-челюстно-лицевой области).

Разработанная и апробируемая операция заключается в комбинированной реиннервации мимических мышц с использованием подъязычного нерва и жевательной ветви тройничного нерва и формировании перекрестного анастомоза между лицевыми нервами с использованием аутоотрансплантата икроножного нерва или большого ушного нерва (рис. 4–10).

Моделировали лечебное хирургическое вмешательство в положении на спине. Использованы доступы в черепно-челюстно-лицевой области, которые располагаются в эстетически незначимых зонах и максимально соответствуют тем, которые применяются в клинической практике.

На 1-м этапе на стороне паралича мимической мускулатуры после предварительной разметки производят разрез кожи. Разрез делают в эстетически незначимых зонах по линиям естественных складок и морщин. Его начинают с волосистой части височной области и продлевают вертикально вниз по предушной области,

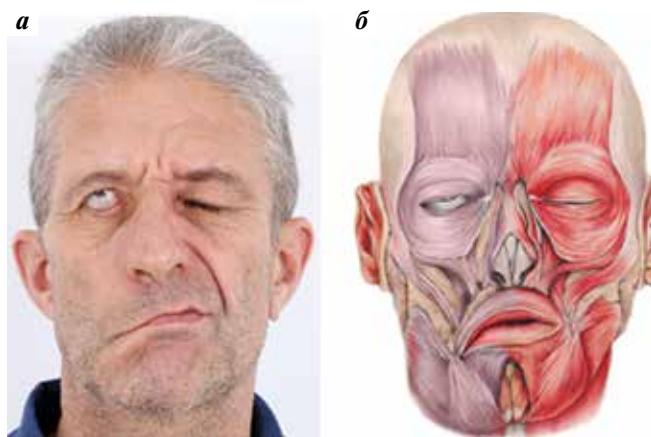


Рис. 2. Атрофия мимических мышц: а — внешний вид пациента с параличом мимической мускулатуры справа; б — схема изменений мимических мышц при параличе

Fig. 2. Atrophy of the mimic muscles: a — patient with mimic musculature paralysis on the right; б — diagram of the changes in mimic muscles due to paralysis



Рис. 3. Классификация хирургических методов лечения парезов и параличей мимической мускулатуры

Fig. 3. Classification of surgical methods of treatment of mimic musculature paresis and paralysis



Рис. 4. Формирование доступа при выполнении пластики лицевого нерва: а — разметка линии кожного разреза; б — разрез кожи по линиям разметки; в — отслойка кожно-жирового лоскута (красная стрелка). Обнажена поверхностная мышечно-апоневротическая система лица (черные стрелки)

Fig. 4. Access formation for plastic surgery of the facial nerve: а — marking the skin incision line; б — incision along the marked lines; в — separation of the adipodermal flap (red arrow). Superficial musculoaponeurotic system of the face is revealed (black arrows)

огибая мочку уха до сосцевидного отростка, далее продлевают разрез по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы до угла нижней челюсти. Кожно-жировой лоскут отслаивают ориентировочно до уровня скуловой кости и середины щечной области на всем протяжении. Далее кожно-жировой лоскут отводят в сторону, и обнажается поверхностная мышечно-апоневротическая система лица (ПМАС) (рис. 4).

Далее выделяют донорские и реципиентные нервы. На стороне паралича мимических мышц проводят разрез по ПМАС начиная от верхнего края ушной раковины, продлевают его вниз по предушной области,

огибая мочку уха, и далее вниз до сонного треугольника. Далее также тупым и острым способом освобождают передний и задний полюса околоушной слюнной железы, хрящевую часть слухового прохода и заднее брюшко двубрюшной мышцы и выделяют ствол лицевого нерва. После этого по горизонтали вдоль скуловой дуги рассекают околоушную слюнную железу по ходу ветвей лицевого нерва, обнажают его бифуркацию и конечные ветви лицевого нерва. В проекции середины вырезки нижней челюсти на расстоянии 3 см от козелка уха путем тупой диссекции продвигаются вглубь волокон жевательной мышцы до полулунной вырезки

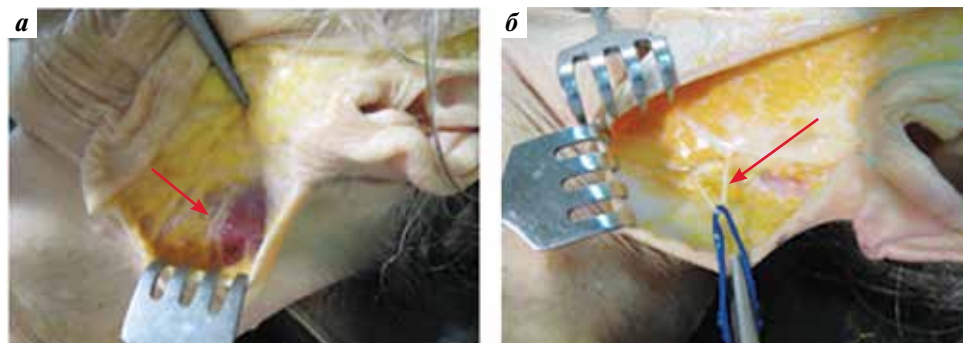


Рис. 7. Забор большого ушного нерва: а — нерв обнажен; б — нерв взят на перчаточную держалку

Fig. 7. Collection of the great auricular nerve: a – bared nerve; б – nerve on the glove traction



Рис. 8. Забор икроножного нерва: а — выделение малой подкожной вены ноги; б — выделение икроножного нерва голени; в — икроножный нерв на всем протяжении

Fig. 8. Collection of the sural nerve: *a* – separation of the small saphenous vein; *б* – separation of the calf sural vein; *в* – the length of the sural nerve

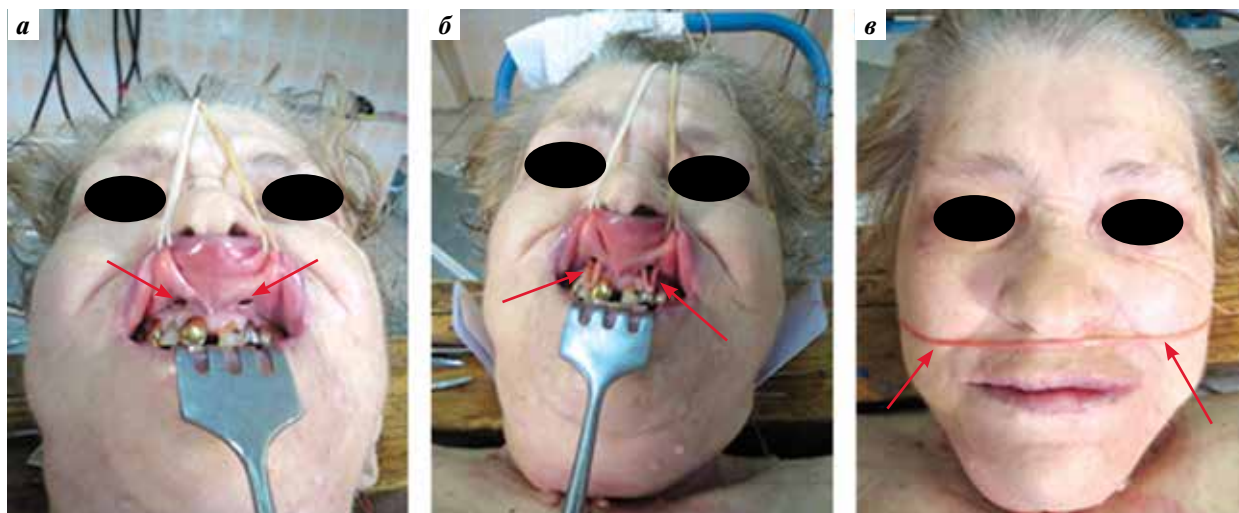


Рис. 9. Начало формирования перекрестного анастомоза лицевых нервов с использованием аутотрансплантата икроножного нерва: а – разрезы по переходной складке в области верхней губы; б – проведение аутотрансплантата; в – финальное положение икроножного нерва

Fig. 9. The beginning of the cross-anastomosis of the facial nerves using the sural nerve autotransplant: a – incisions in the mucobuccal fold near the upper lip; б – autotransplantation; в – final position of the sural nerve

без натяжения и формируют перекрестный анастомоз между лицевыми нервами на здоровой и парализованной сторонах при помощи микрохирургической техники.

Проводят 2 разреза по переходной складке верхней губы и с использованием нейروпроводника формиру-

ют подкожный тоннель в толще верхней губы, соединяющий разрезы в предушной области справа и слева. Через сформированный подкожный тоннель при помощи нейропроводника проводят аутоотрансплантат икроножного нерва (рис. 9).

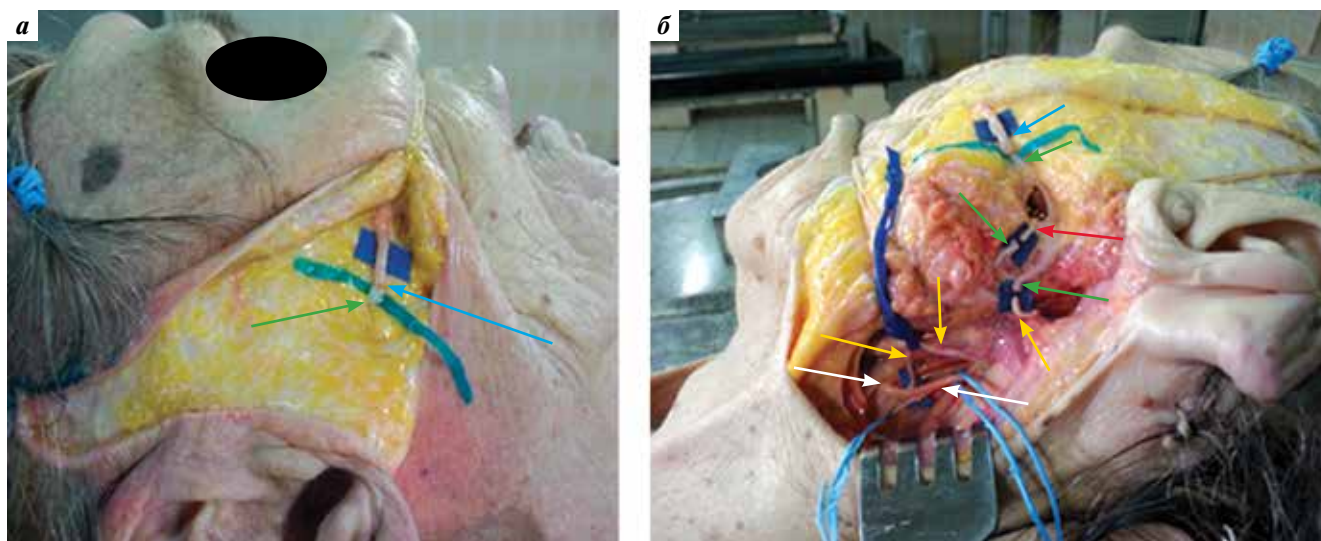


Рис. 10. Комбинированная реиннервация мимических мышц с использованием подъязычного нерва, большого ушного нерва и жевательной ветви тройничного нерва и перекрестный анастомоз между щечными ветвями лицевых нервов с использованием аутотрансплантата икроножного нерва голени: а — наложение анастомозов справа: щечная ветвь лицевого нерва (зеленая стрелка), икроножный нерв (голубая стрелка); б — наложение анастомозов слева: лицевой нерв (зеленые стрелки), жевательный нерв (красные стрелки); подъязычный нерв (белые стрелки), икроножный нерв (голубая стрелка), большой ушной нерв (желтые стрелки)

Fig. 10. Combined reinnervation of facial muscles using the hypoglossal nerve, great auricular nerve and masseteric nerve and cross-anastomosis of the facial nerves with the calf sural nerve autotransplant: a — on the right side: buccal branch of the facial nerve (green arrow), sural nerve (blue arrow); б — on the left side: facial nerve (green arrows), masseteric nerve (red arrows); hypoglossal nerve (white arrows), sural nerve (blue arrow), great auricular nerve (yellow arrows)

Затем с использованием микрохирургической техники накладывают анастомозы между щечными ветвями лицевого нерва и аутотрансплантатом икроножного нерва с правой (рис. 10а) и левой (рис. 10б) стороны. На уровне бифуркации лицевого нерва пересекают его ствол. Максимально далеко от места разветвления пересекают жевательную ветвь тройничного нерва и ротируют по направлению к лицевому нерву. При помощи микрохирургической техники накладывают швы с помощью проленовой нити толщиной 9-0 или 10-0, формируя анастомозы между нижней группой ветвей лицевого нерва и жевательной ветвью тройничного нерва. Далее аутотрансплантат большого ушного нерва (или икроножного нерва) заводят за заднее брюшко двубрюшной мышцы, надсекают ствол подъязычного нерва на 40 %, выделяя лишь 2–3 его фасцикула, и выполняют частичную транспозицию фасцикулов подъязычного нерва в сторону лицевого нерва. Затем между выделенной порцией фасцикулов подъязычного нерва и аутотрансплантатом большого ушного нерва (или икроножного нерва) накладывают анастомоз. Между дистальной частью аутотрансплантата большого ушного нерва (или икроножного нерва) и верхней группой ветвей лицевого нерва также формируют анастомоз.

В ходе операции гемостаз обеспечивают путем электрокоагуляции. По завершении микрохирургического этапа в рану устанавливают активный дренаж и резиновые перчаточные дренажи. Рану послойно

ушивают рассасывающимися и нерассасывающимися хирургическими нитями.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Данная методика реиннервации мимических мышц представляется нам оптимальной при повреждении лицевого нерва.

После внедрения смоделированной методики в клиническую практику (оперативное лечение пациентов с тотальным параличом мимических мышц) ожидается следующий результат: мимические движения верхней и средней зон лица (смыкание век, поднятие бровей и т. д.) будут осуществляться одновременно с глотательными движениями, так как верхняя группа ветвей лицевого нерва восстанавливается за счет подъязычного нерва. Мимические движения нижней зоны лица (улыбка, сжимание губ в трубочку, оскалывание зубов и т. д.) будут выполняться при сжатии зубов, так как нижняя группа ветвей лицевого нерва восстанавливается за счет жевательной ветви тройничного нерва. Преимуществом перекрестного анастомоза лицевых нервов с использованием аутотрансплантата икроножного нерва является то, что моторные импульсы к денервированным мышцам (поднимающим верхнюю губу, угол рта и т. д.), иннервируемым щечной ветвью лицевого нерва, поступают из интактного лицевого нерва с контралатеральной (здоровой) стороны лица, в результате чего мимические движения лица будут синхронными.

ОБСУЖДЕНИЕ

Впервые тщательное изучение анатомии экстракраниального отдела лицевого нерва выполнено R.A. Davis и соавт. в 1956 г. [17]. Они исследовали 350 нервов на 175 трупах, выделили 6 типов строения экстракраниального отдела нерва и определили их распространенность. В 1993 г. S.L. Mario модифицировал эту классификацию [18]. Однако в 1988 г. G. Schwember и A. Rodríguez опубликовали результаты исследования анатомии экстракраниального сегмента нерва на 15 трупах (30 нервов). Они не обнаружили никакой регулярно встречающейся правильной картины ветвления лицевого нерва даже на обеих сторонах у одного и того же трупа [19], поэтому хирургам не следует опираться на строго заданные схемы строения указанного сегмента нерва.

Варианты реконструктивных вмешательств по поводу повреждений лицевого нерва разнообразны. Но, несмотря на удобную технику, многие из этих операций в настоящее время имеют лишь историческое значение в связи с высокой частотой развития грубых

неврологических осложнений после мобилизации донорских нервов. Например, при тотальной резекции добавочного и подъязычного нервов возникают выраженные нарушения функции плечевого пояса и языка (затруднение глотания, жевания и речи). В связи с этим нами было проведено экспериментальное исследование на трупном материале.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При лечении параличей, вызванных поражением лицевого нерва, нам представляется оптимальным восстановление иннервации мимических мышц путем пластики лицевого нерва с применением жевательной ветви тройничного нерва и подъязычного нерва в комбинации с перекрестным анастомозом лицевых нервов с применением аутотрансплантатов икроножного нерва и большого ушного нерва. Выполнение данного вмешательства наносит лишь незначительный ущерб донорской зоне, так как не повреждаются функционально значимые нервные структуры.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Минимально инвазивная косметическая хирургия лица. Под ред. Дж. Ниамту III, Р. Хога. Пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2007. С. 15–31. [Minimally invasive cosmetic facial surgery. Ed. by J. Niamtu III, R.H. Haug. Transl. from English. Moscow: MEDpress-inform, 2007. Pp. 15–31. (In Russ.).]
2. Анатомия человека. В 2 т. Под ред. М.Р. Сапина. М.: Медицина, 1993. Т. 1. 543 с. [Human anatomy. In 2 vol. Ed. by M.R. Sapin. Moscow: Meditsina, 1993. Vol. 1. 543 p. (In Russ.).]
3. Карлов В.А. Неврология лица. М.: Медицина, 1991. 284 с. [Karlov V.A. Neurology of the face. Moscow: Meditsina, 1991. 284 p. (In Russ.).]
4. Левин О.С., Штульман Д.Р. Неврология. М.: МЕДпресс-информ, 2016. 1024 с. [Levin O.S., Shtulman D.R. Neurology. Moscow: MEDpress-inform, 2016. 1024 p. (In Russ.).]
5. Лебедева А.П. О паралическом лагофтальме: этиология, клиника, методы лечения. Медицинский журнал 2015;(1):23–30. [Lebedeva A.P. Paralytic lagophthalmos: etiology, clinic, management. Meditsinskiy zhurnal = Medical Journal 2015;(1):23–30. (In Russ.).]
6. Ширшов И.А., Древал О.Н., Лихтерман Л.Б., Горожанин А.В. Травма лицевого нерва. М., 2011. 192 с. [Shirshov I.A., Dreval O.N., Likhтерman L.B., Gorozhanin A.V. Traumatic injury of the facial nerve: the principles of its surgical treatment. Moscow, 2011. 192 p. (In Russ.).]
7. Милудин Е.С. Укрепление нижнего века при паралическом лагофтальме. Офтальмологический журнал 1988;(8):503–4. [Milyudin E.S. Strengthening of the lower lid in paralytic lagophthalmos. Oftalmologicheskii zhurnal = Journal of Ophthalmology 1988;(8):503–4. (In Russ.).]
8. Keen M.S., Burgoyne J.D., Kay S.L. Surgical management of the paralyzed eyelid. Ear Nose Throat J 1993;72(10):692, 659–701. (In Russ.).]
9. Scaramella L.F. Preliminary report on facial nerve anastomosis. In: Second International Symposium on Facial Nerve Surgery. Osaka, 1970. P. 49–56.
10. Bermudez L.E., Nieto L.E. Masseteric-facial nerve anastomosis: case report. J Reconstr Microsurg 2004;20(1):25–30. DOI: 10.1055/s-2004-818046.
11. Biglioli F., Frigerio A., Colombo A. et al. Masseteric-facial nerve anastomosis for early facial reanimation. J Cranio-maxillofac Surg 2012;40(2):149–55. DOI: 10.1016/j.jcms.2011.03.005.
12. Coombs C., Ek E.W., Wu T. et al. Masseteric-facial nerve coaptation – an alternative technique for facial nerve reinnervation. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2009;62(12):1580–8. DOI: 10.1016/j.bjps.2008.05.046.
13. Collar R., Byrne P., Boahene K. Cross-facial nerve grafting. Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg 2012;23(4):258–61. DOI: 10.1016/j.otot.2012.08.001.
14. Criebie M.S., Huff J.S. Selective role of partial XI–VII anastomosis in facial reanimation. Laryngoscope 1998;108(11 Pt 1):1664–8. DOI: 10.1097/00005537-199811000-00014.
15. Кардаш А.М., Кулиш Н.Н. Реабилитация больных с параличом лицевого нерва. Киев, 1985. С. 68–72. [Kardash A.M., Kulish N.N. Rehabilitation of patients with facial nerve paralysis. Kiev, 1985. Pp. 68–72. (In Russ.).]
16. Currie J.C. Facial-hypoglossal anastomosis. In: Operative surgery. Fundamental international techniques. Head and Neck. Part 2. London: Butterworth's, 1981. 886 p.
17. Davis R.A., Anson B.J., Budinger J.M., Kurth L.R. Surgical anatomy of the facial nerve and parotid gland based upon a study of 350 cervicofacial halves. Surg Gynecol Obstet 1956;102(4):385–412.
18. Mario S.L. Facial nerve suturing and grafting. In: Operative Surgery. Fundamental international techniques. Head and Neck. Part 2. London; Boston: Butterworth's, 1993. Pp. 867–885.
19. Schwember G., Rodríguez A. Anatomic surgical dissection of the extraparotid portion of the facial nerve. Plast Rec Surg 1988;81(2):183–8. DOI: 10.1097/00006534-198802000-00007.

Вклад авторов

З.Т.-А. Саидова: разработка дизайна исследования, выполнение операций на трупном материале, получение данных для анализа, написание текста статьи;

А.В. Шток: анализ полученных экспериментальных данных;

С.Е. Цыганов: участие в проведении операций на трупном материале;

Г.Ф. Добровольский: анализ полученных данных, научное редактирование текста статьи.

Authors' contributions

Z.T.-A. Saidova: developing the research design, performing operations on cadaver material, obtaining data for analysis, article writing;

A.V. Shtok: analysis of the obtained experimental data;

S.E. Tsyganov: assistance in operations on cadaverous material;

G.F. Dobrovolsky: analysis of the obtained data, scientific editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

З.Т.-А. Саидова / Z.T.-A. Saidova: <https://orcid.org/0000-0003-3422-7572>

А.В. Шток / A.V. Shtok: <https://orcid.org/0000-0002-5144-4213>

С.Е. Цыганов / S.E. Tsyganov: <https://orcid.org/0000-0002-1702-5349>

Г.Ф. Добровольский / G.F. Dobrovolsky: <https://orcid.org/0000-0003-2825-5219>

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.

ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ СПИННОГО МОЗГА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМ СТЕНОЗОМ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ

А.С. Никитин¹, Э.Д. Исагулян², Р.М. Нанаев¹, А.А. Лысенко³

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

²ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России;
Россия, 125047 Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16;

³ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России;
Россия, 344022 Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29

Контакты: Андрей Сергеевич Никитин zateya@bk.ru

Цель исследования — оценить эффективность электростимуляции спинного мозга в лечении пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 20 пациентов с симптомным стенозом. Критерием исключения пациентов из исследования было наличие механической осевой боли в поясничной области. Большинству пациентов ($n = 18$) было отказано в проведении открытой декомпрессии ввиду тяжелой сопутствующей соматической патологии, а 2 пациента сами отказались от вмешательства. Всем пациентам имплантировали эпидуральный электрод для тестовой электростимуляции спинного мозга. Критериями оценки результатов вмешательства были интенсивность болевого синдрома, оцениваемого по визуально-аналоговой шкале, и дистанция, которую пациент мог пройти без остановок. Исходы оценивали через 8 дней и через 6 мес после операции. Удовлетворительным результатом считали снижение интенсивности боли на 50 % и более.

Результаты. Удовлетворительный результат тестовой электростимуляции получен у 18 пациентов, и в дальнейшем всем этим пациентам была имплантирована система для постоянной электростимуляции спинного мозга. Средняя оценка интенсивности боли в поясничной области на фоне электростимуляции снизилась с 4,2 до 3,1 балла, а в ноге — с 7,2 до 2,2 балла. Средняя дистанция, преодолеваемая без остановок, увеличилась с 58 до 245 м. При этом моторный компонент нейрогенной хромоты уменьшился только у 1 пациентки. На фоне регресса корешковых болей главным фактором, ограничивающим преодолеваемое расстояние, стали жалобы на одышку и боль за грудиной, свидетельствующие о декомпенсации сердечной недостаточности. До имплантации системы для электростимуляции только у 3 пациентов способность к ходьбе не была ограничена, на фоне электростимуляции таких пациентов стало 7.

Заключение. Электростимуляция спинного мозга является эффективным паллиативным пособием у пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне.

Ключевые слова: дегенеративный стеноз позвоночного канала на поясничном уровне, электростимуляция спинного мозга, нейро-стимуляция, болевой синдром

Для цитирования: Никитин А.С., Исагулян Э.Д., Нанаев Р.М., Лысенко А.А. Электростимуляция спинного мозга в лечении пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне. Нейрохирургия 2020;22(2):58–66.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-58-66



Spinal cord electrostimulation in patients with degenerative lumbar spinal stenosis

A.S. Nikitin¹, E.D. Isagulyan², R.M. Nanaev¹, A.A. Lysenko³

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

²N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Health of Russia; 16 4th Tverskaya-Yamskaya St., Moscow 125047, Russia;

³Rostov State Medical University, Ministry of Health of Russia; 29 Nakhichevansky Ln., Rostov-on-don 344022, Russia

The study objective is to assess the effectiveness of spinal cord electrostimulation in patients with degenerative lumbar spinal stenosis.

Materials and methods. A study was conducted among 20 patients with degenerative lumbar spinal stenosis. All patients had radicular symptoms or neurogenic claudication. Most patients ($n = 18$) were rejected from open decompression because of severe concomitant somatic

pathology. Two patients refused from open intervention, they were offered electrostimulation. All patients ($n = 20$) were implanted of the test epidural electrode for spinal cord electrostimulation. Outcomes were assessed by using a visual analogue scale and increasing of the distance of non-stop walking in 8 days after surgery. Among patients with chronic spinal cord electrostimulation, outcomes were assessed in 6 months after implantation. A satisfactory result was considered as a decreasing of pain more than 50 %.

Results. A satisfactory result of test electrostimulation was noted in 18 patients, all of them were implanted of system of the chronic spinal cord electrostimulation. The average value of lumbar pain changed from 4.2 to 3.1 points, and the average value of leg-pain changed from 7.2 to 2.2 points. The average value of the non-stop walking distance changed from 58 to 245 meters. At the same time, the motor component of neurogenic claudication decreased in only 1 patient. In some patients, after regression of radicular pain, heart complaints became the main factor limiting walking. Before electrostimulation, only 3 patients had no walking restriction. After electrostimulation 7 patients had no walking restriction.

Conclusion. Spinal cord electrostimulation is an effective palliative option in patients with degenerative lumbar spinal stenosis.

Key words: degenerative lumbar spinal stenosis, spinal cord electrostimulation, neurostimulation, pain

For citation: Nikitin A.S., Isagulyan E.D., Nanaev R.M., Lysenko A.A. Spinal cord electrostimulation in patients with degenerative lumbar spinal stenosis. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(2):58–66. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Дегенеративная болезнь позвоночника — одно из самых распространенных заболеваний. Дегенеративный стеноз позвоночного канала (ДСПК) вызван патологической гипертрофией суставно-связочных элементов, формирующих стенки позвоночного канала. Сужение канала приводит к компрессии корешков спинномозговых нервов, а выраженность компрессии определяет клиническую картину. Стеноз может быть асимптомным или симптомным. Далее рассматривается только симптомный стеноз.

Общая частота симптомного ДСПК на поясничном уровне в популяции составляет около 5 % [1]. Поскольку данная патология возникает главным образом у пациентов зрелого и пожилого возраста, прогнозируется рост ее распространенности в связи с общей тенденцией к старению населения.

Типичным для компрессии центральных отделов позвоночного канала синдромом является нейрогенная перемежающаяся хромота на обе ноги. Для компрессии преимущественно бокового отдела позвоночного канала (латерального кармана, межпозвонкового отверстия) характерна монорадикулярная симптоматика. В большинстве случаев помимо боли, обусловленной компрессией нервных структур, присутствует боль в поясничной области на уровне стеноза. Она может быть рефлекторной паравертебральной мышечно-тонической, связанной тоже с компрессией корешков, а может быть и «ортопедической», обусловленной осложнениями дегенеративной болезни позвоночника: нестабильностью сегмента, нарушением сагиттального или коронарного баланса, фасеточным синдромом, дегенерацией межпозвонкового диска.

При отсутствии постоянного неврологического дефицита и наличии в клинической картине только болевого синдрома и функциональных нарушений (нейрогенной перемежающейся хромоты) в первую очередь проводят консервативное лечение. По нашим данным, оно эффективно не менее чем у 40 % пациентов [2]. В случае неэффективности консервативного

лечения пациенту предлагают хирургическую декомпрессию зоны стеноза. Операция быстро избавляет от сильной боли 70–80 % пациентов [3, 4]. В случае нестабильности, деформации стенозированного сегмента декомпрессию дополняют стабилизацией. По данным наиболее крупных рандомизированных исследований, в долгосрочной перспективе у больных с ДСПК на поясничном уровне без спондилолистеза хирургическое лечение эффективно в течение 3–4 лет после операции [5, 6]. Этот факт объясняется постепенным регрессом клинических симптомов у больных, прошедших консервативное лечение. У больных со ДСПК на фоне дегенеративного спондилолистеза J. Weinstein и соавт. в рандомизированном исследовании SPORT (2010) показали эффективность хирургического лечения и в долгосрочной перспективе [7].

Несмотря на хирургическое лечение, 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 интенсивность боли в поясничной области и в ноге, положительно влияют на общий функциональный статус [8].

Большинство пациентов с ДСПК на поясничном уровне старше 60 лет. Практически у всех из них имеется какая-либо сопутствующая хроническая соматическая патология. Более того, сахарный диабет, артериальная гипертензия рассматриваются как факторы риска развития стеноза [9–11]. У ряда пациентов хроническая соматическая патология, например сердечная, и/или дыхательная, и/или почечная недостаточность, может быть тяжелой, субкомпенсированной. Таким пациентам не показано проведение традиционного хирургического лечения, особенно обширных операций, так как это связано с высоким риском опасной для жизни декомпенсации сопутствующей патологии. В научной литературе мы не нашли сведений

о доле таких пациентов, однако, судя по нашему опыту, пациентов с тяжелой сопутствующей патологией приблизительно 3–5 % от общего числа пациентов с ДСПК на поясничном уровне, обращающихся к нейрохирургу за первичной консультацией. Обычно у этих больных в ходе консультации анестезиолога констатируют слишком высокий риск для плановой операции, особенно под наркозом. Проведение же вмешательства под спинномозговой анестезией имеет свои ограничения: оно может быть лишь непродолжительным, данный вид анестезии малоуправляем ввиду симпатического блока, положение на животе увеличивает нагрузку на правые отделы сердца. У пациентов с выраженной сердечной патологией сочетание данных факторов может привести к декомпенсации сердечной недостаточности.

Таким образом, пациентами нейрохирургов периодически становятся больные с симптомным ДСПК, которым не помогает консервативное лечение, но и провести полноценную хирургическую декомпрессию невозможно. Современным методом, способным в ряде случаев снизить выраженность болевого синдрома у таких пациентов, считается имплантация электростимулятора спинного мозга под местной анестезией. Являясь по сути паллиативным вмешательством, электростимуляция спинного мозга может устранить болевой компонент нейрогенной хромоты, не влияя при этом на ее моторный и чувствительные компоненты.

Обезболивающее действие электростимуляции обеспечивается различными механизмами: электрофизиологическим, биохимическим, сосудистым, центральным. Согласно воротной теории боли R. Melzack и P. Wall (1965), электростимуляция задних столбов спинного мозга вызывает в них антидромные импульсы, которые блокируют активность ноцицептивных проводящих путей [12]. Во время электростимуляции происходит изменение биохимических процессов в клетках спинного мозга, оказывающее антиноцицептивный эффект: повышается уровень гамма-аминомасляной кислоты во вставочных нейронах, снижается концентрация внеклеточного глутамата и аспартата в задних рогах, увеличивается концентрация серотонина, глицина, аденозина и норадреналина [13–15]. Нейростимуляция вызывает также десимпатизацию и, соответственно, периферическую вазодилатацию. В патогенезе радикулярной боли у пациентов с дегенеративной болезнью позвоночника сосудистый компонент в ряде случаев играет немаловажную роль, поэтому вазодилатация может вносить значимый вклад в регресс корешковой симптоматики. Еще одним противоболевым механизмом нейростимуляции является изменение эмоционального компонента боли благодаря активации передних отделов поясной извилины и префронтальной области [16].

На 1-м этапе под местной анестезией имплантируют электрод для тестовой нейростимуляции. Электрод

устанавливают эпидурально чрескожно, без разрезов, через иглу Туохи, введенную в заднее эпидуральное пространство. Проксимальный конец электрода подсоединяют к внешнему генератору тока. Далее в течение 5–20 дней проводят тестовую нейростимуляцию. В случае уменьшения выраженности болевого синдрома более чем на 50 % тестовая электростимуляция признается эффективной. Динамику болевого синдрома оценивают по субъективным ощущениям пациента, по опросникам боли и качества жизни, а также по уменьшению потребности в анальгетиках. В случае успешной тестовой электростимуляции пациенту предлагают имплантировать систему для электростимуляции спинного мозга с постоянным источником тока. Данная операция может быть выполнена полностью под местной анестезией. Даже в случае успешной тестовой электростимуляции в редких случаях пациенты отказываются от имплантации постоянной системы, чаще всего из-за дискомфорта вследствие парестезии, вызванной электростимуляцией. Для данной категории пациентов оптимальна электростимуляция по технологии burst («залповая»), при которой у пациента не возникает подобный дискомфорт.

Наличие нейростимулятора создает определенные бытовые неудобства. В 1-й месяц в избежание смещения электрода необходим охранительный режим. Далее пациенту необходимо избегать прохождения через магнитные рамки, близости к источникам сильного электромагнитного излучения. Ограничено и проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) и монополярной коагуляции.

В настоящее время в научной литературе имеются всего 3 англоязычные работы, авторы которых изучали противоболевой эффект электростимуляции спинного мозга у больных с ДСПК на поясничном уровне. В отечественной литературе подобных работ нам найти не удалось.

Целью данного исследования стала оценка эффективности электростимуляции спинного мозга в лечении пациентов с ДСПК на поясничном уровне.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Лечение пациентов проводили на базах Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова и Национального медицинского исследовательского центра нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.

В исследование вошли 20 пациентов с ДСПК на поясничном уровне (5 мужчин, 15 женщин, средний возраст 66,7 года). Критерием включения в исследование было наличие симптомного стеноза (радикулярной симптоматики, нейрогенной перемежающейся хромоты), подтвержденного при МРТ. У 18 больных имелась тяжелая сопутствующая патология, они были консультированы анестезиологом; физический статус по системе Американского общества анестезиологов

(American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification System) у 10 больных соответствовал III классу, у 8 — IV классу. У всех этих пациентов стеноз был более чем на одном уровне. После расчета анестезиологического риска всем пациентам было рекомендовано воздержаться от плановой открытой декомпрессионной операции. Оставшиеся 2 пациента без тяжелой сопутствующей патологии (физический статус II класса) сами отказались от открытого вмешательства.

Критерием исключения было наличие механической осевой боли в поясничной области: боли в центре позвоночника, усиливающейся при сидении, стоянии, с возможной иррадиацией в обе стороны от поясничной области. Наличие паравертебральной (неосевой) боли в поясничной области не считалось критерием исключения.

Проведен клинико-неврологический осмотр с оценкой выраженности боли в поясничной области и в ноге по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) до операции, через 8 дней и через 6 мес после операции (в случае имплантации постоянного стимулятора). Критериями эффективности было снижение оценки по ВАШ и увеличение расстояния, преодолеваемого без остановок. Удовлетворительным результатом считали снижение интенсивности болевого синдрома более чем на 50 % по ВАШ. Катамнестическое наблюдение пациентов с постоянной электростимуляцией продолжалось 6–36 мес, поэтому для оценки средних значений по группе мы выбрали период, равный 6 мес.

Всем больным имплантировали эпидуральный электрод для электростимуляции спинного мозга (St. Jude, США). За 3–5 дней до операции отменяли антикоагулянтную терапию.

Ход операции. Под местной анестезией и рентгенографическим контролем выполняли срединную пункцию заднего эпидурального пространства в про-

межутке между позвонками L_2-L_3 или L_1-L_2 иглой Туохи (рис. 1). Под рентгенографическим контролем проводили 8-контактный электрод и устанавливали его на том или ином уровне в зависимости от локализации боли, чаще на уровне Th_9-Th_{11} . Точное место расположения электрода определяли во время интраоперационной тестовой электростимуляции, добиваясь того, чтобы зона стимуляционной парестезии покрывала всю зону боли. При двусторонней локализации боли (в обеих ногах) или электрод устанавливали строго посередине, или имплантировали 2 электрода (парамедианно справа и слева). При односторонней локализации боли электрод располагали в заднем эпидуральном пространстве парамедианно на стороне боли. Проксимальный конец электрода выводили чрескожно, подсоединяли к тестовому генератору и в течение 8 дней осуществляли тестовую электростимуляцию, после чего электрод удаляли.

Если пациент отмечал уменьшение интенсивности болевого синдрома более чем на 50 % по ВАШ, ему предлагали имплантацию стимулятора с постоянным источником тока. При этом электрод устанавливали так же, как и при тестовой электростимуляции, но уже с разрезом мягких тканей до апоневроза. Под местной анестезией формировали кожный карман в надъягодичной области, куда помещали генератор (St. Jude, США). К генератору подключали проксимальный конец электрода (через контрапертуру) (рис. 2).

После операции интенсивность электростимуляции (тестовой и постоянной) регулировали в соответствии с ощущениями пациента, в каждом случае индивидуально.

Статистическая обработка данных заключалась только в расчете среднего арифметического значения количественных показателей в программе Excel. В данной работе ввиду малой выборки и непродолжительного



Рис. 1. Установка временного электрода для тестовой электростимуляции спинного мозга у пациента с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне: а — интраоперационная фотография. Пункция заднего эпидурального пространства иглой Туохи; б — рентгенография позвоночника. Имплантирован электрод на уровне позвоночно-двигательного сегмента Th_9-Th_{10} ; в — интраоперационная фотография. Наружный конец электрода фиксирован к коже

Fig. 1. Installation of a temporary electrode for test electrostimulation of the spinal cord in a patient with degenerative lumbar spinal stenosis: а — intraoperative photo. Puncture of the posterior epidural space with the Tuohy needle; б — X-ray of the spine. The electrode is implanted at the level of Th_9-Th_{10} spinal cord segments; в — intraoperative photo. External part of the electrode is attached to the skin



Рис. 2. Установка системы электрода для постоянной электростимуляции спинного мозга у пациента с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне. Интраоперационные фотографии: а — разведены мягкие ткани в месте пункции заднего эпидурального пространства, схематично отмечено место установки генератора (стрелка); б — выполнена пункция заднего эпидурального пространства иглой Туохи, по игле заведен электрод; в — через контрпунктуру наружный конец электрода будет выведен в область подкожного кармана для подсоединения к генератору

Fig. 2. Installation of an electrode system for constant electrostimulation of the spinal cord in a patient with degenerative lumbar spinal stenosis. Intraoperative photos: а — soft tissues are separated at the point of puncture of the posterior epidural space, location of the generator placement is shown (arrow); б — puncture of the posterior epidural space with the Tuohy needle is performed, the electrode is inserted along the needle; в — external part of the electrode will be drawn into a subcutaneous pocket through the counterpuncture and attached to the generator

сбора общего анамнеза в наши задачи не входил поиск и анализ каких-либо прогностических факторов, влияющих на эффективность электростимуляции.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Динамика болевого синдрома у пациентов представлена в таблице. Удовлетворительный результат при тестовой электростимуляции получен у 18 пациентов. Всем им была имплантирована система для постоянной электростимуляции спинного мозга. Только у 1 пациента не наблюдалось никакой положительной динамики на фоне тестовой электростимуляции. У 1 пациентки на фоне тестовой электростимуляции интенсивность боли снизилась, но менее чем на 50 %. Значительных различий в выраженности болевого синдрома через 8 дней и через 6 мес электростимуляции мы не обнаружили. Ни у одного пациента не выполнена открытая декомпрессия позвоночного канала.

У 1 пациента с постоянной системой для электростимуляции через 2 мес после операции развилось осложнение — нагноение области стояния генератора, была проведена эксплантация нейростимулятора. Таким образом, анамнез за 6 мес проанализирован у 17 пациентов.

У 3 пациентов на фоне электростимуляции интенсивность боли как в поясничной области, так и в ноге снизилась до 0 баллов по ВАШ (и в покое, и при ходьбе). У 4 пациентов нейрогенная хромота сопровождалась прогрессирующей слабостью нижних конечностей, из них у 3 пациентов слабость сохранялась и на фоне электростимуляции и была причиной вынужденных остановок во время ходьбы (боль при этом ослабела и не мешала ходьбе). У 1 пациентки на фоне электростимуляции регрессировала не только боль, но и нарастающая слабость в ногах при ходьбе. Данный

факт нам непонятен, но, возможно, имеет место изменение микроциркуляции на уровне стеноза при электростимуляции. У большинства пациентов имела тяжелая сопутствующая патология, чаще сердечно-сосудистая. У 5 пациентов при регрессе боли способность к ходьбе оказалась ограниченной из-за нарастания сердечной одышки и возникновения боли за грудиной. Эти жалобы меньше беспокоили пациентов до электростимуляции, так как они проходили меньшее расстояние. На фоне электростимуляции корешковые боли исчезли, увеличилась дистанция, преодолеваемая без остановок, и новой причиной ограничения способности к ходьбе стали эти жалобы. До электростимуляции только у 3 пациентов способность к ходьбе не была ограничена, т.е. они могли ходить без остановок. На фоне электростимуляции еще у 4 пациентов боль регрессировала настолько, что они смогли ходить без остановок. У 1 пациентки при купировании боли через 6 мес развился парез стопы тяжестью до 2 баллов (при контрольной МРТ динамики не выявлено).

Мы констатировали эффективное купирование корешковой боли методом электростимуляции, однако поясничная боль регрессировала в меньшей степени. Возможно, это связано с тем, что у некоторых пациентов все-таки была некоторая нестабильность сегмента или фасеточный синдром.

Обратила на себя внимание пациентка с дегенеративным поясничным сколиозом-стенозом, у которой доминировала мышечно-тоническая боль на выпуклой стороне сколиоза. Интенсивность боли в поясничной области даже в покое оценивалась в 6 баллов по ВАШ, боль нарушала сон. Консервативное лечение было малоэффективным, эффект блокад — кратковременным. Изначально пациентке была предложена обширная нейроортопедическая операция, однако она отказалась

Результаты электростимуляции спинного мозга у пациентов с дегенеративным стенозом позвоночного канала на поясничном уровне
Results of electrostimulation of the spinal cord in patients with degenerative lumbar spinal stenosis

Критерий оценки Evaluation criterion	До операции (n = 20) Prior to surgery (n = 20)	После операции After surgery	
		через 8 дней (n = 20) after 8 days (n = 20)	через 6 мес (n = 17) after 6 months (n = 17)
Средняя оценка интенсивности боли в ноге в покое (по визуально-аналоговой шкале), баллы Mean score for pain intensity in a resting leg (per the Visual Analog Scale), points	4,6	1,2	1,3
Средняя оценка интенсивности боли в поясничной области в покое (по визуально-аналоговой шкале), баллы Mean score for pain intensity in the lumbar spine (per the Visual Analog Scale), points	2,6	1,0	1,2
Средняя оценка интенсивности боли в ноге при ходьбе (по визуально-аналоговой шкале), баллы Mean score for pain intensity in a leg during walking (per the Visual Analog Scale), points	7,2	2,1	2,2
Средняя оценка интенсивности боли в поясничной области при ходьбе (по визуально-аналоговой шкале), баллы Mean score for pain intensity in the lumbar spine during walking (per the Visual Analog Scale), points	4,2	2,9	3,1
Средняя дистанция, преодолеваемая без остановок, м* Mean distance covered without stops, m*	58	245	273

*Способность к ходьбе не была ограничена до операции у 3 пациентов, через 8 дней и через 6 мес после операции — у 7.

*Prior to the surgery, walking ability wasn't impeded in 3 patients, after 8 days and 6 months after the surgery — in 7 patients.

от данного вмешательства. На фоне электростимуляции у нее снизилась оценка боли в поясничной области в покое с 6 до 1 балла по ВАШ, при движении — с 8 до 3 баллов по ВАШ.

Данные нашего исследования были накоплены постепенно, в течение нескольких лет, поэтому сбор анамнеза у первых оперированных пациентов продолжается уже 2–3 года, и удовлетворительный обезболивающий эффект у них сохраняется. Но для того, чтобы рассчитать средние значения боли и дистанции среди всех больных, мы выбрали период 6 мес, который соответствует длительности наблюдения за последним оперированным пациентом.

За общий период наблюдения рецидив боли произошел у 2 пациенток. У 1 пациентки возникла типичная корешковая боль, которая не купировалась в результате покрытия зоны боли зоной парестезии (при контрольной МРТ динамики не выявлено). Только через 1 мес данная боль стала снова купироваться путем электростимуляции. Объяснения этому факту мы не находим. У 1 пациентки появилась боль в другой ноге, при контрольной МРТ динамики отмечено не было, боль купирована путем установки 2-го электрода.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наше исследование показало, что электростимуляция спинного мозга может быть эффективным паллиативным пособием для тех пациентов с ДСПК на поясничном уровне, у которых невозможно провести полноценную открытую декомпрессию позвоноч-

ного канала. В русскоязычной научной литературе нам не удалось найти данных о применении электростимуляции в таких целях, поэтому, вероятно, наша публикация будет первым примером в русскоязычной литературе. В англоязычной литературе в настоящее время имеются только 3 статьи, авторы которых изучали противоболевое действие электростимуляции спинного мозга у больных с ДСПК на поясничном уровне.

М. Kamihara и соавт. (2014) провели тестовую электростимуляцию спинного мозга у 91 пациента с ДСПК на поясничном уровне [17]. Уменьшение выраженности болевого синдрома более чем на 50 % при тестовой электростимуляции отметили 59 (65 %) пациентов. Каких-либо дополнительных данных о структуре и динамике болевого синдрома авторы в своей статье не привели. Нейростимулятор с постоянным источником тока имплантировали 41 из 91 пациента. Анамнез собран в среднем за 30 мес, стойкий анальгетический эффект электростимуляции авторы отметили у 39 (95 %) больных.

А. Costantini и соавт. (2010) проанализировали результаты электростимуляции спинного мозга у 69 пациентов с ДСПК на поясничном уровне [18]. Анамнез собран за 2 года. Средняя оценка болевого синдрома по ВАШ снизилась с 7,4 балла до 2,8 балла (авторы не анализировали отдельно интенсивность боли в ноге и в поясничной области). Средняя оценка качества жизни по опроснику Освестри повысилась с 34,3 до 15,7 %.

G. Chandler и соавт. (2003) опубликовали данные о применении электростимуляции спинного мозга у 55 пациентов с ДСПК на поясничном уровне [19]. Наличие типичной аксиальной механической боли

в поясничной области было критерием исключения из исследования. Тестовая электростимуляция была эффективной (выраженность болевого синдрома уменьшилась более чем на 50 %) у 33 пациентов, из них 21 пациенту имплантировали постоянный нейростимулятор. Дальнейшее наблюдение продолжалось 18 мес, в этот период анальгетический эффект сохранялся у 14 (67 %) пациентов, а у 5 пациентов обезболивание стало недостаточным, еще 2 пациента вышли из исследования. Еще на этапе тестовой электростимуляции авторы проанализировали успешные и неуспешные результаты. В группе успешной электростимуляции преобладали пациенты с изолированной болью в ноге, а в группе пациентов с неуспешной электростимуляцией было в 2 раза больше пациентов с преобладанием боли в поясничной области.

Наши результаты в основном сопоставимы с результатами зарубежных коллег, однако вызывает удивление значительно более высокая частота успешной тестовой электростимуляции по сравнению с зарубежными данными. Возможно, почти у всех наших пациентов боль была хронической с нейропатическим компонентом, так как электростимуляция позволяет купировать именно хроническую нейропатическую боль. Если боль не успела стать хронической, нейростимуляция может быть неэффективной. Так, мы наблюдали пациентов с постоянной электростимуляцией (до начала данного исследования), у которых появлялась острая корешковая боль, а при контрольной МРТ обнаруживали грыжу межпозвонкового диска *de novo*. При этом, несмотря на перекрывание зоны данной боли зоной стимуляционной парестезии, обезболивающего эффекта не было. Поскольку дегенеративный процесс в позвоночнике протекает динамично, данная ситуация теоретически возможна и у пациентов из данной серии наблюдений, однако открытое вмешательство им противопоказано из-за тяжелой сопутствующей патологии.

Применение электростимуляции у пациентов с симптомным ДСПК рассматривается как сугубо паллиативное пособие, так как не устраняется непосредственная механическая причина сдавления структур позвоночного канала. Более того, сохраняется риск нарастания перманентного неврологического дефицита, что и произошло у 1 из наших пациенток (парез стопы). На фоне абсолютного стеноза с ликворным блоком возможно развитие постоянного каудального синдрома, что, однако, является достаточно редким

осложнением стеноза. Установка нейростимулятора, как и любая операция с использованием имплантатов, сопряжена с повышенным риском гнойно-воспалительных осложнений, а в отсроченном послеоперационном периоде существует риск поломки устройства/имплантата. В целом, по данным научной литературы, общая частота осложнений при имплантации нейростимулятора может достигать 30 %, в абсолютном большинстве они не являются угрожающими (в интраоперационном периоде — повреждение твердой мозговой оболочки, в отсроченном послеоперационном периоде — смещение, перелом электрода, дисфункция генератора, боль в области стояния генератора, нагноение) [20]. Осложнения, угрожающие здоровью, встречаются редко (до 0,3 %) и включают интраоперационное повреждение спинного мозга, его корешков, возникновение эпидуральной гематомы [21].

Электростимуляция позволяет эффективно устранить именно болевой компонент нейрогенной хромоты, но у большинства пациентов сохраняется нарастающая слабость в ногах при ходьбе (если она имела до электростимуляции). В течение нескольких лет обезболивающий эффект электростимуляции уменьшается, что требует перепрограммирования. Наличие стимулятора ведет к некоторым бытовым неудобствам, как уже было сказано выше. Тем не менее все пациенты удовлетворены электростимуляцией и активно ее применяют.

Эту методику, наиболее эффективную у пациентов с ДСПК на поясничном уровне, которым не помогает консервативное лечение и которым противопоказано проведение открытой декомпрессии из-за тяжелых сопутствующих заболеваний, мы продолжим использовать у данной категории больных с целью накопления большего массива данных. При анализе данных выборки большего объема планируется выявить прогностические факторы, определяющие эффективность электростимуляции, а также оценить долговременные результаты данного вида лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Электростимуляция спинного мозга является эффективным паллиативным пособием у пациентов с ДСПК на поясничном уровне. Необходимо дальнейшее изучение результатов использования данной методики у таких пациентов для уточнения прогностических факторов ее эффективности.

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. Никитин А.С., Камчатнов П.Р. Консервативное лечение больных с дегенеративным люмбалным 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 psikiatrii im. S.S. Korsakova* = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry 2019;119(6):32–41. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro201911906132.
3. Никитин А.С., Асратян А.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 A.A., Kamchatnov P.R. Stenosis of the vertebral canal in the lower spine. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii 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. 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. [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. *Neurokhirurgiya* = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(4):57–66. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-57-66.
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., Tosteson T., Lurie J. et al. Surgical versus non-operative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the spine patient outcomes research trial (SPORT). *Spine* 2010;35(14):1329–38. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181e0f04d.
7. Weinstein J., Lurie J., Tosteson T. 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.
8. McGregor A., Probyn K., Cro S. et al. Rehabilitation following surgery for lumbar spinal stenosis. *A Cochrane Review*. *Spine* 2014;39(13):1044–54. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000355.
9. Asadian L., Haddadi K., Aarabi M., Zare A. Diabetes mellitus, a new risk factor for lumbar spinal stenosis: a case-control study. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes* 2016;9:1–5. DOI: 10.4137/CMED.S39035.
10. Sekiguchi M., Yonemoto K., Kakuma T. et al. Relationship between lumbar spinal stenosis and psychosocial factors: a multicenter cross-sectional study (DISTO project). *Eur Spine* J 2015;24(10):2288–94. DOI: 10.1007/s00586-015-4002-2.
11. Coronado Zarco R., Caballero C., Miranda Duarte A. et al. [Spinal stenosis-related risk factors: case and control study (In Spanish)]. *Acta Ortop Mex* 2007;21(2):105–10.
12. Melzack R., Wall P.D. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150(3699):971–9. DOI: 10.1126/science.150.3699.971.
13. Stiller C.O., Cui J-G., O'Connor W.T. et al. Release of GABA in the dorsal horn and suppression of tactile allodynia by spinal cord stimulation in mononeuropathic rats. *Neurosurgery* 1996;39(2):367–75. DOI: 10.1097/00006123-199608000-00026.
14. Cui J.G., O'Connor W.T., Ungerstedt U. et al. Spinal cord stimulation attenuates augmented dorsal horn release of excitatory amino acids in mononeuropathy via a GABAergic mechanism. *Pain* 1997;73(1):87–95. DOI: 10.1016/s0304-3959(97)00077-8.
15. Yakhnitsa V., Linderöth B., Meyerson B.A. Modulation of dorsal horn neuronal activity by spinal cord stimulation in a rat model of neuropathy: the role of the dorsal funicles. *Neurophysiology* 1998;30(6):424–7.
16. Linderöth B., Foreman R.D., Meyerson B.A. Mechanisms of action of spinal cord stimulation. In: *Textbook of stereotactic and functional neurosurgery*. Ed. by A.M. Lozano, P.L. Gildenberg, R.R. Tasker. 2nd edn. Berlin; Heidelberg: Springer Verlag, 2009. 3288 p.
17. Kamihara M., Nakano S., Fukunaga T. et al. Spinal cord stimulation for treatment of leg pain associated with lumbar spinal stenosis. *Neuromodulation* 2014;17(4):340–4. DOI: 10.1111/ner.12092.
18. Costantini A., Buchser E., Van Buyten J.P. Spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain in patients with lumbar spinal stenosis. *Neuromodulation* 2020;13(4):275–80. DOI: 10.1111/j.1525-1403.2010.00289.x.
19. Chandler G.S. 3rd, Nixon B., Stewart L., Love J. Dorsal column stimulation for lumbar spinal stenosis. *Pain Physician* 2003;6(1):113–8.
20. Cameron T. Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review. *J Neurosurg* 2004;100(3):254–67. DOI: 10.3171/spi.2004.100.3.0254.
21. Levy R., Henderson J., Slavin K. et al. Incidence and avoidance of neurologic complications with paddle type spinal cord stimulation leads. *Neuromodulation* 2011;14(5):412–22. DOI: 10.1111/j.1525-1403.2011.00395.x.

Вклад авторов

А.С. Никитин: проведение операций, получение данных для анализа, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;

Э.Д. Исагулян, А.А. Лысенко: проведение операций, написание текста статьи;

Р.М. Нанаев: проведение операций, написание текста статьи, обзор публикаций по теме статьи.

Authors' contributions

A.S. Nikitin: surgical treatment, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, reviewing of publications on the article's theme, article writing;

E.D. Isagulyan, A.A. Lysenko: surgical treatment, article writing;

R.M. Nanaev: surgical treatment, reviewing of publications on the article's theme, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.С. Никитин / A.S. Nikitin: <https://orcid.org/0000-0002-1755-1752>

Э.Д. Исагулян / E.D. Isagulyan: <https://orcid.org/0000-0003-1191-9357>

Р.М. Нанаев / R.M. Nanaev: <https://orcid.org/0000-0001-7001-1344>

А.А. Лысенко / A.A. Lysenko: <https://orcid.org/0000-0001-6991-0684>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Compliance with patient rights. All patients gave written informed consent to participate in the study.

ТРАНСОРАЛЬНОЕ УДАЛЕНИЕ ГИГАНТСКОЙ ЛИПОМЫ ПАРАФАРИНГЕАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ НА ПОЗВОНКИ C₁–C₄

А.Н. Шкарубо¹, Ш.Х. Гизатуллин², В.Е. Чернов², А.С. Кристостуров², И.В. Чернов¹, К.Н. Красиков²

¹ФГАО «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России; Россия, 125047 Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16;

²ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко» Минобороны России; Россия, 105229 Москва, Госпитальная пл., 3

Контакты: Алексей Николаевич Шкарубо ashkarubo@nsi.ru

Описано клиническое наблюдение успешного трансорального удаления гигантской липомы, располагавшейся на передней поверхности тел позвонков C₁–C₄ с прорастанием в их структуры. Представленный случай демонстрирует, что использование малоинвазивных хирургических методик и доступов позволяет добиться хороших клинических результатов при локализации патологии в парафарингеальном пространстве на значительном протяжении.

Ключевые слова: трансоральный доступ, опухоль парафарингеального пространства, липома

Для цитирования: Шкарубо А.Н., Гизатуллин Ш.Х., Чернов В.Е. и др. Трансоральное удаление гигантской липомы парафарингеального пространства с распространением на позвонки C₁–C₄. Нейрохирургия 2020;22(2):67–71.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-67-71



Transoral removal of a parapharyngeal space giant lipoma with spread to the C₁–C₄ vertebrae

A.N. Shkarubo¹, Sh.Kh. Gizatullin², V.E. Chernov², S.A. Kristosturov², I.V. Chernov¹, K.N. Krasikov²

¹N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Health of Russia; 16 4th Tverskaya-Yamskaya St., Moscow 125047, Russia;

²N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital, Ministry of Defense of Russia; 3 Gospitalnaya Sq., Moscow 105229, Russia

A clinical observation of successful transoral removal of a giant tumor (lipoma) located on the anterior surface of the C₁–C₄ vertebral bodies with spreading into their structures is described. The presented case demonstrates that the use of minimally invasive surgical techniques and approaches can achieve good clinical results of surgical treatment when the pathology is localized in the parapharyngeal space for a significant length.

Key words: transoral approach, tumor of a parapharyngeal space, lipoma

For citation: Shkarubo A.N., Gizatullin Sh.Kh., Chernov V.E. et al. Transoral removal of a parapharyngeal space giant lipoma with spread to the C₁–C₄ vertebrae. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(2):67–71. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время нейрохирургию нельзя представить без современных высокотехнологичных диагностических методов: компьютерной (КТ), магнитно-резонансной (МРТ), позитронной эмиссионной томографии, церебральной ангиографии, интраоперационного ультразвукового исследования и др. Развитие этой сферы медицины связано прежде всего с необходимостью получения точных данных об объемных процессах различной локализации как для определения целесообразности хирургического вмешательства, так и его непосредственного планирования. Сложны-

ми для диагностики и хирургического лечения считаются опухоли парафарингеального пространства, составляющие не более 1 % от всех опухолей головы и шеи [1]. Около 80 % из них имеют доброкачественный характер [2]. Наиболее часто встречающиеся опухоли парафарингеальной локализации — липомы, однако в области задней стенки глотки они обнаруживаются крайне редко, и в мире к настоящему времени описано не более 50 подобных случаев [3–8].

Ввиду редкости липом данной локализации важным этапом обследования при планировании лечения является дифференциальная диагностика, в ходе

которой исключают метастатическое поражение лимфатических узлов, параангиомы, аневризму, нейрогенные опухоли, перитонзиллярный абсцесс и злокачественные новообразования миндалин [9, 10]. В научной литературе описаны различные хирургические доступы для удаления опухолей задней стенки глотки — трансцервикальный, трансоральный (с мандибулотомией или без нее), транспаротидно-трансцервикальный и трансмандибулярный [11, 12].

Мы представляем сложный клинический случай гигантской липомы парафарингеального пространства с прорастанием в структуры позвонков C_1-C_4 , которая была диагностирована после исключения липосаркомы, хордомы и хондромы и успешно удалена с применением трансорального доступа.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент Д., 44 лет, поступил в нейрохирургический центр Главного военного клинического госпиталя

им. Н.Н. Бурденко с жалобами на незначительное затруднение дыхания. Очаговой неврологической симптоматики выявлено не было. При оториноларингологическом осмотре выявлено выбухание гортани. При МРТ и КТ обнаружена гигантская опухоль парафарингеального пространства слева с инвазией в структуры позвонков C_1-C_4 (рис. 1).

В предоперационном периоде в дифференциальный диагноз были включены хордома, хондрома, липосаркома и липома. Принято решение выполнить малоинвазивное нейрохирургическое вмешательство — удаление гигантской опухоли парафарингеального пространства слева на уровне позвонков C_1-C_4 через трансоральный доступ. Целью хирургического лечения было удаление образования, цитологическая верификация опухоли, декомпрессия окружающих жизненно важных структур.

На 1-м этапе наложена трахеостома. Затем после установки специального роторасширителя выполнен линейный парамедианный разрез мягкого неба слева. В левой

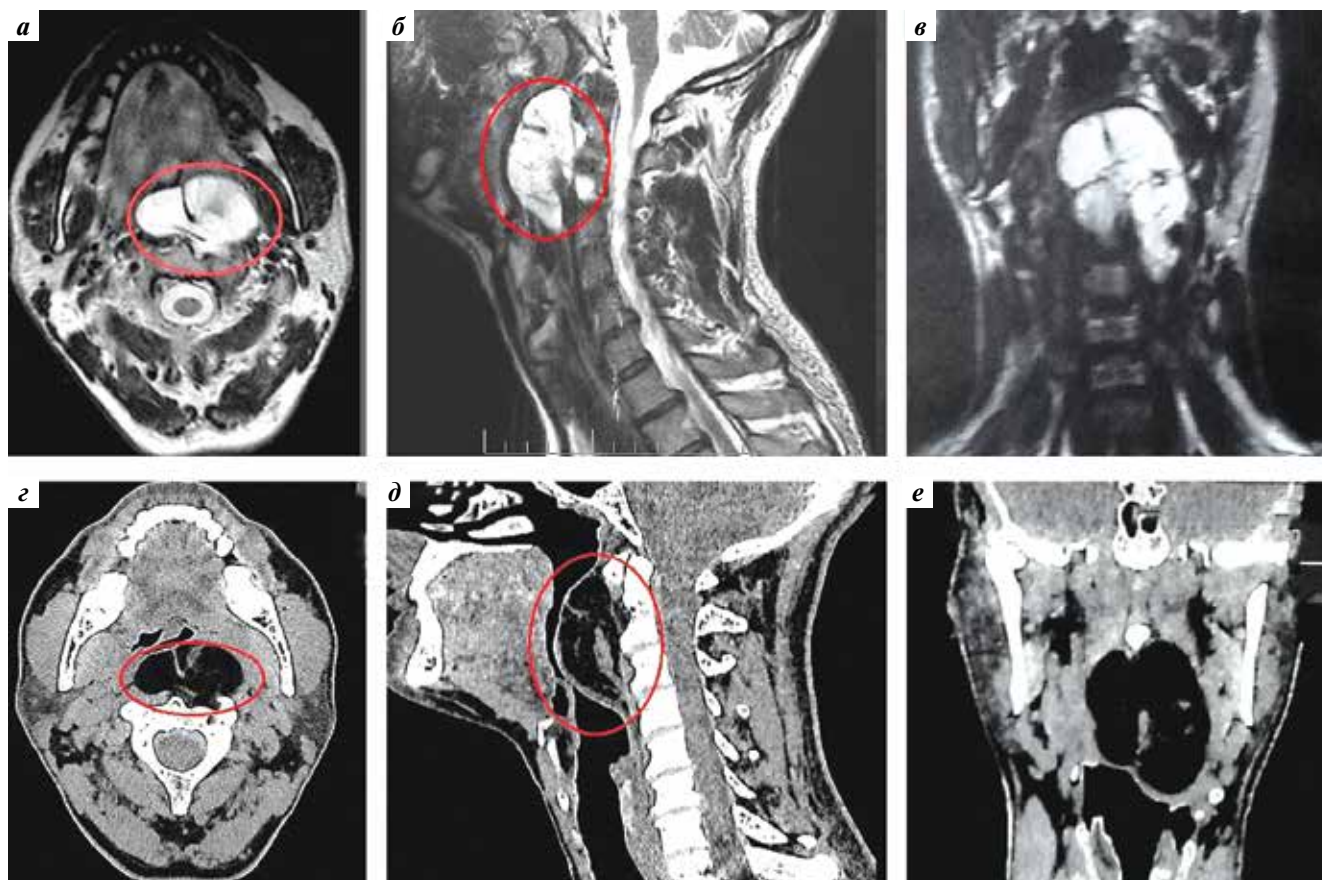


Рис. 1. Обследование пациента до операции: а–в — магнитно-резонансная томография, аксиальный (а), сагиттальный (б) и фронтальный (в) срезы; г–е — компьютерная томография, аксиальный (г), сагиттальный (д) и фронтальный (е) срезы. Гигантская (71 × 48 × 52 мм) опухоль задней стенки глотки, распространяющаяся на тела позвонков C_1-C_4 , дольчатой структуры с наличием капсулы и единичных утолщенных перегородок. Данное образование сдавливает заднебоковые отделы висцерального пространства шеи и мышцы слева. Инвазии в окружающие мягкие ткани и лимфаденопатии не наблюдается

Fig. 1. Examination of the patient before surgery: а–в — magnetic resonance imaging, axial (а), sagittal (б) and frontal (в) sections; г–е — computed tomography, axial (г), sagittal (д) and frontal (е) sections. A giant (71 × 48 × 52 mm) tumor of the posterior pharyngeal wall, spreading to the area of the C_1-C_4 vertebral bodies. The volume formation of a lobular structure with the presence of a capsule and a single thickened septum. This formation compresses the posterolateral visceral space of the neck and muscles on the left. Invasion of the surrounding soft tissue and lymphadenopathy is not noted

половине гортани обнаружено взбухание, над которым произведен линейный разрез. Обнаружена опухоль желтоватого цвета, покрытая тонкой капсулой (макроскопически — липома). Опухоль распространялась от верхних отделов переднего полукольца позвонка C_1 до верхних отделов позвонка C_4 . Поэтапно опухоль отделили от окружающих мягких тканей и удалили крупными фрагментами (рис. 2). В области левой внутренней сонной артерии оставлен малых размеров фрагмент опухоли из-за крайне плотного его сращения с магистральным сосудом. Объем кровопотери составил не более 100 мл.

По результатам гистологического исследования поставлен диагноз липомы.



Рис. 2. Интраоперационная фотография. Фрагменты удаленной опухоли
Fig. 2. Intraoperative photo. Fragments of the removed tumor

Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 10-е сутки без трахеостомы. В ходе МРТ через 2 мес после операции визуализирована незначительных размеров резидуальная часть опухоли в проекции левой ВСА, не сдавливающая дыхательные пути (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Липомы — наиболее распространенные опухоли мягких тканей в области шеи. Они могут иметь различную форму — шаровидную, овоидную и многоузловую. Часто они бывают дольчатыми, с выраженной плотной капсулой и могут достигать значительных размеров. Микроскопическое строение липом повторяет строение жировой ткани: они состоят из скоплений жировых клеток, связанных соединительнотканной стромой. Эти опухоли наблюдаются с одинаковой частотой у женщин и мужчин любого возраста. Липомы области головы и шеи обычно располагаются в заднем пространстве шеи и редко занимают переднее пространство [13]. В целом липомы, как правило, располагаются поверхностно, окружены капсулой и характеризуются низкой частотой рецидивов [14]. Липомы задней поверхности глотки рецидивируют чаще, что, вероятнее всего, объясняется недостаточно широким их иссечением в связи с вовлечением в опухолевый процесс магистральных сосудов и нервов [15].

Несмотря на доброкачественный характер липом, они могут вызывать масс-эффект, что особенно опасно при локализации опухоли в области шеи из-за отсутствия растяжимости мягких тканей [1]. Однако чаще всего, прежде чем вызывать клиническую симптоматику, липомы достигают значительных размеров [16–18]. Клиническая картина варьирует в зависимости от того, какие отделы дыхательных путей и пищеварительного тракта были затронуты опухолью [8]. Наиболее часто встречаются такие симптомы, как дисфагия, стридор и обструктивное апноэ во сне с развитием храпа [8, 19, 20].

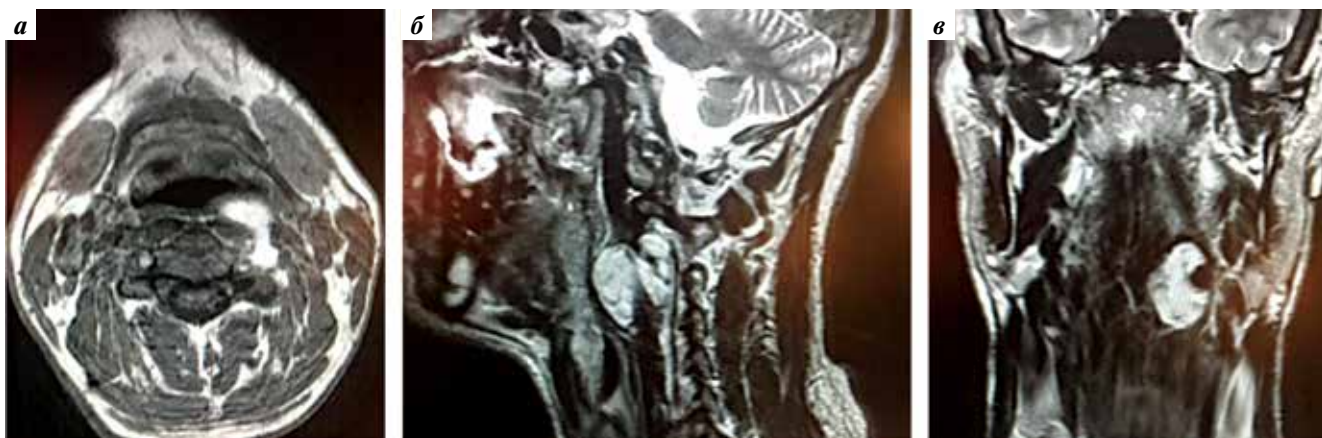


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография через 2 мес после операции, аксиальный (а), сагиттальный (б) и фронтальный (в) срезы. Определяется резидуальная часть опухоли в проекции левой внутренней сонной артерии

Fig. 3. Magnetic resonance imaging 2 months after surgery, axial (a), sagittal (b) and frontal (c) sections. The residual part of the tumor in the projection of the left internal carotid artery is determined

Диагностика заболевания включает оториноларингологический осмотр, КТ и МРТ. Более точным методом считается МРТ, при помощи которого возможно поставить верный диагноз практически во всех случаях [21]. В представленном нами наблюдении, учитывая редкость расположения липом в задней стенке глотки, мы подозревали хордому, для которой такая локализация более характерна. Окончательный диагноз стал ясен лишь на операции при обнажении опухоли.

Поскольку крупные ретрофарингеальные липомы обычно сдавливают дыхательные пути, что приводит к затруднению дыхания, основным методом лечения является хирургический [22]. В научной литературе описаны различные доступы к опухолям задней стенки глотки, из которых наиболее часто используется трансцервикальный [19, 23]. Он обеспечивает широкий коридор к латеральным отделам парафарингеального пространства, что способствует полному удалению опухоли в случае ее бокового расположения. Однако следует учитывать высокую травматичность этого доступа, несущую прежде всего риск повреждения черепных нервов и магистральных сосудов [19].

Наиболее анатомичным доступом к патологическим процессам области задней стенки глотки и области краниовертебрального перехода, безусловно, является трансоральный [24–29]. Трансоральный доступ обеспечивает прямой естественный коридор к пато-

логическим процессам, однако для его формирования необходимы сложные хирургические манипуляции и препаровка латеральных отделов опухоли, что требует большого хирургического опыта [2]. Еще один недостаток этого доступа — необходимость предварительной трахеостомии, хотя в научной литературе и описаны случаи трансорального удаления опухолей с трансназальной и оротрахеальной интубацией трахеи [33]. В нашем случае этот доступ позволил почти тотально удалить опухоль без развития каких-либо осложнений после операции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для эффективного лечения опухолей парафарингеальной локализации необходим внимательный анализ результатов обследования и тщательное предоперационное планирование. Расположение, распространение опухоли, ее структура и васкуляризация, а также ее взаимоотношения с магистральными сосудами обязательно должны быть определены с помощью КТ и МРТ. Если есть признаки вовлечения в структуру опухоли магистральных сосудов, целесообразно осуществить интраоперационный проксимальный контроль крупных сосудов во избежание массивных и смертельно опасных кровотечений. Данная операция позволила эффективно удалить опухоль парафарингеального пространства с минимальной кровопотерей и хорошим клиническим результатом.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Heaton C.M., Ahmed S.R., Ryan W.R. Transoral robotic surgery (TORS) for excision of a retropharyngeal intramuscular lipoma. *Auris Nasus Larynx* 2017;44(6):742–4. DOI: 10.1016/j.anl.2016.10.010.
2. Maheshwar A.A., Kim E.Y., Pensak M.L., Keller J.T. Roof of the parapharyngeal space: defining its boundaries and clinical implications. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004;113(4):283–8. DOI: 10.1177/000348940411300405.
3. Ghammam M., Houas J., Bellakhdher M., Abdelkefi M. A huge retropharyngeal lipoma: a rare cause of dysphagia: a case report and literature review. *Pan Afr Med J* 2019;33:12. DOI: 10.11604/pamj.2019.33.12.18541.
4. Gupta P., Deo R.P., Udupa K.V. et al. A case of retropharyngeal lipoma. *Indian J Surg* 2008;70(1):40–1. DOI: 10.1007/s12262-008-0010-3.
5. Wang W., Bai Y., Zhang H. [A case of lipoma in retropharyngeal space (In Chinese)]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* 2012;26(21):1004–5.
6. Lakadamyali H., Ergun T., Lakadamyali H., Avci S. [A giant retropharyngeal lipoma showing no change in clinical presentation and size within a two-year follow-up: a case report (In Turkish)]. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2008;18(6):374–6.
7. Radhakrishna Pillai S., Vijayalakshmi S., Adarsha T.V. et al. Retropharyngeal lipoma — a case report. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;59(4):360–2. DOI: 10.1007/s12070-007-0102-6.
8. Yoshihara T., Kawano K., Mita N. Retropharyngeal lipoma causing severe dysphagia and dyspnea. *J Otolaryngol* 1998;27(6):363–6.
9. Ansarin M., Tagliabue M., Chu F. et al. Transoral robotic surgery in retrostyloid parapharyngeal space schwannomas. *Case Rep Otolaryngol* 2014;2014:296025. DOI: 10.1155/2014/296025.
10. Betka J., Chovanec M., Klotz J. et al. Transoral and combined transoral-transcervical approach in the surgery of parapharyngeal tumors. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267(5):765–72. DOI: 10.1007/s00405-009-1071-z.
11. Horowitz G., Ben-Ari O., Wasserzug O. et al. The transcervical approach for parapharyngeal space pleomorphic adenomas: indications and technique. *PLoS One* 2014;9(2):e90210. DOI: 10.1371/journal.pone.0090210.
12. Khafif A., Segev Y., Kaplan D.M. et al. Surgical management of parapharyngeal space tumors: a 10-year review. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132(3):401–6. DOI: 10.1016/j.otohns.2004.09.062.
13. Kim K.S., Yang H.S. Unusual locations of lipoma: differential diagnosis of head and neck mass. *Aust Fam Physician* 2014;43(12):867–70.
14. Sohn W.I., Kim J.H., Jung S.N. et al. Intramuscular lipoma of the sternocleidomastoid muscle. *J Craniofac Surg* 2010;21(6):1976–8. DOI: 10.1097/SCS.0b013e3181f502cd.
15. Su C.H., Hung J.K., Chang I.L. Surgical treatment of intramuscular, infiltrating lipoma. *Int Surg* 2011;96(1):56–9. DOI: 10.9738/1396.1.
16. Jin S.M., Lee D.H., Lee J.K., Lim S.C. Retropharyngeal lipoma presenting with snoring in a child. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2018;47(12):1541–2. DOI: 10.1016/j.ijom.2018.04.025.
17. Aydin U., Karakoc O., Binar M. et al. Intraoral excision of a huge retropharyngeal lipoma causing dysphagia and obstructive sleep apnea. *Braz J Otorhinolaryngol* 2016 Nov 17;S1808–

- 8694(16)30230-0.
DOI: 10.1016/j.bjorl.2016.10.011.
18. Dilek O., Kaya O., Yilmaz C. et al. A rare cause of obstructive sleep apnea syndrome: retropharyngeal lipoma. *Case Rep Radiol* 2017;2017:2134362.
DOI: 10.1155/2017/2134362.
 19. Namyslowski G., Scierski W., Misiolek M. et al. Huge retropharyngeal lipoma causing obstructive sleep apnea: a case report. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006;263(8):738–40.
DOI: 10.1007/s00405-006-0050-x.
 20. Akhtar J., Shaykhon M., Crocker J., D'Souza A.R. Retropharyngeal lipoma causing dysphagia. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258(9):458–9.
DOI: 10.1007/s004050100372.
 21. Gaskin C.M., Helms C.A. Lipomas, lipoma variants, and well-differentiated liposarcomas (atypical lipomas): results of MRI evaluations of 126 consecutive fatty masses. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182(3):733–9.
DOI: 10.2214/ajr.182.3.1820733.
 22. Chua D.Y., Lim M.Y., Teo D.T., Hwang S.Y. Retropharyngeal lipoma with parapharyngeal extension: is transoral excision possible? *Singapore Med J* 2013;54(9):e176–8. DOI: 10.11622/smedj.2013178.
 23. Maglione M.G., Guida A., Pavone E. et al. Transoral robotic surgery of parapharyngeal space tumours: a series of four cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2018;47(8):971–5.
DOI: 10.1016/j.ijom.2018.01.008.
 24. Crockard H.A. Transoral surgery: some lessons learned. *Br J Neurosurg* 1995;9(3):283–93. DOI: 10.1080/02688699550041304.
 25. Crockard H.A., Bradford R. Transoral transclival removal of a schwannoma anterior to the craniocervical junction. Case report. *J Neurosurg* 1985;62(2):293–5.
DOI: 10.3171/jns.1985.62.2.0293.
 26. Shkarubo A.N., Chernov I.V., Andreev D.N. Transoral removal of ventrally located meningiomas of the craniocervical junction. *World Neurosurg* 2018 Dec 31;S1878-8750(18)32926-7.
DOI: 10.1016/j.wneu.2018.12.103.
 27. Shkarubo A.N., Kuleshov A.A., Chernov I.V. et al. Transoral decompression and stabilization of the upper cervical segments of the spine using custom-made implants in various pathologic conditions of the craniocervical junction. *World Neurosurg* 2018;109:e155–63.
DOI: 10.1016/j.wneu.2017.09.124.
 28. Shkarubo A.N., Kuleshov A.A., Chernov I.V., Vetrile M.S. Transoral decompression and anterior stabilization of atlantoaxial joint in patients with basilar impression and Chiari malformation type I: a technical report of 2 clinical cases. *World Neurosurg* 2017;102:181–90.
DOI: 10.1016/j.wneu.2017.02.113.
 29. Shkarubo A.N., Andreev D.N., Kononov N.A. et al. Surgical treatment of skull base tumors, extending to craniocervical junction. *World Neurosurg* 2017;99:47–58.
DOI: 10.1016/j.wneu.2016.11.147.
 30. Sen C.N., Sekhar L.N. Surgical management of anteriorly placed lesions at the craniocervical junction – an alternative approach. *Acta Neurochir (Wien)* 1991;108(1–2):70–7.
DOI: 10.1007/BF01407670.
 31. Eicker S.O., Mende K.C., Dührsen L., Schmidt N.O. Minimally invasive approach for small ventrally located intradural lesions of the craniocervical junction. *Neurosurg Focus* 2015;38(4):E10.
DOI: 10.3171/2015.2.FOCUS14799.
 32. Шкарубо А.Н., Казначеев В.М., Фомин Б.В. и др. Трансортальное удаление хордомы основания черепа с предварительным окципитоспондилодезом. *Нейрохирургия* 2002;(1):48–52. [Shkarubo A.N., Kaznacheev V.M., Fomin B.V. et al. Transoral removal of chordoma of the base of the skull with previous occipitospondylosis. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2002;(1):48–52. (In Russ.)].
 33. Leong P., Kleid S., Mansfield D. Retropharyngeal lipoma causing obstructive sleep apnoea. *Respirol Case Rep* 2017;5(5):e00251.
DOI: 10.1002/rcr2.251.

Вклад авторов

А.Н. Шкарубо, Ш.Х. Гизатуллин, В.Е. Чернов: проведение операций, получение данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста статьи;

А.С. Кристостуров: обзор публикаций по теме статьи, анализ полученных данных;

И.В. Чернов: проведение операций, получение данных для анализа, обзор публикаций по теме статьи, анализ полученных данных, написание текста статьи;

К.Н. Красиков: получение данных для анализа, анализ полученных данных.

Authors' contributions

A.N. Shkarubo, Sh.Kh. Gizatullin, V.E. Chernov: surgical treatment, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, article writing;

S.A. Kristosturov: reviewing of publications on the article's theme, analysis of the obtained data;

I.V. Chernov: surgical treatment, obtaining data for analysis, reviewing of publications on the article's theme, analysis of the obtained data, article writing;

K.N. Krasikov: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.Н. Шкарубо / A.N. Shkarubo: <https://orcid.org/0000-0003-3445-3115>

Ш.Х. Гизатуллин / Sh.Kh. Gizatullin: <https://orcid.org/0000-0002-2953-9902>

В.Е. Чернов / V.E. Chernov: <https://orcid.org/0000-0003-4882-2444>

А.С. Кристостуров / S.A. Kristosturov: <https://orcid.org/0000-0002-9392-0425>

И.В. Чернов / I.V. Chernov: <https://orcid.org/0000-0002-9789-3452>

К.Н. Красиков / K.N. Krasikov: <https://orcid.org/0000-0003-4618-1970>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Compliance with patient rights. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Статья поступила: 14.11.2019. **Принята к публикации:** 20.03.2020.

Article submitted: 14.11.2019. **Accepted for publication:** 20.03.2020.

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ГЛИОБЛАСТОМЫ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

А.С. Токарев, К.В. Грецких, О.А. Викторова

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

Контакты: Константин Валерьевич Грецких mail@rassklif.ru

Злокачественные глиомы составляют 15,6 % от общего числа случаев первичных опухолей головного мозга. Глиобластома остается самой распространенной первичной злокачественной опухолью головного мозга у взрослых. Смертность пациентов с глиобластомой остается самой высокой среди всех онкологических больных, приближаясь к абсолютной. На современном этапе стандартный протокол лечения глиобластомы основан на комбинации методов и включает адъювантную химиотерапию и радиотерапию после максимально безопасной микрохирургической резекции опухоли. Медиана выживаемости больных в этой популяции не превышает 24,5 мес.

В последнее время в лечении ограниченных рецидивных очагов глиобластомы приобретает все большее значение стереотаксическая радиохирургия. Это обусловлено значительным ростом популяции пациентов с глиобластомой, увеличением их продолжительности жизни, а также высокой эффективностью и органосохраняющей спецификой радиохирургического воздействия.

В нашей клинике стереотаксическое радиохирургическое лечение проводится на аппарате «гамма-нож». Используется высокая доза сфокусированного излучения (за одну или несколько процедур) и резкое сокращение дозы, чем достигается выраженный радиобиологический эффект наряду со щадящим отношением к окружающей опухоль анатомическим структурам.

В статье приведен клинический пример лечения рецидивирующей глиобластомы на аппарате «гамма-нож», характеризующийся длительным сроком выживания пациента и высоким качеством его жизни.

Ключевые слова: радиохирургия, гамма-нож, глиобластома, рецидив, продолженный рост

Для цитирования: Токарев А.С., Грецких К.В., Викторова О.А. Комбинированное лечение рецидивирующей глиобластомы (клиническое наблюдение). Нейрохирургия 2020;22(2):72–8.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-72-78



Combined treatment of recurrent glioblastoma (case report)

A.S. Tokarev, K.V. Gretsikh, O.L. Viktorova

N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department;
3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia

Malignant gliomas consist 15.6 % of all primary brain tumors. Amidst the group of neoplasms, glioblastoma remains the most common primary malignant brain tumor in adults. Mortality of patients with glioblastoma remains the highest among all cancer patients, approaching the absolute. At the present stage, a combined multimodal approach based on adjuvant chemotherapy and radiotherapy after the most safe microsurgical resection of the tumor is considered to be the standard protocol for the treatment of glioblastoma, but the median survival of patients does not exceed 24.5 months.

Recently, the role of stereotactic radiosurgery in the treatment of glioblastoma recurrence is increasing, which is due to the high efficiency and organ-preserving specifics of the radiosurgical effect. Our clinic uses stereotactic radiosurgery on the gamma knife, which is a successful combination of surgical and radio-oncological treatment technologies, using a high dose of focused radiation (in one or several procedures) and a sharp drop in the dose, which results in a pronounced radiobiological effect, along with a gentle attitude towards adjacent anatomical structures.

As part of this work, a clinical example of long-term survival with a high quality of life is given in the treatment of recurrent glioblastoma on the gamma knife.

Key words: radiosurgery, gamma knife, glioblastoma, relapse, continued growth

For citation: Tokarev A.S., Gretsikh K.V., Viktorova O.L. Combined treatment of recurrent glioblastoma (case report). Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(2):72–8. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Доля злокачественных глиом составляет 15,6 % в структуре первичных опухолей головного мозга [1–3]. Глиобластома остается самой распространенной первичной злокачественной опухолью головного мозга у взрослых [4]. Каждый год в Российской Федерации этот диагноз получают примерно 5 тыс. пациентов [1, 5].

Смертность пациентов с глиобластомой остается самой высокой среди всех онкологических больных, приближаясь к абсолютной, что объясняется выраженным клеточным полиморфизмом и инфильтративным характером роста, высокой способностью к сосудистой пролиферации, а также формированием значительного перитуморозного отека и центрального некроза [6].

На современном этапе стандартный протокол лечения глиобластомы, основанный на мультимодальном подходе, включает адъювантную химиотерапию и радиотерапию после максимально безопасной микрохирургической резекции опухоли [2]. Однако, несмотря на мультимодальность схемы лечения, медиана выживаемости больных не превышает 24,5 мес [1, 7].

В последнее время возрастает значение стереотаксической радиохирургии в лечении ограниченных рецидивных очагов глиобластомы, что обусловлено высокой ее эффективностью и органосохраняющей спецификой [8, 9].

В Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского стереотаксическое радиохирургическое лечение (СРХЛ) проводится на аппарате «гамма-нож». Этот метод сочетает черты хирургического и лучевого методов лечения. При СРХЛ к опухоли подводят высокую дозу сфокусированного излучения (за одну или несколько процедур) и затем резко уменьшают дозу, чем достигается выраженный радиобиологический эффект наряду с щадящим отношением к окружающим опухоль анатомическим структурам [10, 11].

По данным научной литературы, средняя выживаемость пациентов с рецидивирующими глиобластомами была самой высокой при СРХЛ на аппарате «гамма-нож» после тотальной резекции опухоли, 5 курсов адъювантной терапии темозоломидом в дозе 110 мг/м² и лучевой терапии [4]. Во 2-й линии адъювантной терапии при множественных рецидивах и отдаленных метастазах, а также при появлении признаков лучевой токсичности (радионекроза) оправданно назначение 1–4 курсов бевацизумаба в дозе 10 мг/кг 1 раз в 2 нед. Препарат оказывает выраженный антиангиогенный и антигипоксический эффект, что приводит к замедлению роста опухоли и повышению чувствительности опухолевых клеток к химио- и лучевой терапии [12].

Последние мировые данные позволяют предположить, что СРХЛ может стать альтернативой микрохирургической резекции даже при первичном рецидивировании [11–13], а также, наоборот, при исчерпании

резервов микрохирургии, дистанционной лучевой терапии и адъювантной химиотерапии. Однако остается открытым вопрос об оптимальных сроках и дозе излучения при СРХЛ. Не решена и проблема дифференциальной диагностики рецидива глиобластомы и радионекроза [14].

Мы приводим клинический пример СРХЛ рецидивирующей глиобластомы на аппарате «гамма-нож», характеризующийся длительным сроком выживания пациента и высоким качеством его жизни.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент Т., 61 года, поступил с интенсивной головной болью и тошнотой 01.12.2015 в одну из московских клиник для исключения острого нарушения мозгового кровообращения. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга обнаружено объемное образование правых височной и теменной долей головного мозга.

Кроме того, у пациента имелась артериовенозная мальформация левой затылочной доли (Spetzler—Martin 3) без признаков разрыва по данным анамнеза и нейровизуализационных исследований. Для снижения риска разрыва планировалось стереотаксическое облучение мальформации в отсроченном периоде после комбинированного лечения очагов продолженного роста глиобластомы и достижения ремиссии.

Выполнено хирургическое лечение (11.12.2015): костно-пластическая трепанация черепа в правой лобно-височно-теменной области, удаление опухоли головного мозга. Гистологический диагноз — глиобластома IV степени злокачественности.

С 12.01.2016 назначена химиотерапия темозоломидом в дозе 110 мг/м². В январе 2016 г. проведено облучение ложа удаленной опухоли (разовая очаговая доза 2 Гр, суммарная очаговая доза 40 Гр). В дальнейшем проводилась химиотерапия темозоломидом в дозе 200 мг/сут (всего 5 курсов). При позитронно-эмиссионной компьютерной томографии головного мозга, совмещенной с компьютерной томографией (ПЭТ-КТ) (май 2016 г.), признаков продолжающегося роста не выявлено. Назначена симптоматическая терапия.

Результаты ПЭТ-КТ головного мозга с ¹¹С-метионином от 28.02.2017 (рис. 1): на фоне постлучевых изменений определяются минимального размера участки продолжающегося роста. При МРТ головного мозга (15.02.2017) с контрастным усилением выявлено, что в правой височной доле сохраняются небольшие очаги патологического накопления, расположенные по периферии послеоперационной кисты; наиболее крупный (референсный) очаг, расположенный кзади от послеоперационной кисты, изменил конфигурацию, размеры его уменьшились до 15 × 7 × 6,5 мм (ранее 13 × 21 × 11 мм). Обнаружены новые очаги накопления контрастного препарата в правой лобной доле: в проекции посттрепанационного дефекта (10,5 × 7,5 × 5,0 мм), в конвексимальных отделах (4,0 × 4,0 × 3,5 мм); перивентрикулярно (3,0 × 2,0 × 2,5 мм) (рис. 2).

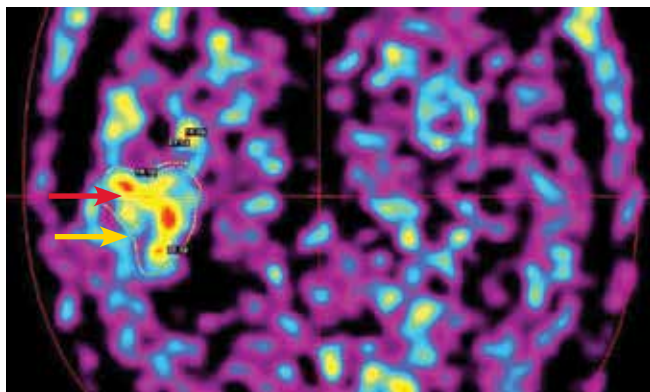


Рис. 1. Пациент Т., 61 года. Позитронная эмиссионная томография головного мозга с ^{11}C -метионином, совмещенная с компьютерной томографией (28.02.2017). Планирование стереотаксического радиохирургического лечения в системе Leksell Gamma Plan 10.1. Красной стрелкой обозначен очаг продолжающегося роста глиобластомы правой лобной доли, желтой стрелкой и пунктиром — предписанная изодоза (23 Гр)

Fig. 1. Patient T., 61 years old. ^{11}C -methionine positron emission tomography of the brain combined with computed tomography (28.02.2017). Planning of stereotactic radiosurgery in the Leksell Gamma Plan 10.1 system. Red arrow shows continued growth of glioblastoma in the right frontal lobe, yellow arrow and dashed line show the prescribed isodose (23 Gy)

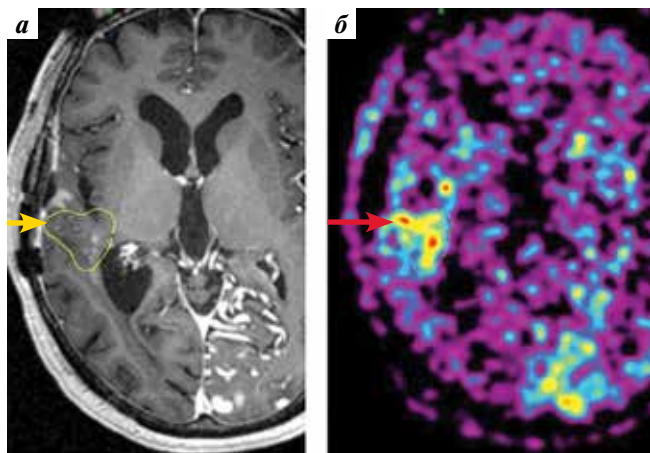


Рис. 2. Пациент Т., 61 года. Магнитно-резонансная томография головного мозга в аксиальной проекции с контрастным усилением в режиме T1 (15.02.2017) (а) и позитронная эмиссионная томография головного мозга с ^{11}C -метионином, совмещенная с компьютерной томографией (28.02.2017) (б). Планирование стереотаксического радиохирургического вмешательства в системе Leksell Gamma Plan 10.1. Красной стрелкой обозначен очаг продолжающегося роста глиобластомы правой височной доли, желтой стрелкой и линией — предписанная изодоза (23 Гр)

Fig. 2. Patient T., 61 years old. Contrast-enhanced T1-weighted magnetic resonance imaging of the brain in the axial projection (15.02.2017) (a) and ^{11}C -methionine positron emission tomography combined with computed tomography (28.02.2017) (b). Planning of stereotactic radiosurgery in the Leksell Gamma Plan 10.1 system. Red arrow shows continued growth of glioblastoma in the right temporal lobe, yellow arrow and dashed line show the prescribed isodose (23 Gy)

По данным ПЭТ-КТ (28.02.2017) подтверждено наличие 3 новых небольших очагов, расположенных суб- и интракортикально в правой височной доле (в проекции оперкула) (рис. 2).

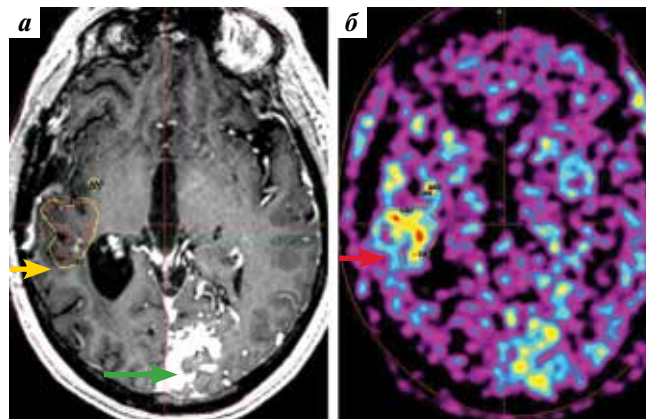


Рис. 3. Пациент Т., 61 года. Магнитно-резонансная томография головного мозга в аксиальной проекции с контрастным усилением в режиме T1 (15.02.2017) (а) и позитронная эмиссионная томография головного мозга с ^{11}C -метионином, совмещенная с компьютерной томографией (28.02.2017) (б). Планирование стереотаксического радиохирургического вмешательства в системе Leksell Gamma Plan 10.1. Красной стрелкой обозначен очаг продолжающегося роста глиобластомы правой височной доли, желтой стрелкой и линией — предписанная изодоза (23 Гр), зеленой стрелкой — артериовенозная мальформация

Fig. 3. Patient T., 61 years old. Contrast-enhanced T1-weighted magnetic resonance imaging of the brain in the axial projection (15.02.2017) (a) and ^{11}C -methionine positron emission tomography combined with computed tomography (28.02.2017) (b). Planning of stereotactic radiosurgery in the Leksell Gamma Plan 10.1 system. Red arrow shows continued growth of glioblastoma in the right temporal lobe, yellow arrow and dashed line show the prescribed isodose (23 Gy), green arrow shows the arteriovenous malformation

Ввиду наличия гиперметаболических очагов, отрицательной динамики по данным ПЭТ-КТ, неэффективности предшествующего комбинированного лечения и ограниченности рецидивных очагов принято решение провести дистанционное стереотаксическое облучение очагов продолжающегося роста опухоли на аппарате Leksell Gamma Knife Perfexion (Elekta AB, Швеция) с краевой предписанной дозой 18 и 23 Гр, предписанной изодозой 50 % (рис. 3). Наложена стереотаксическая рама, проведена МРТ головного мозга в режиме стереотаксической навигации, данные экспортированы в формате DICOM в программу планирования Leksell Gamma Plan 10.1. Суммарный объем 3 очагов составил 7,062 см³ (см. таблицу).

Выполнено однофракционное дистанционное стереотаксически ориентированное облучение на аппарате Leksell Gamma Knife Perfexion (Elekta AB, Швеция). Сразу после операции с целью профилактики острых лучевых реакций внутривенно болюсно введено 8 мг дексаметазона. Ранний послеоперационный период протекал без особенностей; общемозговые и очаговые неврологические симптомы отсутствовали.

При контрольной ПЭТ-КТ с ^{11}C -метионином (04.07.2017) выявлена разнонаправленная динамика: уменьшение интенсивности накопления радиофармпрепарата в облученных очагах и появление новых очагов накопления в области операции. При МРТ с внутривенным контрастным усилением (07.08.2017) установлено, что в правой височной доле сохраняются очаги патологического

накопления, расположенные по периферии послеоперационной кисты и в зоне перифокального отека; наиболее крупный очаг патологического накопления расположен кзади от послеоперационной кисты, его размеры $31 \times 25 \times 28$ мм. Выявлено значительное увеличение и слияние имевшихся очагов, расположенных суб- и интракортимально в правой лобной доле (в проекции оперкулы), суммарные размеры очагов $24 \times 25 \times 26$ мм. В зоне перифокального отека обнаружено не менее 4 новых очагов диаметром до 5,0–7,0 мм. Структура базальных отделов левой затылочной доли неоднородная вследствие наличия патологического сосудистого образования (рис. 4).

Характеристики стереотаксического радиохирургического лечения
Characteristics of stereotactic radiosurgery

Дата проведения вмешательства Intervention date	№ очага Lesion No.	Объем патологического очага, см ³ Volume of pathological lesion, cm ³	Предписанная доза, Гр* Prescribed dose, Gy*
16.03.2017	1	6,980	23
	2	0,082	18
07.08.2017	1	12,300	18
	2	0,170	18
	3	0,038	18
	4	0,100	18
	5	0,037	18
08.06.2018	1	5,580	14
	2	3,490	14
	3	9,310	14

*Предписанная изодоза во всех случаях составила 50 %.

*In all cases, the prescribed isodose was 50 %.

Ввиду продолжающегося роста опухоли 07.08.2017 выполнено дистанционное стереотаксическое облучение 5 очагов продолженного роста опухоли (суммарным объемом 12,645 см³) на аппарате «гамма-нож» с краевой предписанной дозой 18 Гр, предписанной изодозой 50 %. Сразу после операции с целью профилактики острых лучевых реакций внутривенно болюсно введено 8 мг дексаметазона, а также назначен курс стероидной терапии длительностью 1 мес по убывающей схеме: от 8 мг 2 раза в сутки внутримышечно на 1-й неделе до 4 мг утром однократно на 4-й неделе. На фоне терапии не наблюдалось динамики неврологического статуса пациента и нарастания очаговой симптоматики; статус по шкале Karnofsky (Karnofsky Performance Status) оценивался в 90 %.

При контрольной МРТ с внутривенным контрастным усилением 06.10.2017 выявлена разнонаправленная динамика: выраженный перифокальный отек, новые очаги накопления контрастного препарата наряду с зонами гипоперфузии в области облученных очагов. С учетом

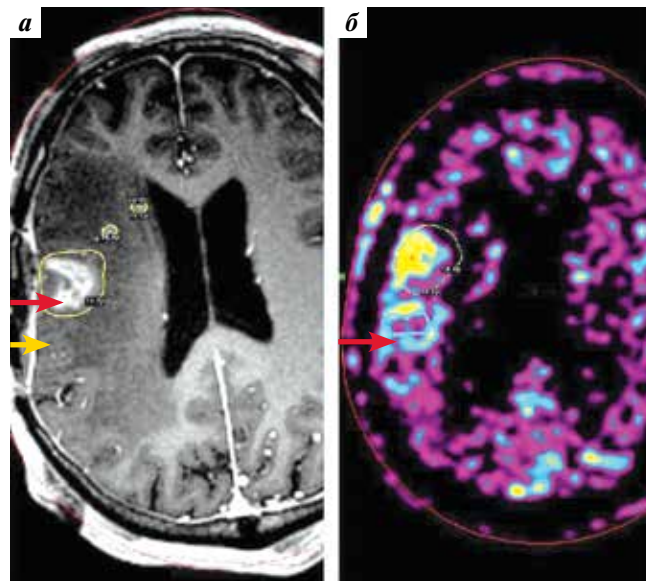


Рис. 4. Пациент Т., 61 года. Магнитно-резонансная томография головного мозга в аксиальной проекции с контрастным усилением в режиме T1 (07.08.2017) (а) и позитронная эмиссионная томография головного мозга с ¹¹C-метионином, совмещенная с компьютерной томографией (04.07.2017) (б). Планирование стереотаксического радиохирургического вмешательства в системе Leksell Gamma Plan 10.1. Красной стрелкой обозначен очаг продолжающегося роста глиобластомы правой височной доли, желтой стрелкой и линией — предписанная изодоза (18 Гр)

Fig. 4. Patient T., 61 years old. Contrast-enhanced T1-weighted magnetic resonance imaging of the brain in the axial projection (07.08.2017) (a) and ¹¹C-methionine positron emission tomography combined with computed tomography (04.07.2017) (b). Planning of stereotactic radiosurgery in the Leksell Gamma Plan 10.1 system. Red arrow shows continued growth of glioblastoma in the right temporal lobe, yellow arrow and line show the prescribed isodose (18 Gy)

распространенности процесса, состояния больного, наличия признаков радионекроза по данным МРТ проведены 4 курса терапии бевацизумабом (в дозе 10 мг/кг 1 раз в 2 нед) и продлен курс стероидной терапии на 6 нед.

При МРТ с внутривенным контрастным усилением 17.01.2018 наблюдалась положительная динамика: уменьшение объема очагов накопления контрастного препарата и выраженности перифокального отека. По данным ПЭТ-КТ с ¹⁸F-фторэтилтирозином 06.02.2018 также зафиксировано уменьшение степени накопления радиофармпрепарата. Неврологический статус пациента не претерпел изменений, пациент активно жалоб не предъявляя; статус по шкале Karnofsky составил 90 %.

При МРТ с внутривенным контрастным усилением 10.05.2018 выявлено расширение зоны контрастирования, появление очагов накопления контрастного вещества в правом полушарии головного мозга, однако отмечено уменьшение перифокального отека; в состоянии артериовенозной мальформации не было динамики. При ПЭТ-КТ 22.05.2018 обнаружено многоочаговое накопление радиофармпрепарата в правых лобной, теменной и височной долях (отрицательная динамика по сравнению с предыдущим исследованием). Существенного нарастания

неврологического дефицита не наблюдалось; появилась слабо выраженная интенция при выполнении координаторных проб левыми конечностями. С учетом вышеизложенного принято решение выполнить 08.06.2018 дистанционное стереотаксически ориентированное облучение 3 очагов продолженного роста в правых лобной и теменной долях на аппарате «гамма-нож» с краевой предписанной дозой 14 Гр, предписанной изодозой 50 %; суммарный объем очагов составил 18,38 см³. Сразу после операции внутривенно болюсно введено 8 мг дексаметазона, назначен курс стероидной терапии длительностью 1 мес по убывающей схеме (рис. 5).

Контрольная МРТ с внутривенным контрастным усилением и ПЭТ-КТ выполнены 04.09.2018, в сравнении с предыдущим исследованием не выявлено отрицательной динамики и признаков лучевой токсичности (рис. 6).

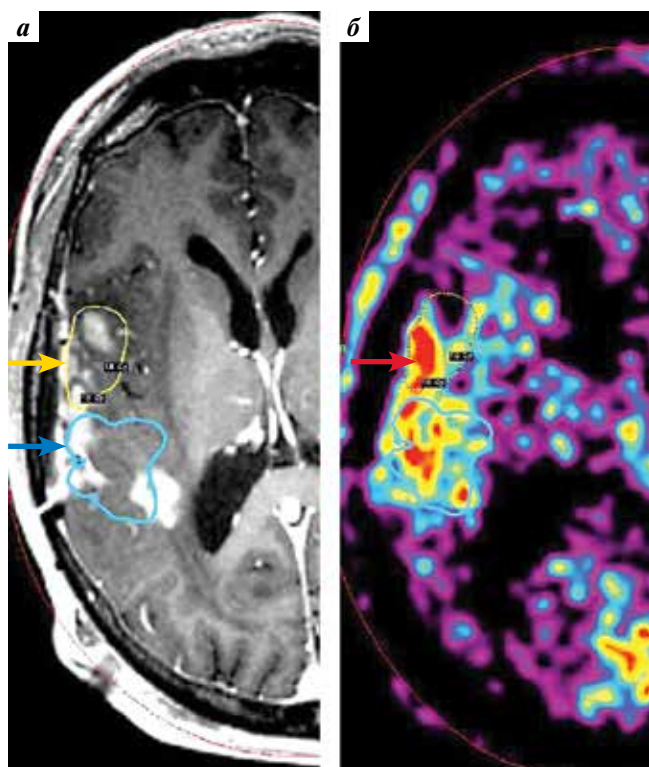


Рис. 5. Пациент Т., 61 года. Магнитно-резонансная томография головного мозга в аксиальной проекции с контрастным усилением в режиме T1 (10.05.2018) (а) и позитронная эмиссионная томография головного мозга с ¹¹С-метионином, совмещенная с компьютерной томографией (22.05.2018) (б). Планирование стереотаксического радиохирургического вмешательства в системе Leksell Gamma Plan 10.1. Красной стрелкой обозначен очаг продолжающегося роста глиобластомы правой височной доли, желтой стрелкой и линией — предписанная изодоза (14 Гр), синей стрелкой и линией — изодоза предыдущего лечения

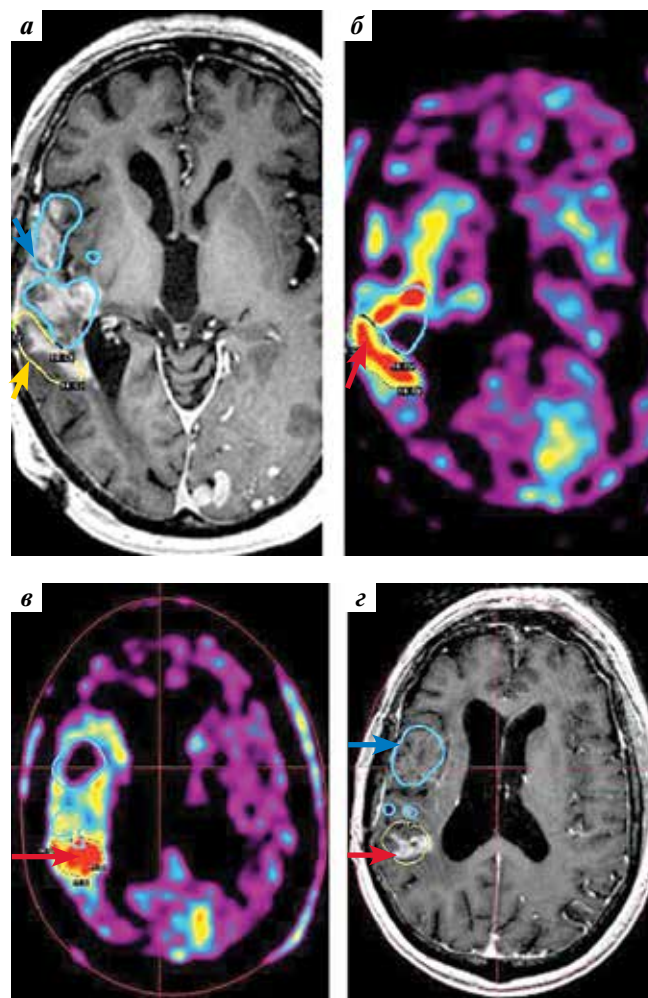


Рис. 6. Пациент Т., 61 года. Магнитно-резонансная томография головного мозга в аксиальной проекции с контрастным усилением в режиме T1 (а, г) и позитронная эмиссионная томография головного мозга с ¹¹С-метионином, совмещенная с компьютерной томографией (04.09.2018) (б, в). Оценка результата стереотаксического радиохирургического лечения в системе Leksell Gamma Plan 10.1. Красной стрелкой обозначен очаг продолжающегося роста глиобластомы правой височной доли, желтой стрелкой и линией — предписанная изодоза, синей стрелкой и линией — изодоза предыдущего лечения

Fig. 6. Patient T., 61 years old. Contrast-enhanced T1-weighted magnetic resonance imaging of the brain in the axial projection (a, g) and ¹¹C-methionine positron emission tomography combined with computed tomography (04.09.2018) (b, v). Follow-up of stereotactic radiosurgery in the Leksell Gamma Plan 10.1 system. Red arrow shows continued growth of glioblastoma in the right temporal lobe, yellow arrow and line show the prescribed isodose, blue arrow and dashed line show the isodose of the previous treatment

Зафиксировано появление левостороннего гемипареза тяжестью до 4 баллов. В марте 2019 г. у пациента развился генерализованный судорожный припадок. При МРТ с внутривенным контрастным усилением 25.03.2019 в сравнении с предыдущими исследованиями констатированы дальнейшее прогрессирование заболевания, отсутствие динамики в состоянии артериовенозной мальформации базальных отделов левой затылочной доли, наличие внутренней открытой гидроцефалии. По причине распространенности процесса лучевое

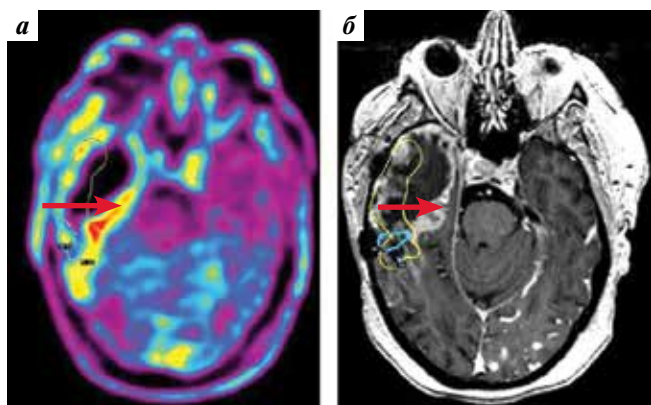


Рис. 7. Пациент Т., 61 года. Магнитно-резонансная томография головного мозга в аксиальной проекции с контрастным усилением в режиме T1 (а) и позитронная эмиссионная томография головного мозга с ^{11}C -метионином, совмещенная с компьютерной томографией (23.03.2019) (б). Оценка результата стереотаксического радиохирургического лечения в системе Leksell Gamma Plan 10.1. Красной стрелкой обозначен очаг продолжающегося роста глиобластомы правой височной доли

Fig. 7. Patient T., 61 years old. Contrast-enhanced T1-weighted magnetic resonance imaging of the brain in the axial projection (a) and ^{11}C -methionine positron emission tomography combined with computed tomography (23.03.2019) (b). Follow-up of stereotactic radiosurgery in the Leksell Gamma Plan 10.1 system. Red arrow shows continued growth of glioblastoma in the right temporal lobe

лечение и повторное хирургическое удаление не проводилось (рис. 7).

Летальный исход произошел 21.05.2019. Срок с момента выявления внутримозговой опухоли до летального исхода составил 42 мес.

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на хороший ответ глиобластом на мультимодальное лечение, частота рецидивов остается высокой, а медиана выживаемости, по данным рандомизированных исследований, колеблется в пределах 12–18 мес, не превышая 24 мес [15].

На современном этапе при небольших локальных рецидивах и отдаленных метастазах СРХЛ является перспективным методом выбора, позволяющим в течение довольно длительного периода контролировать прогрессирование заболевания при сохранении высокого качества жизни пациента. В пользу метода свидетельствует его хорошая переносимость и удовлетворительная частота локального контроля.

Тем не менее следует придерживаться тщательного отбора больных со статусом по шкале Karnofsky 80 % и выше и рецидивными очагами диаметром ≤ 30 мм

и объемом ≤ 14 см³, а также соблюдать принцип мультимодальной терапии с применением 1-й и 2-й линий химиотерапии. Для уменьшения лучевой нагрузки на функционально значимые зоны при планировании СРХЛ рекомендовано проведение функциональной МРТ и навигационной транскраниальной магнитной стимуляции. Полученные данные об анатомии трактов позволяют задать определенную форму пучка и таким образом существенно снизить риск возникновения двигательных нарушений в послеоперационном периоде [10, 11].

Некоторые онкологи по-прежнему критически относятся к СРХЛ, мотивируя это тем, что из-за инфильтративного роста глиобластомы сфокусированное излучение малоэффективно. Однако следует заметить, что эта же аргументация представляет сомнительной эффективность и повторной микрохирургии в случае рецидива глиобластомы.

Подчеркнем, что организация клинических исследований, ставящих под сомнение клиническую эффективность СРХЛ при рецидиве глиобластомы, далека от совершенства и не всегда учитывает значительные различия применяемых аппаратов, целевых объемов мишеней и доз облучения, локализации очагов отсева и состояния пациентов на момент начала СРХЛ.

По данным некоторых исследований, эффективность СРХЛ может быть повышена при комбинации с терапией бевацизумабом, который уменьшает выраженность перитуморозного отека головного мозга и сводит к минимуму риск радионекроза [16].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Продemonстрированный пример лечения рецидивирующей глиобластомы на аппарате «гамма-нож» свидетельствует о возможности увеличения срока выживания пациента и улучшения качества его жизни. Эффективным средством для борьбы с перитуморозным отеком головного мозга и проявлениями лучевой токсичности показал себя бевацизумаб. Характерная для СРХЛ низкая частота развития выраженных лучевых осложнений делает возможным неоднократное ее проведение, вплоть до момента достижения рецидивным очагом значительных размеров, когда появляются показания для дистанционной лучевой терапии. СРХЛ не имеет альтернативы при локализации очагов отсева глиобластомы вблизи с функционально важными зонами, когда микрохирургическое вмешательство невыполнимо, а также при ранних рецидивах, когда неприменима и дистанционная лучевая терапия.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Абсалимова О.В., Аникеева О.Ю., Голанов А.В. и др. Клинические рекомендации по лечению первичных опухолей центральной нервной системы. Доступно по: <https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi> Первичные опухоли центральной нервной системы.pdf. [Absalyamova O.V., Anikeeva O.Yu., Golanov A.V. et al. Clinical recommendations for the treatment of primary tumors of the central nervous system. Available at: <https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi> Первичные опухоли центральной нервной системы.pdf. (In Russ.)].
2. Primary central nervous system tumors: pathogenesis and therapy. Ed. by A.D. Norden, D.A. Reardon, P.Y. Wen. Humana Press, 2011. Pp. 198–199. DOI: 10.1007/978-1-60761-166-0.
3. Leksell Gamma Knife Society. Treatment Statistics Report 1968–2017. Available at: https://www.lgksociety.com/fileadmin/groups/1/Documents/Treatment_Statistics/2017/1968-2017_Indications_Treated_Report.pdf.
4. Frischer J.M., Marosi C., Woehrer A. et al. Gamma Knife radiosurgery in recurrent glioblastoma. Stereotact Funct Neurosurg 2016;94(4):265–72. DOI: 10.1159/000448924.
5. Нейрохирургия и нейрореаниматология. Под ред. В.В. Крылова. М.: АБВ-пресс, 2018. 792 с. [Neurosurgery and neuroresuscitation. Ed. by V.V. Krylov. Moscow: ABV-press, 2018. 792 p. (In Russ.)].
6. Zikou A., Sioka C., Alexiou G.A. et al. Radiation necrosis, pseudoprogression, pseudoresponse, and tumor recurrence: imaging challenges for the evaluation of treated gliomas. Contrast Media Mol Imaging 2018;2018:6828396. DOI: 10.1155/2018/6828396.
7. Tumors of the central nervous system. Ed. by M.A. Hayat. Switzerland: Springer, 2011. Vol. 1. P. 176.
8. Malmström A., Grönberg B.H., Marosi C. et al. Temozolomide versus standard 6-week radiotherapy versus hypofractionated radiotherapy in patients older than 60 years with glioblastoma: the Nordic randomised, phase 3 trial. Lancet Oncol 2012;13(9):916–26. DOI: 10.1016/S1470-2045(12)70265-6.
9. Ma L., Nichol A., Hossain S. et al. Variable dose interplay effects across radiosurgical apparatus in treating multiple brain metastases. Int J Comput Assist Radiol Surg 2014;9(6):1079–86. DOI: 10.1007/s11548-014-1001-4.
10. Токарев А.С., Рак В.А., Евдокимова О.Л. и др. Оценка ранних результатов радиохирургического лечения рецидивирующих глиобластом головного мозга с использованием мультимодальной нейровизуализации. Русский медицинский журнал 2017;(16):1200. [Tokarev A.S., Rak V.A., Evdokimova O.L. et al. Evaluation of early results of radiosurgical treatment of recurrent glioblastomas of the brain using multimodal neuroimaging. Russkiy meditsinskiy zhurnal = Russian Medical Journal 2017;(16):1200. (In Russ.)].
11. Токарев А.С., Степанов В.Н., Шатохина Ю.И. и др. Применение функциональной магнитно-резонансной томографии головного мозга в нейрохирургии. Нейрохирургия 2017;(2):3–10. [Tokarev A.S., Stepanov V.N., Shatokhina Yu.I. The usage of functional magnetic resonance imaging of brain in neurosurgery. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2017;(2):3–10. (In Russ.)].
12. Murovic J.A., Chang S.D. Outcomes after stereotactic radiosurgery and various adjuvant treatments for recurrent glioblastoma multiforme: a current literature review and comparison of multiple factors that impact outcome. World Neurosurg 2012;78(6):588–91. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.06.005.
13. Skeie B.S., Enger P.O., Brøgger J. et al. Gamma knife surgery versus reoperation for recurrent glioblastoma multiforme. World Neurosurg 2012;78(6):658–69. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.03.024.
14. Kim H.S., Goh M.J., Kim N. et al. Which combination of MR imaging modalities is best for predicting recurrent glioblastoma? Study of diagnostic accuracy and reproducibility. Radiology 2014;273(3):831–43. DOI: 10.1148/radiol.14132868.
15. Tumors of the central nervous system. Ed. by M.A. Hayat. Switzerland: Springer, 2011. Vol. 2. 456 p.
16. Niranjan A., Monaco E.A. III, Kano H. et al. Stereotactic radiosurgery in the multimodality management of residual or recurrent glioblastoma multiforme. Prog Neurol Surg 2018;31:48–61. DOI: 10.1159/000466998.

Вклад авторов

А.С. Токарев: разработка плана лечения, проведение операций, анализ полученных данных, написание текста статьи;
К.В. Грецих: проведение операций, получение данных для анализа, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;

О.А. Викторова: проведение операций, получение данных для анализа.

Authors' contributions

A.S. Tokarev: choosing a treatment plan, surgical treatment, analysis of the obtained data, article writing;

K.V. Gretsikh: surgical treatment, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, reviewing of publications on the article's theme, article writing;

O.L. Viktorova: surgical treatment, obtaining data for analysis.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.С. Токарев / A.S. Tokarev: <https://orcid.org/0000-0002-8415-5602>

К.В. Грецих / K.V. Gretsikh: <https://orcid.org/0000-0003-1042-0837>

О.А. Викторова / O.A. Viktorova: <https://orcid.org/0000-0002-2221-6641>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Родственники пациента дали информированное согласие на публикацию данных.

Compliance with patient rights. The patient's relatives gave written informed consent to the publication of his data.

Статья поступила: 25.10.2019. Принята к публикации: 20.03.2020.

Article submitted: 25.10.2019. Accepted for publication: 20.03.2020.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИ АТИПИЧНОГО ВАРИАНТА БОЛЕЗНИ БЕРНГАРДТА–РОТА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.А. Гусев^{1,2}, В.Ю. Чербилло^{1,3,4}, М.Ю. Курнухина¹

¹ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И. П. Павлова» Минздрава России; Россия, 197022 Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8;

²ЛОГБУЗ «Детская клиническая больница»; Россия, 195009 Санкт-Петербург, ул. Комсомола, 6;

³ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» Минобороны России; Россия, 194044 Санкт-Петербург, ул. Лебедева, 6;

⁴ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» Минздрава России; Россия, 191104 Санкт-Петербург, ул. Маяковского, 12

Контакты: Мария Юрьевна Курнухина al-mary@mail.ru

Цель работы — описать атипичный случай болезни Бернгардта–Рота, характеризующийся отсутствием парестезии и гипестезии в зоне иннервации латерального кожного нерва бедра и сопровождающийся перемежающейся хромотой, и продемонстрировать эффективность его хирургического лечения.

Материалы и методы. У пациента с болезнью Бернгардта–Рота до и после операции оценивали неврологический статус, способность к ходьбе, интенсивность болевого синдрома (по визуально-аналоговой шкале), функцию нижней конечности (по Lower Extremity Functional Scale) и качества жизни (с помощью специального опросника NeuroQoL), а также результаты электронейромиографии, ультразвукового исследования нервов нижних конечностей и магнитно-резонансной томографии тазобедренного сустава.

Результаты. Выполнены декомпрессия и неврлиз латерального кожного нерва бедра. В послеоперационном периоде отмечено улучшение качества жизни и функционального статуса нижней конечности.

Заключение. Хирургическое лечение (неврлиз и декомпрессия латерального кожного нерва бедра) можно рекомендовать как эффективный метод лечения атипичного варианта болезни Бернгардта–Рота.

Ключевые слова: болезнь Бернгардта–Рота, невропатия латерального кожного нерва бедра, неврлиз, декомпрессия

Для цитирования: Гусев А.А., Чербилло В.Ю., Курнухина М.Ю. Хирургическое лечение клинически атипичного варианта болезни Бернгардта–Рота (клиническое наблюдение и обзор литературы). Нейрохирургия 2020;22(2):79–82.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-79-82



Surgical treatment of the atypical variant of Bernhardt–Roth syndrome (case report and review)

A.A. Gusev^{1,2}, V.Yu. Cherebillo^{1,3,4}, M.Yu. Kurnukhina¹

¹I. P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Ministry of Health of Russia; 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg 197022, Russia;

²Pediatric Clinical Hospital; 6 Komsomola St., Saint Petersburg 195009, Russia;

³S. M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of Russia; 6 Lebedeva St., Saint Petersburg 194044, Russia;

⁴V. A. Almazov National Medical Research Center, Ministry of Health of Russia; 12 Mayakovsky St., Saint Petersburg 191014, Russia

The objective is to describe an atypical case of Bernhardt–Roth syndrome, manifested without paresthesia and hypesthesia in the zone of innervation of the lateral femoral cutaneous nerve and accompanied by an intermittent limp and to demonstrate the effectiveness of surgical treatment of an atypical variant of this tunnel syndrome.

Materials and methods. A pain intensity (on a visual analog scale), neurological status, walking ability, lower extremity function (on a Lower Extremity Functional Scale), and quality of life (using a NeuroQoL questionnaire), as well as the results of electroneuromyography, ultrasound examination of the nerves of the lower extremities, and magnetic resonance imaging of the hip joint were assessed before and after surgery in patient with Bernhardt–Roth syndrome.

Results. A patient with an atypical variant of Bernhardt–Roth syndrome underwent neurectomy of the lateral femoral cutaneous nerve. The positive effect of surgical treatment (improving the quality of life and restoring the functional status of the lower limb) was revealed.

Conclusion. *Neurolysis of the lateral femoral cutaneous nerve is effective in the atypical version of Bernhardt–Roth syndrome.*

Key words: *Bernhardt–Roth syndrome, lateral cutaneous femoral nerve, neurolysis of the lateral femoral cutaneous nerve*

For citation: *Gusev A.A., Cherebillo V.Yu., Kurnukhina M.Yu. Surgical treatment of the atypical variant of Bernhardt–Roth syndrome (case report and review). Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(2):79–82. (In Russ.).*

ВВЕДЕНИЕ

По разным данным, доля поражений периферической нервной системы составляет 5–10 % в структуре общей заболеваемости [1, 2]. Приблизительно 1/3 случаев поражений периферических нервов — различные туннельные невропатии, обусловленные компрессией и связанной с ней ишемией периферических нервов в узких фиброзных и фиброзно-костных каналах (туннелях) [3].

Компрессионно-ишемическая невропатия латерального кожного нерва бедра впервые была описана немецким неврологом М. Bernhardt в 1878 г. [4]. Позднее, в 1895 г., русский невролог В.К. Рот ввел термин «парестетическая мералгия» (*meralgia paraesthetica*) для обозначения данной патологии [5]. Позднее данный туннельный синдром получил название в честь обоих ученых [6].

М. Bernhardt, В.К. Рот и другие исследователи установили, что данное поражение периферической нервной системы возникает в результате прямого травматического повреждения, патологических процессов в области малого таза, компрессии нерва в канале под паховой связкой либо на уровне передней верхней ости подвздошной кости при прохождении нерва через толщу портняжной мышцы [7]. Описаны случаи невропатии латерального кожного нерва бедра на фоне патологии тазобедренного сустава либо после его эндопротезирования, обусловленные рефлексорно-мышечным тоническим компонентом [8].

Классическая клиническая картина заболевания включает такие симптомы, как боль, парестезию и/или нарушения чувствительности по передненаружной поверхности бедра. На ранних этапах компрессии латерального кожного нерва бедра боль носит приступообразный характер и возникает на ограниченных участках, но затем становится постоянной и постепенно захватывает всю переднебоковую поверхность бедра. К чувству онемения присоединяется ощущение ползания мурашек, жжения и холода, покалывания или давления (парестезия), которое может появляться и усиливаться при длительном стоянии, ходьбе, ношении тяжелых предметов в кармане брюк, узких поясов, корсетов и т.д. В положении лежа с согнутыми ногами боль ослабевает. При неврологическом осмотре обнаруживаются участки снижения болевой и тактильной чувствительности, иногда явления гиперестезии. При пальпации часто выявляется болезненность в точках выхода латерального кожного нерва бедра [9].

В нашей статье представлен клинический случай болезни Бернгардта–Рота, симптомы которого отличаются от описанной выше классической клинической картины и который успешно был вылечен хирургическим методом.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент К., 72 лет, поступил в нейрохирургическое отделение Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. И.П. Павлова с жалобами на резкую боль по передней поверхности бедра, возникающую при ходьбе и ослабевающую только в положении лежа. Сгибание ноги в тазобедренном суставе несколько ослабляло болевой синдром, но не купировало его полностью. Пациент отмечал выраженные затруднения при ходьбе — неконтролируемое «подгибание» ноги с последующим падением в фазе переноса тяжести тела (*mid-stance — terminal-stance*) на фоне острой боли по передней поверхности бедра. Больной передвигался на полусогнутых ногах очень короткими шагами (на длину стопы, вариант приставного шага), по возможности с опорой.

Из анамнеза известно, что данные симптомы беспокоили пациента в течение 2 лет, эффект от консервативного лечения отсутствовал. Жалоб на парестезию, онемение пациент не предъявлял.

При неврологическом осмотре гипестезия (в том числе снижение температурной чувствительности) отсутствовала; выявлен положительный обратный симптом Ласега, положительный симптом Тинеля (триггерная точка в области передневерхней ости тазовой кости, боль оценена в 5 баллов по визуально-аналоговой шкале с усилением при ходьбе до 8–9 баллов).

При магнитно-резонансной томографии тазобедренного сустава диагностирован гомолатеральный коксартроз II степени, при магнитно-резонансной томографии пояснично-крестцового отдела позвоночника признаков дискорадикулярного конфликта не выявлено. В ходе электромиографии обнаружены признаки грубого повреждения левого латерального кожного нерва бедра на уровне паховой складки. При ультразвуковом исследовании нервов нижних конечностей в структуре утолщенного латерального кожного нерва бедра визуализировано резко болезненное образование, расположенное в щели между паховой связкой и передней остью подвздошной кости слева, а также дегенеративные изменения левой паховой связки в месте ее прикрепления к передней верхней ости левой подвздошной кости (рис. 1).

Ход операции. Провели разрез в проекции латеральных отделов паховой связки. При вскрытии широкой фасции бедра, латеральный кожный нерв грыжевидно пролабировал в рану. Выполнили фасциотомию в проекции нерва. При следовании нерва в межмышечные пространства таза выявлено его сдавление в толще паховой связки с формированием странгуляционной борозды и внутрисвязочного уплотнения проксимальнее связки (рис. 2). Деление основного ствола на ветви происходило в структуре паховой связки. Подлежащая часть связки (диаметром около 2 мм) пересечена, вышележащая частично рассечена.

На 1-е сутки после оперативного лечения пациент отметил полный регресс болевого синдрома (до 0 баллов по визуально-аналоговой шкале).

Для оценки эффективности лечения использовали шкалу оценки функции нижней конечности (Lower Extremity Functional Scale) [10], по которой выявлена положительная динамика: с 6 баллов до операции до 64 баллов в раннем послеоперационном периоде.

Динамику качества жизни после лечения оценивали с помощью специального опросника *NeuroQoL* [11, 12]. Оценка по шкале боли снизилась с 2 до 0 баллов, по шкале диффузных сенсомоторных нарушений — с 8 до 0 баллов, по шкале ограничений движений — с 12 до 0 баллов, что свидетельствует о восстановлении двигательной активности. Оценка по эмоциональной шкале повысилась с 14 до 19 баллов, а общая оценка качества жизни — с 1 до 6 баллов.

С помощью данного опросника также выявлено отсутствие у пациента субъективного снижения или исчезновения чувствительности нижней конечности (0 баллов до и после хирургического вмешательства). Это подтвердилось и по данным опросника для оценки нейропатической боли *DN4* [13] (0 баллов до и после

невролиза латерального кожного нерва бедра, что указывает на отсутствие нейропатического компонента боли).

ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе научной литературы, посвященной болезни Бернгардта—Рота, нами не обнаружены данные о том, что у пациента с данным туннельным синдромом могут отсутствовать жалобы на онемение, парестезию, а в ходе физикального осмотра может отсутствовать гипестезия в зоне иннервации латерального кожного нерва. Кроме того, данное клиническое наблюдение представляет интерес, поскольку в клиническую картину включен неврологический двигательный дефицит (вариант перемежающейся хромоты), обусловленный поражением чувствительного нерва, которое проявилось посредством рефлекторно-болевого компонента и полностью регрессировало после оперативного вмешательства.

Таким образом, нами продемонстрирована целесообразность и эффективность хирургического лечения болезни Бернгардта—Рота при описании данного клинического случая. Другие исследователи также получили положительные результаты при оперативном лечении этой болезни [14, 15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Болезнь Бернгардта—Рота может протекать атипично и не сопровождаться парестезией и гипестезией

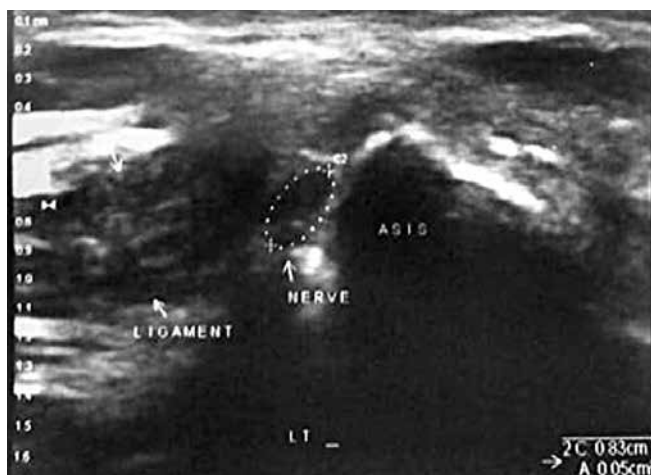


Рис. 1. Ультразвуковое исследование нервов нижних конечностей в дооперационном периоде у пациента с атипичным вариантом болезни Бернгардта—Рота

Fig. 1. Ultrasound examination of the nerves of the lower extremities in the preoperative period in a patient with an atypical variant of Bernhardt—Roth disease



Рис. 2. Компрессия латерального кожного нерва бедра в толще паховой связки (интраоперационная фотография)

Fig. 2. Compression of the lateral femoral cutaneous nerve within the thickness of the inguinal ligament (intraoperative photo)

в области иннервации латерального кожного нерва бедра. Однако в таком атипичном варианте клиническая картина может включать болевой синдром, вызывающий перемежающуюся хромоту.

Невролиз латерального кожного нерва бедра устраняет болевой синдром, что ведет к восстановлению функции нижней конечности, повышению двигательной активности и улучшению качества жизни пациента.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Filler A.G., Kline D.G., Toussaint C.P. et al. Management of peripheral nerve disorders. In: Youmans neurological surgery. 6 edn. Elsevier, 2011. Pp. 2361–2546.
- Древал О.Н., Кузнецов А.В., Джиндзихадзе Р.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике и хирургическому лечению повреждений и заболеваний периферической нервной системы. М., 2015. 34 с. Доступно по: http://ruans.org/Text/Guidelines/peripheral_nerves.pdf. [Dreval O.N., Kuznetsov A.V., Dzhindzhikhadze R.S. et al. Clinical recommendations for the diagnosis and surgical treatment of injuries and diseases of the peripheral nervous system. Moscow, 2015. 34 p. (In Russ.)]. Available at: http://ruans.org/Text/Guidelines/peripheral_nerves.pdf.
- Баринов А. Тоннельные невропатии: обоснование патогенетической терапии. Врач 2012;(4):31–7. [Barinov A. Entrapment neuropathies: rationale for pathogenetic therapy. Vrach = The Doctor 2012;(4):31–7. (In Russ.)].
- Bernhardt M. Neuropathologische Beobachtungen. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1878;22:362–93.
- Roth W.K. Meralgia paraesthetica. Berlin: Karger, 1895.
- Pearce J.M.S. Meralgia paraesthetica (Bernhardt–Roth syndrome). J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77(1):84. DOI: 10.1136/jnnp.2005.072363.
- Баринов А.Н., Сергиенко Д.А. Феномен тазовой боли глазами невролога. Нервные болезни 2015;(2):20–7. [Barinov A.N., Sergienko D.A. The Phenomenon of pelvic pain through the eyes of a neurologist. Nervnye bolezni = Nervous Diseases 2015;(2):20–7. (In Russ.)].
- Мументалер М., Мюллер-Фаль Г., Штер М. Поражения периферических нервов и корешковые синдромы. Пер. с нем. 2-е изд. М.: Медпресс-информ, 2014. 616 с. [Mumenthaler M., Stöhr M., Müller-Vahl H. Lesions of peripheral nerves and radicular syndromes. Transl. from German. 2nd edn. Moscow: Medpress-inform, 2014. 616 p. (In Russ.)].
- Хабилов Ф.А. Болевые синдромы в нижних конечностях. Практическая медицина 2017;1(1):13–21. [Khabirov F.A. Pain syndromes in the lower extremities. Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine 2017;1(1):13–21. (In Russ.)].
- Binkley J.M., Stratford P.W., Lott S.A., Riddle D.L. The Lower Extremity Functional Scale (LEFS): scale development, measurement properties and clinical application. North American Orthopaedic Rehabilitation Research Network. Phys Ther 1999;79(4):371–83.
- Vileikyte L., Peyrott M., Bundy C. et al. The development and validation of a neuropathy- and foot ulcer-specific quality of life instrument. Diabetes Care 2003;26(9):2549–55. DOI: 10.2337/diacare.26.9.2549.
- Комелягина Е.Ю., Уварова О.М., Анциферов М.Б. Русскоязычная версия опросника для оценки качества жизни больных с периферической полинейропатией: валидизация и перспективы применения. Сахарный диабет 2014;(2):56–65. [Komelyagina E.Yu., Uvarova O.M., Antsiferov M.B. Validation and perspectives of the Russian version of the quality of life questionnaire in patients with diabetic peripheral polyneuropathy. Sakharny diabet = Diabetes Mellitus 2014;(2):56–65. (In Russ.)].
- Bouhassira D., Attal N., Alchaar H. et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain 2005;114(1–2):29–36. DOI: 10.1016/j.pain.2004.12.010.
- Kaiser R. Meralgia paresthetica. Rozhl Chir 2018;97(6):286–90.
- Agarwal N., Mistry J.B., Khandge P.V. et al. Meralgia paresthetica after spine surgery on the Jackson table. Clin Spine Surg 2018;31(2):53–7. DOI: 10.1097/BSD.0000000000000593.

Вклад авторов

А.А. Гусев: выполнение оперативного вмешательства, получение данных для анализа, анализ данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;

В.Ю. Чербылло: анализ данных, научное консультирование, написание текста статьи;

М.Ю. Курнухина: ассистирование на операции, получение данных для анализа, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи.

Authors' contributions

A.A. Gusev: performing surgery, obtaining data for analysis, analysis of the data, reviewing of publications on the article's theme, article writing;

V.Yu. Cherebillo: analysis of the data, scientific advice, article writing;

M.Yu. Kurnukhina: assisting in operation, obtaining data for analysis, reviewing of publications on the article's theme, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.А. Гусев / A.A. Gusev: <https://orcid.org/0000-0002-9832-936X>

В.Ю. Чербылло / V.Yu. Cherebillo: <http://orcid.org/0000-0001-6803-9954>

М.Ю. Курнухина / M.Yu. Kurnukhina: <https://orcid.org/0000-0002-0254-4066>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Compliance with patient rights. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Статья поступила: 29.10.2019. Принята к публикации: 20.03.2020.

Article submitted: 29.10.2019. Accepted for publication: 20.03.2020.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ И ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ ГЕМАТОМ: ВАРИАНТЫ ТЕХНИКИ

В.Г. Дашьян^{1,2}, И.М. Годков²

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

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

Контакты: Иван Михайлович Годков i.godkov@yandex.ru

На основании собственного опыта и данных научной литературы авторы дают подробное описание разных типов эндоскопических вмешательств по удалению гипертензивных внутримозговых и внутрижелудочковых гематом с использованием ригидных и гибких эндоскопов, портов и троакаров для вентрикулярной хирургии. Обобщены и структурированы знания о методах эндоскопической аспирации гипертензивных внутричерепных гематом, даны рекомендации по применению тех или иных методов в зависимости от типа кровоизлияния и технического оснащения. Эндоскопическая аспирация представлена эффективной методикой, позволяющей осуществить малотравматичное удаление внутримозговых и внутрижелудочковых гематом почти любой локализации.

Ключевые слова: гипертензивная внутримозговая гематома, внутрижелудочковое кровоизлияние, эндоскопическая аспирация, эндоскопические методики

Для цитирования: Дашьян В.Г., Годков И.М. Эндоскопическая хирургия гипертензивных внутримозговых и внутрижелудочковых гематом: варианты техники. Нейрохирургия 2020;22(2):83–9.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-83-89



Endoscopic surgery of hypertensive intracerebral and intraventricular hemorrhages: variants of the technique

V.G. Dashyan^{1,2}, I.M. Godkov²

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

²N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia

Based on first-hand experience and literature data, the authors present detailed descriptions of different types of endoscopic interventions for intracerebral and intraventricular hemorrhages removal using rigid and flexible endoscopes, ports and trocars for ventricular surgery. Knowledge on techniques of endoscopic aspiration of hypertensive intracranial hemorrhages is structured and summarized, recommendations on use of different techniques depending on the type of hemorrhage and available equipment are presented. Endoscopic aspiration is described as an effective technique allowing to solve the problem of low-injury intracerebral and intraventricular hemorrhages removal in almost any localization.

Key words: hypertensive hematoma, intraventricular hemorrhage, endoscopic aspiration, endoscopic techniques

For citation: Dashyan V.G., Godkov I.M. Endoscopic surgery of hypertensive intracerebral and intraventricular hemorrhages: variants of the technique. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(2):83–9. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Эндоскопическая аспирация зарекомендовала себя как эффективная малоинвазивная методика удаления внутримозговых гематом (ВМГ), а ввиду отсутствия в Российской Федерации официального разрешения

на интратекальное введение фибринолитиков ее можно считать приоритетной. Отечественные и зарубежные исследования показали, что проведение эндоскопических вмешательств вместо микрохирургических позволяет улучшить исходы заболевания, прежде всего

за счет снижения летальности [1, 2]. Радикальность удаления гематом при эндоскопических операциях достигает 85–98 % [3–6].

В мире накоплен достаточно большой опыт проведения эндоскопических вмешательств. Эндоскопическое удаление ВМГ подразумевает использование в ходе операции эндоскопа как инструмента визуализации, однако многообразие нюансов хирургической техники, портов и инструментов для эндоскопических операций делает термин «эндоскопическое удаление» слишком общим. В данной лекции мы описываем различные варианты хирургической техники, применяемой для эндоскопического удаления ВМГ, в том числе внутрижелудочковых (ВЖГ): микрохирургическое удаление с эндоскопической ассистенцией, эндоскопическая аспирация в водной и воздушной среде с использованием ригидных и гибких эндоскопов.

УДАЛЕНИЕ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ С ЭНДСКОПИЧЕСКОЙ АССИСТЕНЦИЕЙ

Эндоскопическая ассистенция предполагает использование эндоскопа на этапе удаления остаточных сгустков крови, когда большая часть ВМГ уже удалена с применением микрохирургической техники. С помощью угловых эндоскопов удается осуществить ревизию ложа гематомы и удалить пристеночные сгустки под зрительным контролем без дополнительной диссекции и тракции вещества мозга [7]. Техника эндоскопической ассистенции, согласуясь с принципами малоинвазивной хирургии, рассматривается как эффективная и заслуживающая внимания. Ее применение особенно актуально в первые 48 ч после кровоизлияния, в период наиболее высокого риска развития интраоперационного кровотечения и рецидива ВМГ.

ЭНДСКОПИЧЕСКАЯ АСПИРАЦИЯ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ В ВОДНОЙ СРЕДЕ

Техника удаления гематом в водной среде была предложена L.M. Aueg и соавт. в 1985 г. [8]. Для проведения вмешательства в водной среде требуется эндоскоп и эндоскопический набор для операций на желудочках головного мозга. Система должна позволять жестко фиксировать эндоскоп в троакаре, через каналы которого осуществляется аспирация сгустков крови и промывание полости ВМГ. Для ирригации применяют промывную систему, создающую давление 15 см вод. ст. Могут быть использованы как одноканальные, так и многоканальные троакары. Преимуществом одноканального троакара является больший внутренний диаметр рабочего канала и возможность аспирации более плотных сгустков крови. Однако при проведении операций через одноканальный троакар сложнее обеспечить эффективную равномерную ирригацию полости под постоянным давлением.

При эндоскопической аспирации в водной среде после коагуляции коры головного мозга и вскрытия паутинной оболочки под навигационным или ультразвуковым контролем ВМГ пунктируют троакаром. Затем стилет извлекают, в троакар вводят ригидный эндоскоп с прямым направлением обзора. Сначала сгустки крови аспирируют, ориентируясь на темно-вишневое пятно, располагающееся прямо перед линзой эндоскопа, и на данные навигационной системы о границах гематомы. По мере удаления гематомы возможно заполнение образующейся полости теплым раствором Рингера или физиологическим раствором для улучшения видимости. После удаления большей части сгустков крови и жидкой фракции гематомы образовавшуюся полость промывают в течение 3–5 мин, пока среда не станет прозрачной, и затем начинают под зрительным контролем аспирировать пристеночные сгустки (рис. 1). Не следует стремиться к полному их удалению, так как аспирация сгустков, прикрепленных к нижнемедиальной стенке гематомы, нередко сопровождается кровотечением из лентикюлостриарных артерий.

Удаление ВМГ через металлический троакар под контролем безрамной нейронавигации позволяет в первые минуты основного этапа операции аспирировать сгустки крови, не используя видеокамеру, что экономит время. Сгустки удаляют с помощью шприца объемом 20 мл либо вакуумного аспиратора. При использовании последнего объем удаленных сгустков контролируют при помощи промежуточного сосуда на трубке насоса [9]. Ориентацию в полости гематомы обеспечивает исключительно безрамная нейронавигация. После удаления большей части ВМГ в троакар вводят эндоскоп для целенаправленного удаления остаточных сгустков и контроля гемостаза.

Эндоскопическая аспирация ВМГ через троакар имеет 3 существенных недостатка: сложность создания прозрачной среды, сложность обеспечения гемостаза и сложность удаления плотных сгустков крови. При развитии даже умеренного кровотечения прозрачность среды резко снижается и возникают технические

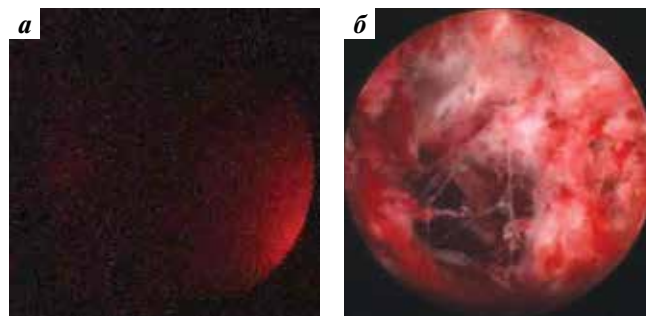


Рис. 1. Начальный (а) и завершающий (б) этапы эндоскопической аспирации внутримозговой гематомы в водной среде

Fig. 1. Starting (a) and finishing (b) stages of endoscopic aspiration of an intracerebral hematoma in water medium

трудности с ориентацией в полости ВМГ и осуществлением гемостаза, поэтому кровотечение, развившееся на этапе удаления ВМГ, может послужить поводом для перехода к открытому вмешательству. Плотность сгустков крови становится наибольшей на 2-е сутки после кровоизлияния. В связи с этим в отдельных случаях не удастся аспирировать гематому через рабочие каналы троакара. Может потребоваться механическое измельчение сгустков крови, что представляет собой трудновыполнимую задачу. Для этого может быть применен ультразвуковой дезинтегратор, об эффективности которого пока судить сложно ввиду ограниченности опыта его использования [10].

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ АСПИРАЦИЯ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ В ВОЗДУШНОЙ СРЕДЕ

Одной из первых публикаций, демонстрирующих технику эндоскопического удаления ВМГ в воздушной среде, была работа А. Bakshi и соавт. (2004), которые выполнили ограниченную энцефалотомию и аспирацию сгустков под зрительным контролем через ригидный эндоскоп без использования эндоскопического порта. В результате авторам удалось удалить в среднем 85 % объема гематом [3].

Идея об использовании воздуха в качестве оптической среды при эндоскопическом удалении ВМГ была поддержана благодаря возможности применения прозрачных полимерных трубок в качестве эндоскопического порта [4, 11]. Прозрачная трубка позволяла визуально дифференцировать вещество мозга и ВМГ, предотвратить травмирование мозга инструментами, а также ввести в гематому наконечник аспиратора и коагулирующий электрод.

Для удаления ВМГ через порт коагулируют кору и белое вещество головного мозга с целью формирования канала, достаточного для введения в полость ВМГ порта внешним диаметром 10–12 мм. Затем в канал помещают порт, через который проводят эндоскоп и осуществляют манипуляции. Особенность данной техники заключается в том, что эндоскоп не доводят до конца порта, поэтому его линза остается чистой во время аспирации сгустков и ревизии полости ВМГ.

Поскольку в ходе удаления сгустков используется эффект вакуума, давление в полости гематомы становится ниже внутричерепного давления. В ходе аспирации сначала удаляют сгустки вокруг отверстия порта. Затем сгустки, расположенные по периметру, смещаются к отверстию порта под действием внутричерепного давления и также подвергаются аспирации. При небольшом объеме ВМГ в процессе удаления сгустков через порт требуется незначительное отклонение оси порта от первоначальной. Порт перемещают не столько по периметру, сколько вдоль оси доступа для аспирации сгустков из разных участков гематомы. Для большей эффективности следует начинать удаление

сгустков на наибольшей глубине и по мере их аспирации выводить порт кнаружи. Данная техника позволяет под зрительным контролем удалить весь объем ВМГ и страхует хирурга от ошибок в выборе траектории, возможных в том случае, если начинать удалять сгустки в направлении от поверхностных к глубоко расположенным [4, 12].

К достоинствам эндоскопических вмешательств с применением прозрачных портов следует отнести хорошую видимость (рис. 2), возможность отказаться от использования интраоперационной нейронавигации при неглубоком расположении ВМГ округлой или овальной формы. Целесообразно использовать набор эндоскопических портов. Порты небольшого диаметра (6–8 мм) можно использовать для аспирации гематомы. Данный диаметр достаточен, чтобы провести параллельно оси эндоскопа наконечник вакуумного аспиратора и даже наконечник аспиратора с функцией монополярного коагулятора при необходимости осуществления гемостаза. Порты большего диаметра (10–12 мм) позволяют осуществить надежный гемостаз при отсутствии удобных эндоскопических коагулирующих электродов с функцией аспирации либо при более интенсивном кровотечении и необходимости использования биполярного коагулятора. Применение портов еще большего диаметра (12–22 мм) нецелесообразно ввиду того, что операция утрачивает характер малоинвазивной: приходится проводить ее уже не через фрезевое отверстие, а через трепанационное (диаметром 2–3 см), и давление порта на окружающее вещество мозга возрастает. Однако преимущество таких операций заключается в возможности интраоперационного ультразвукового контроля удаления ВМГ и совмещения инфракрасного и ультразвукового наведения [13, 14].

В настоящее время отсутствие массового производства прозрачных портов необходимых размеров для хирургии ВМГ остается актуальной проблемой. Производимые порты имеют форму, больше подходящую

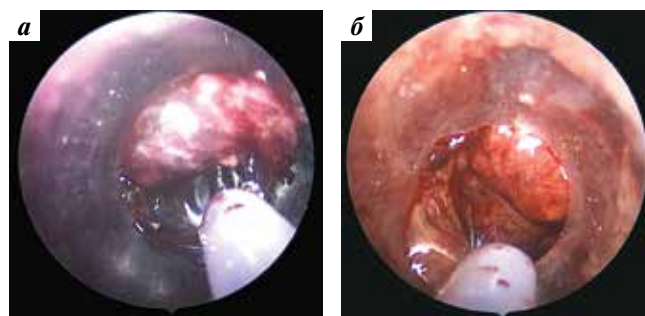


Рис. 2. Аспирация внутримозговой гематомы в воздушной среде через прозрачный порт с помощью аспиратора с гибким наконечником: а — процесс удаления сгустков; б — вид после удаления

Fig. 2. Aspiration of an intracerebral hematoma in air environment through a transparent port using an aspirator with a flexible tip: а — clot removal; б — after the removal

для микрохирургии, и их нельзя назвать оптимальными для малоинвазивной аспирации гематом.

Для проведения эндоскопических операций в воздушной среде можно использовать вместо прозрачных портов одноканальные металлические троакары известных фирм (например, Gaab или Lotta). Многоканальные троакары для этих задач не подходят: для эффективной работы в воздушной среде эндоскоп и инструмент должны находиться в одном канале, так как если они находятся в разных каналах, то через эндоскоп в воздушной среде будут видны лишь стустки, но не будет виден инструмент, проведенный через другой канал.

Металлические троакары в силу своей прочности имеют минимальную толщину стенки и величину внешнего диаметра и обеспечивают малую травматичность хирургического вмешательства. Кроме того, длина и прочность металлических троакаров позволяют надежно фиксировать на них трекары системы безрамной нейронавигации (не во всех моделях прозрачных портов предусмотрена возможность крепления трекаров). Относительное преимущество операций с использованием металлических троакаров — экономия на расходных материалах (прозрачные порты, в отличие от металлических троакаров, выпускаются как одноразовые изделия).

Преимущества техники удаления ВМГ в воздушной среде:

- лучшая видимость;
- отсутствие необходимости в ирригации, что исключает избыточное раздувание полости гематомы;
- аккуратность удаления сгустков;
- относительная легкость осуществления гемостаза.

По нашему опыту, при данной технике удаления гематом реже возникает кровотечение, а радикальность удаления сгустков при этом выше. Однако узкие троакары позволяют использовать только относительно тонкие аспираторы, что обуславливает ограничения этой техники:

- невозможно удаление очень плотных сгустков (могут быть трудности в первые 24–48 ч после кровоизлияния);
- узкое поле зрения при использовании металлического троакара;
- ориентация в полости гематомы в большей степени осуществляется путем применения безрамной нейронавигации;
- техника сложнее, чем аспирация в водной среде, и требует слаженной работы хирурга и ассистента.

При проведении операций через узкие порты или троакары, на наш взгляд, удобнее пользоваться гибкими наконечниками вакуумного аспиратора вместо более традиционных металлических. Гибкие наконечники обеспечивают большую свободу движений наконечника, что важно при удалении плотных сгустков [15] (рис. 3).

Умеренное кровотечение при любом варианте техники может быть остановлено с помощью жидких ге-

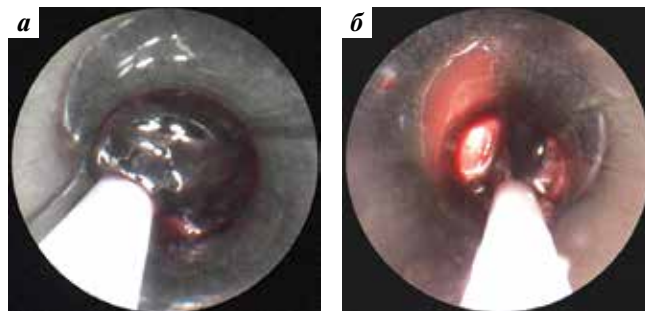


Рис. 3. Аспирация внутримозговой гематомы в воздушной среде с помощью вакуумного аспиратора с гибким наконечником и металлического троакара Gaab: а — сгусток в просвете троакара; б — полость после удаления гематомы и вещества мозга

Fig. 3. Aspiration of an intracerebral hematoma in air environment using a vacuum aspirator with a flexible tip and a Gaab metallic trocar: а — clot inside the trocar; б — cavity after hematoma removal and brain matter

мостатиков (гемоблок, surgiflo) за несколько минут. Кровотечение из перфорирующих артерий останавливают путем биполярной или монополярной коагуляции. Для этого используют эндоскопические электроды. На данный момент удобство применяемых для эндоскопической хирургии биполярных электродов оставляет желать лучшего, и в большинстве случаев предпочтение отдается монополярным электродам с функцией аспирации.

КОМБИНАЦИЯ РАЗНЫХ ТЕХНИК

По нашему мнению, оптимальный результат операции достигается не каким-то одним способом, а зачастую их комбинацией. При эндоскопической аспирации ВМГ ближе к завершению основного этапа операции стенки полости гематомы ставятся спавшимися, и остаточные сгустки могут быть скрыты за ними. Для того чтобы убедиться в достаточной радикальности операции, независимо от того, в водной или воздушной среде удаляли гематому, часто требуется осмотреть полость, заполнив ее раствором Рингера, физиологическим раствором либо воздухом. После удаления сгустков в объеме 30–50 см³ заполнение полости ВМГ раствором в объеме 10–15 см³ не приводит к повышению внутричерепного давления. Для раздувания полости оптимален троакар с возможностью создания герметичного соединения между эндоскопом, троакаром и шприцем. В этом свете металлический троакар представляется универсальным инструментом, обеспечивающим возможность удаления гематомы обоими способами и их комбинацией.

УДАЛЕНИЕ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ С ПОМОЩЬЮ ГИБКОГО ЭНДОСКОПА

Гибкий эндоскоп не имеет троакара, поэтому техника удаления сгустков с помощью него чаще предполагает работу в водной среде. Видимость при этом остается невысокой, и единственной причиной применения гибких эндоскопов вместо ригидных является

возможность удаления сгустков из полостей неправильной формы, а также осуществления манипуляций в разных направлениях при невозможности тракции вещества мозга. Гибкий эндоскоп с успехом может быть использован для удаления медиальных (таламических) и смешанных гематом, осложненных кровоизлиянием в III, IV и боковые желудочки [2, 5, 16].

T. Nishihara и соавт. (2005) предложили использовать гибкий эндоскоп с надетым на него прозрачным наконечником [5]. Способ удаления сгустков с помощью такого эндоскопа усовершенствованной конструкции приближен к способу удаления через троакар ригидного эндоскопа в воздушной среде. Недостатками или, скорее, ограничениями техники удаления сгустков через гибкий эндоскоп остаются:

- трудность управления эндоскопом и осуществления манипуляций через гибкий наконечник;
- невозможность удаления плотных сгустков через рабочий канал. Преодолеть это позволяет техника удаления сгустков, при которой наиболее плотные благодаря эффекту вакуума присасываются к кончику эндоскопа и вместе с ним извлекаются из полости гематомы.

УДАЛЕНИЕ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ ГЕМАТОМ

Удаление ВЖГ считается актуальной проблемой. Ранее, до развития эндоскопического метода удаления ВЖГ, задачей хирургии при гемотампонаде желудочков была ликвидация окклюзионной гидроцефалии и внутричерепной гипертензии. Наиболее распространенным видом хирургического пособия было дренирование желудочков, реже выполняли микрохирургическую санацию желудочков от сгустков или фибринолиз [1, 17]. Микрохирургическая техника обеспечивала возможность удаления сгустков из передних рогов, тел боковых желудочков, области отверстий Монро, полости III желудочка (при дополнительном доступе из срединного подзатылочного доступа — и из полости IV желудочка) ценой определенной травматичности и продолжительности операции. После появления техники эндоскопической аспирации возможности удаления ВЖГ расширились. При уменьшении травматичности доступов стало возможным через 1 или 2 мини-доступа удалять сгустки в большем объеме с помощью гибкого эндоскопа и выполнять тривентрикулоцистерностомию — манипуляцию, ликвидирующую острую окклюзионную гидроцефалию и уменьшающую вероятность развития дисрезорбтивной гидроцефалии [6, 18]. Эндоскопический доступ и вид эндоскопа зависят от локализации и источника ВЖГ.

Для удаления ВЖГ применяют 3 доступа — из точки Кохера, Кина и контралатеральной точки Кохера в зависимости от места прорыва ВМГ в желудочковую систему, локализации сгустков крови в желудочках

и предпочтений хирурга [4, 5, 10, 18, 19]. Доступ из точки Кохера считается оптимальным: он удобен для укладки пациента, работы со станцией безрамной навигации, обеспечивает возможность удаления сгустков из боковых, III и IV желудочков с помощью ригидного или гибкого эндоскопа [18–20].

Для выполнения операции предпочтителен гибкий эндоскоп, который позволяет удалять сгустки из полостей неправильной формы, коей является желудочковая система. При таламических и смешанных ВМГ, осложненных ВЖГ с гемотампонадой желудочков, возможно удаление сгустков с использованием комбинации техник аспирации — через троакар ригидного эндоскопа и через гибкий эндоскоп [21]. Техника удаления ВЖГ с помощью ригидного эндоскопа несколько отличается от техники удаления ВМГ. Удаление ВЖГ в воздушной среде трудновыполнимо: в ходе аспирации сгустков из желудочков также удаляется цереброспинальная жидкость, полость желудочков уменьшается в объеме, что особенно ощутимо при работе в полости III желудочка. При использовании ригидных эндоскопов удаление ВЖГ проводят в водной среде либо через два доступа двумя эндоскопами и троакарами [22]. При использовании одного ригидного эндоскопа предпочтителен многоканальный троакар, дающий возможность осуществлять манипуляции через основной рабочий канал в условиях постоянной умеренной ирригации и пассивного выведения промывного раствора через остальные каналы. Подобная техника позволяет сохранять нормальный размер желудочков на протяжении всей операции. Эндоскопическая картина во время операции может быть схожа с той, которая наблюдается при удалении ВМГ в водной среде. Использование гибких наконечников для аспирации сгустков может быть необходимо для удаления сгустков из задней трети III желудочка и водопровода мозга (рис. 4). Удаление сгустков предпочтительно проводить с помощью шприца, а не вакуумного аспиратора во избежание травмирования стенок желудочка.

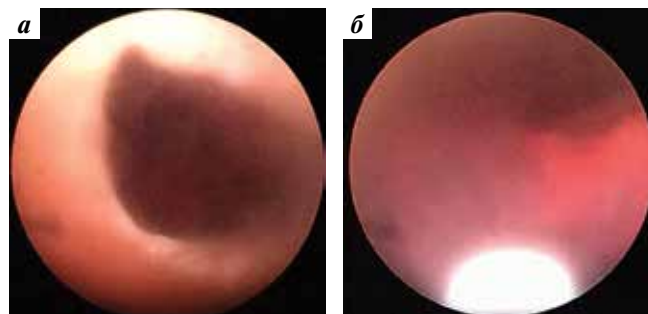


Рис. 4. Эндоскопическое удаление внутрижелудочкового кровоизлияния: а — сгусток; б — удаление сгустка с помощью аспиратора с гибким наконечником

Fig. 4. Endoscopic removal of an intraventricular hemorrhage: a — clot; б — clot removal using an aspirator with a flexible tip

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эндоскопическое вмешательство обеспечивает малотравматичный доступ к глубинным структурам и желудочкам мозга и в том или ином варианте (через троакар ригидного эндоскопа, порт или рабочий канал гибкого эндоскопа) или в их комбинации позволяет

удалить ВМГ и ВЖГ практически любой локализации. Разработка и внедрение удобных прозрачных портов и эргономичного инструментария для эффективного гемостаза считается в настоящее время одной из актуальных задач на пути улучшения результатов эндоскопической хирургии ВМГ.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров С.А., Петриков С.С. Хирургия геморрагического инсульта. М.: Медицина, 2012. 336 с. [Krylov V.V., Dashyan V.G., Burov S.A., Petrikov S.S. Surgery of hemorrhagic stroke. Moscow: Meditsina, 2012. 336 p. (In Russ.)].
2. Auer L.M., Holzer P., Ascher P.W., Heppner F. Endoscopic neurosurgery. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;90(1–2):1–14. DOI: 10.1007/BF01541260.
3. Bakshi A., Bakshi A., Banerji A. Neuroendoscope-assisted evacuation of large intracerebral hematomas: introduction of a new, minimally invasive technique. Preliminary Report. *Neurosurg Focus* 2004;16(6):e9. DOI: 10.3171/foc.2004.16.6.8.
4. Kuo L.-T., Chen C.-M., Li C.-H. et al. Early endoscope-assisted hematoma evacuation in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage: case selection, surgical technique, and long-term results. *Neurosurg Focus* 2011;30(4):E9. DOI: 10.3171/2011.2.FOCUS10313.
5. Nishihara T., Nagata K., Tanaka S. et al. Newly developed endoscopic instruments for the removal of intracerebral hematoma. *Neurocrit Care* 2005;2(1):67–74. DOI: 10.1385/NCC:2.1:067.
6. Cho D.Y., Chen C.C., Chang C.S. et al. Endoscopic surgery for spontaneous basal ganglia hemorrhage: comparing endoscopic surgery, stereotactic aspiration, and craniotomy in noncomatose patients. *Surg Neurol* 2006;65(6):547–55. DOI: 10.1016/j.surneu.2005.09.032.
7. Летагин Г.В. Эндоскопия в лечении нетравматических внутримозговых гематом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2005. 32 с. Доступно по: <https://dlib.rsl.ru/viewer/01002930175#?page=1>. [Letyagin G.V. Endoscopy in the treatment of non-traumatic intracerebral hematomas. Abstract of the dis. ... cand. of med. sciences. Novosibirsk, 2005. 32 p. (In Russ.)].
8. Auer L.M., Deinsberger W., Niederkorn K. et al. Endoscopic evacuation of intracerebral hemorrhage. High-tec-surgical treatment – a new approach to the problem? *Acta Neurochir* 1985;74(3–4):124–8. DOI: 10.1007/BF01418801.
9. Dye J.A., Dusick J.R., Lee D.J. et al. Frontal bur hole through an eyebrow incision for image-guided endoscopic evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 2012;117(4):767–73. DOI: 10.3171/2012.7.JNS111567.
10. Oertel J., Krauss J.K., Gaab M.R. Ultrasonic aspiration in neuroendoscopy: first results with a new tool. *J Neurosurg* 2008;109(5):908–11. DOI: 10.3171/JNS/2008/109/11/0908.
11. Nishihara T., Teraoka A., Morita A. et al. A transparent sheath for endoscopic surgery and its application in surgical evacuation of spontaneous intracerebral hematomas. Technical note. *J Neurosurg* 2000;92(6):1053–5. DOI: 10.3171/jns.2000.92.6.1053.
12. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Годков И.М. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта. М.: Бином, 2014. С. 24–25. [Krylov V.V., Dashyan V.G., Godkov I.M. Endoscopic surgery of hemorrhagic stroke. Moscow: Binom, 2014. Pp. 24–25.
13. Дашьян В.Г., Годков И.М., Сытник А.В. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта через прозрачный порт. Эндоскопическая хирургия 2016;(1):57–63. [Dash'yan V.G., Godkov I.M., Sytnik A.V. Endoscopic surgery of hemorrhagic stroke through the transparent port. *Endoskopicheskaya khirurgiya = Endoscopic Surgery* 2016;(1):57–63. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/endoskop201622157-63.
14. Ogura K., Tachibana E., Aoshima C., Sumitomo M. New microsurgical technique for intraparenchymal lesions of the brain: transcyllinder approach. *Acta Neurochir (Wien)* 2006;148(7):779–85. DOI: 10.1007/s00701-006-0768-7.
15. Дашьян В.Г., Годков И.М., Сытник А.В. Модификация метода эндоскопической аспирации гипертензивных гематом. Эндоскопическая хирургия 2019;25(5):37–44. [Dashyan V.G., Godkov I.M., Sytnik A.V. Improvement of endoscopic aspiration of hypertensive hematoma. *Endoskopicheskaya khirurgiya = Endoscopic Surgery* 2019;25(5):37–44. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/endoskop20192505137.
16. Гуца А.О., Семенов М.С., Кашеев А.А. и др. Гибкая эндоскопия в нейрохирургии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2015;9(4):42–8. [Gushcha A.O., Semenov M.S., Kashcheev A.A. Flexible endoscopy in neurosurgery. 2015;9(4):42–8. (In Russ.)].
17. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. М.: Медицина, 2000. С. 506–530. [Lebedev V.V., Krylov V.V. Emergency neurosurgery. Moscow: Meditsina, 2000. Pp. 506–530. (In Russ.)].
18. Chen C.C., Liu C.L., Tung Y.N. et al. Endoscopic surgery for intraventricular hemorrhage (IVH) caused by thalamic hemorrhage: comparisons of endoscopic surgery and external ventricular drainage (EVD) surgery. *World Neurosurg* 2011;75(2):264–8. DOI: 10.1016/j.wneu.2010.07.041.
19. Basaldella L., Marton E., Fiorindi A. et al. External ventricular drainage alone versus endoscopic surgery for severe intraventricular hemorrhage: a comparative retrospective analysis on outcome and shunt dependency. *Neurosurg Focus* 2012;32(4):E4. DOI: 10.3171/2012.1.FOCUS11349.
20. Годков И.М., Дашьян В.Г. Эндоскопическое удаление внутримозгового кровоизлияния: клиническое наблюдение и обсуждение технических особенностей. *Нейрохирургия* 2019;21(2):45–52. [Godkov I.M., Dashyan V.G. Endoscopic intraventricular hemorrhage removal: clinical observation and technical features. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(2):45–52. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-2-45-52.
21. Komatsu F., Wakuta N., Komatsu M. et al. A pitfall of neuroendoscopic intraventricular hematoma removal – delayed obstructive hydrocephalus caused by a small remnant clot. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2011;51(4):293–5. DOI: 10.2176/nmc.51.293.
22. Horváth Z., Veto F., Balás I. et al. Biportal endoscopic removal of primary intraventricular hematoma: case report. *Minim Invasive Neurosurg* 2000;43(1):4–8. DOI: 10.1055/s-2000-8410.

Вклад авторов

В.Г. Дашьян, И.М. Годков: выполнение операций, обзор литературы по теме статьи, анализ данных, написание текста статьи.

Authors' contributions

V.G. Dashyan, I.M. Godkov: surgical treatment, reviewing of publications on the article's theme, analysis of the obtained data, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

В.Г. Дашьян / V.G. Dashyan: <https://orcid.org/0000-0002-5847-9435>

И.М. Годков / I.M. Godkov: <https://orcid.org/0000-0001-8651-9986>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.А. Каландари, О.В. Левченко

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

В статье представлены определение и эпидемиология эндокринной офтальмопатии, описаны основные клинические проявления этой патологии и принципы ее лечения. Особое внимание уделено перечислению всех возможных методов хирургической декомпрессии орбиты, как внутренней, так и наружной. Выполнен сравнительный анализ имеющихся способов орбитотомии, выделены их достоинства и недостатки. Рассмотрены основные предикторы эффективности декомпрессии орбиты, возможные осложнения и меры их профилактики. В работе также освещены методы лечения оптической нейропатии и прогнозирования результатов хирургической декомпрессии орбиты.

Ключевые слова: эндокринная офтальмопатия, декомпрессия орбиты, оптическая нейропатия, экзофтальм

Для цитирования: Каландари А.А., Левченко О.В. Хирургическая декомпрессия орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией (обзор литературы). Нейрохирургия 2020;22(2):90–7.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-90-97



Surgical orbit decompression in patients with endocrine ophtalmopathy (review)

A.A. Kalandari, O.V. Levchenko

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

The article presents the definition and the epidemiology of endocrine ophtalmopathy. The main clinical manifestations of endocrine ophtalmopathy and the principles of treatment are described. Particular attention is paid to listing all possible methods of surgical decompression of the orbit, both internal and external. A comparative analysis of the available methods of orbitotomy, their advantages and disadvantages is presented. The main factors of the efficiency of orbit decompression, possible complications and measures for their prevention are analyzed. The paper also highlights the methods of treatment of optical neuropathy and predicting the results of surgical decompression of the orbit.

Key words: endocrine ophtalmopathy, orbit decompression, optic neuropathy, exophthalmos

For citation: Kalandari A.A., Levchenko O.V. Surgical orbit decompression in patients with endocrine ophtalmopathy (review). Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(2):90–7. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Эндокринная офтальмопатия — самостоятельное прогрессирующее заболевание, в основе которого лежит аутоиммунное воспаление мягких тканей орбиты [1]; ее диагностируют как при диффузном токсическом зобе, так и при аутоиммунном тиреоидите. Эндокринная офтальмопатия создает реальную угрозу потери зрения, слепоты и наступления инвалидности, что имеет большое медицинское и социальное значение [1]. У 90 % пациентов с эндокринной офтальмопатией

имеется болезнь Грейвса, у 5 % — хронический аутоиммунный тиреоидит, а у 5 % отсутствуют какие-либо нарушения функции щитовидной железы. Заболеваемость эндокринной офтальмопатией среди мужчин и женщин составляет соответственно 2,9 и 16,0 случая на 100 тыс. человек. Тяжелые формы офтальмопатии Грейвса диагностируют не более чем у 3–5 % пациентов. До настоящего времени единая теория патогенеза эндокринной офтальмопатии не разработана, но известно, что ключевую роль в развитии аутоиммунных

изменений тканей орбиты играют орбитальные фибробласты [2, 3].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Пациенты с эндокринной офтальмопатией различных форм, тяжести и активности предъявляют жалобы в основном на сухость и покраснение глаз, светобоязнь и слезотечение, чувство давления за глазом и двоение в глазах. Пациенты с выраженным экзофтальмом, с оптической нейропатией и нарушением кровообращения в глазном яблоке и орбите, а также с развитием кератита и изъязвлений роговицы могут предъявлять жалобы на снижение остроты или выпадения полей зрения, появление ретробульбарных болей [4, 5]. Характерна также отечность и наличие грыж верхнего и нижнего века [6]. Одно из частых проявлений эндокринной офтальмопатии — ретракция век. Диплопия у пациентов может возникать при дистопии глазного яблока и/или нарушении функции глазодвигательных мышц [7].

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Первой линией лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией является консервативная терапия, которая подробно описана в современной литературе [8–10]. Несмотря на результаты исследований и накопленный клинический опыт, свидетельствующие об определенной эффективности консервативных методов лечения, достаточно большое число пациентов нуждается в хирургической операции.

У пациентов с эндокринной офтальмопатией проводят различные операции:

- на орбите (внутренняя и наружная декомпрессия орбиты);
- на экстраокулярных мышцах (реконструктивные операции, направленные на коррекцию положения глаза в орбите и улучшение подвижности глаза);
- на веках (устранение ретракции век и блефаропластика) [11].

Тот или иной вид хирургического лечения требуется приблизительно 20 % пациентов с эндокринной офтальмопатией.

Общепринятыми показаниями к плановой операции считаются косметический дефект, обусловленный экзофтальмом, а также необходимость реконструкции орбиты для последующих операций на экстраокулярных мышцах и веках.

Показаниями к экстренной операции являются сублюксация глазного яблока, рефрактерная к консервативной терапии оптическая нейропатия, изъязвление роговицы.

Суть декомпрессии орбиты заключается в создании дополнительного пространства для увеличенных в объеме мягких тканей орбиты путем удаления костных стенок орбиты (наружная декомпрессия) и околоорбитальной клетчатки (внутренняя декомпрессия).

Создание нормальных объемных взаимоотношений между мягкоткаными структурами орбиты и костными стенками орбиты обеспечивает снижение степени экзофтальма, внутриглазного давления и регресс оптической нейропатии [12, 13].

ВНУТРЕННЯЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ

Впервые эффективность и безопасность внутренней декомпрессии орбиты у больных эндокринной офтальмопатией доказал в 1985 г. N. Olivari [14, 15]. Данный вид декомпрессии подразумевает под собой резекцию околоорбитальной клетчатки, обеспечивающую пролапс глазодвигательных мышц и снижение давления внутри орбиты, в том числе на уровне верхушки, с соответствующим уменьшением выраженности экзофтальма [15].

N. Olivari сообщил о значительно более низкой частоте осложнений и более высокой частоте успеха внутренней декомпрессии по сравнению с костной декомпрессией при условии удаления в среднем 6 мл околоорбитальной жировой клетчатки [14, 15]. S. Trokel и соавт. предложили частично удалять верхнюю и нижнюю порции орбитального жира. Авторы продемонстрировали уменьшение величины экзофтальма в среднем на 1,8 мм только в результате удаления околоорбитального жира, а максимальное уменьшение величины экзофтальма (3,3 мм) было достигнуто у пациентов с предоперационными значениями >25 мм [16].

J.P. Adenis и соавт. установили, что удаление среднего объема орбитального жира $7,3 \pm 1,9$ мл (диапазон 3,3–12,0 мл) уменьшает величину экзофтальма в среднем на $4,7 \pm 2,4$ мм (диапазон 1,0–11,0 мм). Из развившихся осложнений авторы отмечают возникновение диплопии [17].

B.S. Sires и соавт. провели обширное исследование с целью выявления оптимальной области, которая была бы достаточно безопасной для липэктомии. Согласно их данным, нижняя боковая часть орбиты не содержит жизненно важных структур и поэтому идеально подходит для липэктомии [18].

Осложнения внутренней декомпрессии орбиты разделяют на интраоперационные и послеоперационные [14, 19].

Для предотвращения развития **интраоперационных осложнений** внутренней декомпрессии большинство авторов подчеркивают важность адекватного гемостаза [14, 15, 19]. Многие хирурги подчеркивают необходимость предотвращения повреждения таких структур, как слезный нерв и надглазничный сосудисто-нервный пучок [14, 15]. При манипуляциях в задних отделах орбиты, в области верхушки некоторые авторы предпочитают резецировать апикальную клетчатку [14, 15]. Другие, напротив, избегают каких-либо манипуляций в этом регионе, мотивируя это высоким риском потери зрения [19].

Частота ранних послеоперационных осложнений, таких как раневая инфекция или кровотечение, составляет менее 1 % [14, 15]. Поздние осложнения встречаются значительно чаще и во многом зависят от техники выполнения внутренней декомпрессии орбиты. По данным N. Olivari, гипестезия в зоне иннервации надглазничного нерва встречается в 1,5–6,0 % случаев [14, 15]. Применение транскутанного доступа с последующей резекцией экстраконтальной порции околоорбитальной клетчатки в некоторых случаях может привести к мальпозиции век [20].

Данные разных авторов о послеоперационном развитии диплопии, отсутствовавшей на дооперационном этапе, существенно различаются. Одни исследователи сообщают о возникновении диплопии в 15–25 % случаев [20], другие — не более чем в 3 % [19, 21].

РЕЗЕКЦИЯ НИЖНЕЙ И МЕДИАЛЬНОЙ СТЕНОК ОРБИТЫ

Для выполнения наружной декомпрессии орбиты резецируют одну или несколько костных стенок глазницы [22, 23].

Изолированная резекция нижней стенки глазницы, как правило, выполняется редко. Чаще ее удаление комбинируют с резекцией медиальной стенки глазницы [22]. Для подхода к нижней стенке глазницы используют трансорбитальные, трансантральные и трансназальные доступы [24].

Объем резекции нижней стенки глазницы, протяженность рассечения периорбиты широко варьируют. Классический вариант нижней орбитотомии включает резекцию задних отделов нижней стенки глазницы, зон, расположенных латерально и медиально по отношению к подглазничному нерву; в некоторых работах описаны случаи удаления самого нерва [25, 26]. Дальнейшие модификации этой операции направлены на уменьшение выраженности гипопфтальма, косоглазия и нарушений чувствительности околоорбитальной зоны. Одним из таких способов является сохранение передней части нижней стенки глазницы на протяжении 10 мм [27]. Однако исследования по сравнению достоинств и недостатков различных вариантов нижней орбитотомии не проводились.

Передние границы медиальной орбитотомии в ее классическом варианте достигают заднего слезного гребня [21, 28–30]. Некоторые авторы предлагают мобилизовать слезный мешок для более широкой резекции [31]. По мнению других исследователей, передняя граница орбитотомии не должна пересекать границу переднего решетчатого отверстия, поскольку это помогает предотвратить послеоперационное развитие косоглазия.

Задняя граница медиальной орбитотомии, по мнению большинства авторов, должна достигать передней стенки клиновидной пазухи [29]. Однако границы резекции могут быть расширены за счет вовлечения

канала зрительного нерва в случаях наличия оптической нейропатии [32, 33]. С точки зрения других исследователей, вскрытие канала зрительного нерва не дает никаких преимуществ и не влияет на эффективность декомпрессии орбиты [21, 34–38]. Принципиально важно выполнить орбитотомию до места расположения общего сухожильного кольца, так как позади него нет глазодвигательных мышц, компримирующих зрительный нерв.

Верхняя граница медиальной орбитотомии, по мнению многих авторов, должна доходить до лобно-решетчатого шва, что соответствует расположению передней и задней решетчатых артерий. Необходимо внимательно идентифицировать анатомические ориентиры данной области для предотвращения повреждений передней черепной ямки [39, 40].

В нижней части медиальная стенка переходит в костную перемычку, отделяющую ее от нижней стенки глазницы. Необходимость резекции данной костной перемычки широко обсуждается. По убеждению одних исследователей, резекция перемычки обеспечивает полный пролапс интраорбитальных структур и максимальную декомпрессию [41]. Другие же авторы подчеркивают важность сохранения костной перемычки между медиальной и нижней стенками орбиты, так как это позволяет снизить риск послеоперационного гипопфтальма и косоглазия [42, 43].

Существуют различные варианты вскрытия периорбиты после резекции нижней и медиальной стенок орбиты. Некоторые хирурги предлагают полностью удалять надкостницу по всему периметру костного окна [36]. Другие лишь делают «насечки» на периорбите или линейный разрез [29, 34]. По результатам ряда исследований, широкое вскрытие надкостницы ассоциировано с высоким риском послеоперационного косоглазия [27, 44]. Для предотвращения данного осложнения разработаны различные варианты вскрытия надкостницы. Одним из них является сохранение порции периорбиты под глазным яблоком для уменьшения степени его смещения. При трансназальной эндоскопической орбитотомии предлагается сохранять периорбиту вдоль медиальной прямой мышцы глаза, однако в научной литературе отсутствуют данные о влиянии данной техники на результаты лечения у пациентов с оптической нейропатией [44].

Степень регресса экзофтальма при нижнемедиальной декомпрессии орбиты посредством трансантрального доступа зависит от площади орбитотомии, варианта рассечения периорбиты, проведения одномоментной внутренней декомпрессии и составляет в среднем 4–5 мм [45].

Трансназальная эндоскопическая орбитотомия позволяет добиться уменьшения величины экзофтальма в среднем на 3,5 мм [45].

Согласно данным J. Garrity с соавт., частота развития диплопии после трансантральной декомпрессии

орбиты составила 62 % [46]. По результатам других исследований, данное осложнение при вышеуказанном хирургическом доступе встречалось с частотой от 45 до 75 % [47, 48].

Для трансназальной и трансорбитальной декомпрессии нижней и медиальной стенок орбиты возникновение диплопии наблюдается реже, чем при трансантральной (в 10–35 % случаев) [45, 49].

J. Vadilla и соавт. в результате хирургического лечения 57 пациентов (93 орбиты) установили, что риск развития послеоперационного онемения окологлазничной области был наименьшим (20 %) при выполнении орбитотомии с резекцией внутренней стенки орбиты, а при выполнении декомпрессии орбиты с резекцией наружной стенки орбиты достигал 30 %. Однако вероятность послеоперационного развития диплопии при латеральной орбитотомии составил 10 %, а при медиальной орбитотомии – 40 %, причем у 71 % пациентов после медиальной орбитотомии потребовалось хирургическое устранение косоглазия. У 1 (1,7 %) пациента в послеоперационном периоде выявлена острая субдуральная гематома, которая потребовала экстренного нейрохирургического вмешательства [39]. Схожие результаты получены R.A. Goldberg и соавт.: при резекции нижней и внутренней стенок орбиты частота послеоперационного развития диплопии составила 30 % [43].

Требуется уточнить, что у пациентов с уже имеющимися на дооперационном этапе диплопией и косоглазием существует высокий риск ухудшения этих состояний после декомпрессии орбиты [50].

К другим осложнениям медиальной и нижней орбитотомии относятся назальная ликворея, параорбитальная гематома, нарушения чувствительности околоорбитальной зоны, инфекции и синуситы [29, 34, 36, 37]. Они встречаются достаточно редко (< 1 %).

S. Sellari-Franceschini и соавт. также сообщили об 1 (0,08 %) случае развития менингита и 1 (0,08 %) случае развития пневмоцефалии после декомпрессии орбиты [51].

РЕЗЕКЦИЯ ЛАТЕРАЛЬНОЙ СТЕНКИ ОРБИТЫ

Существуют многообразные вариации латеральной орбитотомии. Впервые она была выполнена J. Dollinger в 1911 г. [25]. Резекция крыла клиновидной кости в наиболее глубоких отделах глазницы была осуществлена через нейрохирургический доступ H.C. Naffziger в 1930 г. [52]. Глубокую интраорбитальную декомпрессию латеральной стенки популяризовал R.A. Goldberg в 1990-х годах [53]. Основное отличие данной декомпрессии от классической латеральной орбитотомии состоит в вовлечении в зону резекции крыла клиновидной кости, что обеспечивает более высокую эффективность декомпрессии [53].

Одним из вопросов, обсуждение которых продолжается до настоящего времени, является вопрос о не-

обходимости вовлечения в латеральную орбитотомия латерального края глазницы. У данной методики есть как сторонники [54, 55], так и противники [35, 56]. Явным преимуществом резекции латерального края орбиты считается высокая степень регресса экзофтальма [54]. Некоторые авторы выполняют резекцию латеральной стенки глазницы после выпиливания латерального края (маргинотомии), объясняя это лучшей визуализацией [55]. Однако такой хирургический подход сопряжен с некоторыми осложнениями: увеличением межзрачкового расстояния, осциллопсией и атрофией височной мышцы [35]. Тем не менее убедительных показаний к маргинотомии у пациентов с эндокринной офтальмопатией нет. Оправданной блок-резекция латерального края орбиты с латеральной стенкой является в случае значительного экзофтальма и сублюксации глазного яблока в активной фазе заболевания [57].

При интраорбитальной глубокой латеральной орбитотомии без маргинотомии величина экзофтальма уменьшается на 2,7–4,0 мм [55]. Выбор хирургического доступа не имеет прямого влияния на декомпрессионный эффект орбитотомии [35]. Резекция передних отделов латеральной стенки глазницы позволяет достичь регресса экзофтальма в среднем на 2,3 мм [55]. Маргинотомия обеспечивает уменьшение величины экзофтальма на 1,5 мм [55].

Осложнения латеральной орбитотомии традиционно разделяют на интраоперационные и послеоперационные.

Интраоперационные осложнения латеральной орбитотомии в первую очередь обусловлены близостью расположения латеральной стенки орбиты к средней черепной ямке и передним отделам основания черепа. В 3–7 % случаев происходит повреждение твердой мозговой оболочки с формированием ликворной фистулы [35], которая может быть эффективно закрыта воском, лоскутом средней носовой раковины или различными клеевыми композициями [57].

Среди **послеоперационных осложнений** выделяют атрофию височной мышцы, которая может наблюдаться в 56 % случаев при наружном подходе к латеральной стенке орбиты [56]. Осциллопсия встречается в 35 % случаев и может длиться на протяжении 2 лет [20]. Описаны лишь единичные случаи раневой инфекции [20, 55].

S. Sellari-Franceschini и соавт. после хирургического лечения 946 пациентов (1762 орбиты) разделили возможные послеоперационные осложнения на большие и малые. К большим осложнениям они отнесли смерть пациента, слепоту или снижение остроты зрения, ликворею, повреждение головного мозга, ретробульбарную гематому, требующую повторного хирургического вмешательства, повреждение подглазничного и надглазничного нервов, послеоперационный птоз. К малым – надрыв твердой мозговой оболочки передней

и средней черепной ямок, проходящее онемение в проекции I и II ветвей тройничного нерва, синусит и мукоцеле, повреждение роговицы, атрофию височной области (после коронарного доступа), осциллопсию и подкожную эмфизему. В своей работе авторы осуществляли резекцию как внутренней, так и нижней и наружной стенок орбиты в зависимости от разных факторов. Слепота после операции наступила у 5 (3,3 %) пациентов, формирование ликворной фистулы в зоне резекции стенок орбиты наблюдалось у 46 (3,2 %), образование ретробульбарной гематомы, потребовавшей экстренной эвакуации, — у 3 (0,25 %). Гипестезия в зоне иннервации I ветви тройничного нерва встречалась у 118 (8 %) пациентов, II ветви — у 196 (13 %). Хронический синусит развился у 5 (0,42 %) пациентов, мукоцеле — у 4 (0,33 %), что, по мнению авторов, диктует необходимость выполнения обширной полисинусотомии во время трансназальных эндоскопических операций или использования трансорбитальных доступов. Такие малые осложнения, как атрофия височной области после коронарного доступа, осциллопсия и подкожная эмфизема, встречались у 51 (100 %), 2 (0,13 %) и 6 (0,5 %) пациентов соответственно [51].

В научной литературе также имеется описание 2 случаев послеоперационных летальных исходов, обусловленных послеоперационными церебральными осложнениями (церебральным ангиоспазмом на фоне субарахноидального кровоизлияния по причине повреждения передних артерий виллизиева круга) [58].

При изолированной латеральной орбитотомии без резекции других стенок глазницы частота развития диплопии может варьировать от 0 до 6 % [35].

Одним из возможных осложнений латеральной орбитотомии с использованием доступа по складке верхнего века с последующим наружным скелетированием височной мышцы является атрофия височной мышцы с формированием косметически значимого западения мягких тканей в височной области. Частота данного состояния может достигать 59 % [35].

«СБАЛАНСИРОВАННАЯ» ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ

Под «сбалансированной» декомпрессией орбиты большинство хирургов подразумевает резекцию латеральной и медиальной стенок орбиты. Величина экзофтальма при этом может уменьшиться на 4,0–6,0 мм [51]. В большей мере степень регресса экзофтальма зависит от техники выполнения операции и варьирует на 2,5 мм [12]. Послеоперационная диплопия развивается реже (11–16 %), чем при трансантральной декомпрессии [51].

ТРЕХСТЕНОЧНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ

Как правило, этим термином обозначают резекцию латеральной, медиальной и нижней стенок орби-

ты. В ходе этого вмешательства комбинируют доступы и техники, необходимые для декомпрессии каждой из стенок в отдельности. Величина экзофтальма уменьшается на 7,5 мм [20]. Частота возникновения диплопии варьирует от 10 до 70 % [20, 23]. При сравнении результатов трехстеночной декомпрессивной орбитотомии со «сбалансированной» установлено, что послеоперационная диплопия наблюдалась соответственно в 70 % и лишь в 16,6 % случаев. В отношении регресса экзофтальма существенных отличий выявлено не было.

ЧЕТЫРЕХСТЕНОЧНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ

Опубликовано лишь несколько научных работ, посвященных четырехстеночной декомпрессивной орбитотомии, при которой резецируются, как видно из названия, все стенки глазницы. Данная техника позволяет достичь уменьшения величины экзофтальма более чем на 10 мм [59]. Как правило, такой вариант декомпрессии орбиты используется при эндокринной офтальмопатии тяжелой степени с оптической нейропатией, когда трехстеночная декомпрессия оказалась неэффективной. Успешные результаты такого подхода продемонстрированы С.М. Bingham и соавт. у 4 пациентов (8 орбит) [59]. Лишь у 1 пациента отмечена пульсация глазного яблока в послеоперационном периоде, обусловленная передающейся пульсацией головного мозга [59].

ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Первой линией лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией, течение которой осложнилось развитием оптической нейропатии, является комплексная медикаментозная терапия [41]. В случае неэффективности консервативного лечения предпочтительна трансназальная медиальная орбитотомия и декомпрессия зрительного нерва [41]. Послеоперационное улучшение наблюдается в 75–90 % случаев [33, 34]. Незвизывая на хорошие результаты медиальной орбитотомии в лечении пациентов с оптической нейропатией, в научной литературе имеются сообщения и о других методах лечения. По эффективности с медиальной орбитотомией сопоставима латеральная, что продемонстрировано С.Н. Чое и соавт. [55].

МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ДЕКОМПРЕССИИ ОРБИТЫ

Выполнение декомпрессии орбиты подразумевает резекцию одной из стенок глазницы для достижения регресса экзофтальма или явлений оптической нейропатии. Как величина экзофтальма, так и степень тяжести оптической нейропатии могут существенно отличаться у пациентов с разными вариантами течения эндокринной офтальмопатии. Каким же образом можно определить тот объем декомпрессии, который

необходим в каждом конкретном случае? Этот вопрос тревожит хирургов на протяжении всего времени развития этого направления медицины.

В настоящее время существует 2 способа определения оптимального объема декомпрессии. Первый основан на учете предоперационной величины экзофтальма. Если она не превышает 22 мм, рекомендована орбитотомия латеральной стенки глазницы и/или липэктомия. Если величина экзофтальма варьирует от 22 до 25 мм, целесообразно выполнение «сбалансированной» декомпрессии (орбитотомии латеральной и медиальной стенок глазницы) в комбинации с липэктомией. Если величина экзофтальма превышает 25 мм, проводят резекцию латеральной, медиальной и нижней стенок глазницы и резекцию интраорбитальной жировой клетчатки [54]. Такой способ позволяет сориентироваться, но сводит все многообразие вариантов течения эндокринной офтальмопатии к одному не совсем объективному стандарту. Ввиду этого, в частности, не следует ждать одинакового регресса экзофтальма после операции у пациента с миогенной формой эндокринной офтальмопатии и пациента с липогенной формой эндокринной офтальмопатии, хотя у них одинакова величина экзофтальма до операции и одинаков объем операции. Это объясняется прежде всего различной податливостью гипертрофированных интраорбитальных структур. Так, пораженные и увеличенные мышцы в меньшей степени пролабируют в сформированное орбитотомическое окно, нежели околоорбитальная клетчатка.

Второй способ определения оптимального объема декомпрессии опирается на данные интраоперационной оценки степени регресса экзофтальма. На 1-м этапе операции выполняют липэктомию. Объем липэктомии должен составлять 4–6 мл. Особенно эффективна данная методика у пациентов с липогенной формой эндокринной офтальмопатии. При недостаточном уменьшении экзофтальма в качестве 2-го этапа операции осуществляют орбитотомию латеральной стенки глазницы. Далее по мере необходимости производят орбитотомию медиальной, нижней стенок глазницы (см. таблицу) [31].

Данный способ определения объема операции подходит для липогенной и смешанной форм эндокринной офтальмопатии. При миогенной форме липэктомия играет второстепенную роль. К тому же развивающийся в результате хирургических манипуляций отек интраорбитальных структур в ряде случаев скрывает истинное положение глазного яблока, что может стать причиной неадекватной декомпрессии.

Степень регресса экзофтальма в зависимости от объема операции

Degree of proptosis regression depending on the scope of surgery

Объем операции Scope of surgery	Регресс экзофтальма, мм Proptosis regression, mm
Липэктомия Lipectomy	3–4
Липэктомия + резекция латеральной стенки глазницы Lipectomy + lateral orbital decompression	4–6
Резекция медиальной и латеральной стенок + липэктомия Lateral and medial orbital decompression + lipectomy	6–8
Резекция медиальной, латеральной и нижней стенок + липэктомия Lateral and medial orbital decompression + orbital floor decompression + lipectomy	>8

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При анализе научных публикаций, посвященных хирургическому лечению пациентов с эндокринной офтальмопатией, обращает на себя внимание их многочисленность. При этом вопросы декомпрессии орбиты обсуждаются врачами разных специальностей (офтальмологами, оториноларингологами, нейрохирургами и т. д.), но диалог между ними и междисциплинарный подход к проблеме отсутствует, что при большом числе публикаций не приводит к выработке консенсуса. В связи с этим не определены общепринятые критерии отбора пациентов, показания и противопоказания к таким операциям. Нет детального описания техники выполнения данных вмешательств. Отсутствует алгоритм выбора хирургического доступа к различным зонам орбиты с целью последующей декомпрессии. Не уточнены преимущества эндоскопического хирургического лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией. Отсутствует алгоритм хирургического лечения пациентов данной группы в зависимости от активности и тяжести заболевания. Нет общепринятого способа предоперационного определения объема декомпрессии орбиты. Кроме того, для оценки результатов хирургического лечения часто применяются лишь экзофтальмометрия и определение остроты зрения, а сравнение гемодинамических показателей до и после декомпрессивной орбитотомии не используется. Вышеперечисленные вопросы требуют проведения дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Fung S., Mallhotra R., Selva D. Thyroid orbitopathy. *Aust Fam Physician* 2003;32(8):615–20.
- Бровкина А.Ф., Жукова О.Д. Эндокринная миопатия — одна из клинических форм эндокринной офтальмопатии. *Практическая медицина (Офтальмология)* 2016;(2-1):17–21. [Brovkina A.F., Zhukova O.D. Endocrine myopathy is one of the clinical forms of endocrine ophthalmopathy. *Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine* 2016;(2-1):17–21. (In Russ.).]
- Nagy E., Toth J., Kaldi I. et al. Graves' ophthalmopathy: eye muscle involvement in patients with diplopia. *Eur J Endocrinol* 2000;142(6):591–7. DOI: 10.1530/eje.0.1420591.
- Alp M.N., Ozgen A., Can I. et al. Color Doppler imaging of the orbital vasculature in Graves' disease with computed tomographic correlation. *Br J Ophthalmol* 2000;84(9):1027–30. DOI: 10.1136/bjo.84.9.1027.
- Bartley G.B., Fatourech V., Kadrmas E.F. et al. Clinical features of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol* 1996;121(3):284–90.
- Zhyzhneuskaya S., Addison C., Tsatlidis V. et al. The natural history of subclinical hyperthyroidism in Graves' disease: the rule of thirds. *Thyroid* 2016;26(6):765–9.
- Werner S.C. Classification of the eye changes of Graves' disease. *Am J Ophthalmol* 1969;68(4):646–8. DOI: 10.1016/0002-9394(69)91246-x.
- Li H.X., Xiang N., Hu W.K., Jiao X.L. Relation between therapy options for Graves' disease and the course of Graves' ophthalmopathy: a systematic review and meta-analysis. *J Endocrinol Invest* 2016;39(11):1225–33. DOI: 10.1007/s40618-016-0484-y.
- Orgiazzi J. Pathogenesis Graves' orbitopathy: a multidisciplinary approach. Eds.: W.M. Wiersinga, G.J. Kahaly. Basel: Karger, 2007.
- Zang S., Ponto K.A., Kahaly G.J. Clinical review: intravenous glucocorticoids for Graves' orbitopathy: Efficacy and morbidity. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96(2):320–32. DOI: 10.1210/jc.2010-1962.
- Satoh T., Isozaki O., Suzuki A. et al. Guidelines for the management of thyroid storm from the Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (first edition). *Endocr J* 2016;63:1025–64. DOI: 10.1507/endocrj.EJ16-0336.
- Melcescu E., Horton W.B., Kim D. et al. Graves orbitopathy: update on diagnosis and therapy. *South Med J* 2014;107(1):34–43. DOI: 10.1097/SMJ.0000000000000038.
- Platt M.P., Metson R. Endoscopic management of exophthalmos. *Facial Plast Surg* 2009;25(1):38–42. DOI: 10.1055/s-0028-1112230.
- Olivari N. Endocrine Ophthalmopathy with contributions. *Transpalpebral decompression by removal of intraorbital fat surgical treatment*. Heidelberg: Kaden, 2001. 122 p.
- Olivari N. Transpalpebral decompression of endocrine ophthalmopathy (Graves' disease) by removal of intraorbital fat: experience with 147 operations over 5 years. *Plast Reconstr Surg* 1991;87(4):627–41.
- Trokel S., Kazim M., Moore S. Orbital fat removal: decompression for Graves orbitopathy. *Ophthalmology* 1993;100(5):674–82. DOI: 10.1016/s0161-6420(93)31589-7.
- Adenis J.P., Camezind P., Robert P.-Y. et al. Is incidence of diplopia after fat removal orbital decompression a predictive factor of choice of surgical technique for Graves' ophthalmopathy? *Bull Acad Natl Med* 2003;187(9):1649–60.
- Sires B.S., Lemke B.N., Dortzbach R.K., Gonnering R.S. Characterization of human orbital fat and connective tissue. *Ophthalmic Plastic Reconstr Surg* 1998;14(6):403–14. DOI: 10.1097/00002341-199811000-00004.
- Prat M.C., Braunstein A.L., Dagi Glass L.R., Kazim M. Orbital fat decompression for thyroid eye disease: retrospective case review and criteria for optimal case selection. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2015;31(3):215–8. DOI: 10.1097/IOP.0000000000000260.
- Chu E.A., Miller N.R., Grant M.P. et al. Surgical treatment of dysthyroid orbitopathy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;141(1):39–45. DOI: 10.1016/j.ototns.2009.04.004.
- Woo K.I., Kim Y.-D. Isolated caruncular approach for orbital decompression. *Jpn J Ophthalmol* 2004;48(4):397–403. DOI: 10.1007/s10384-004-0073-z.
- Kalmann R., Mourits M.P., van der Pol J.P., Koornneef L. Coronal approach for rehabilitative orbital decompression in Graves' ophthalmopathy. *Br J Ophthalmol* 1997;81(1):41–5. DOI: 10.1136/bjo.81.1.41.
- Paridaens D., Hans K., van Buitenen S., Mourits M.P. The incidence of diplopia following coronal and translid orbital decompression in Graves' orbitopathy. *Eye (Lond)* 1998;12(5):800–5. DOI: 10.1038/eye.1998.207.
- Pospisil O.A., Fernando T.D. Review of the lower blepharoplasty incision as a surgical approach to zygomatic-orbital fractures. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1984;22(4):261–8. DOI: 10.1016/0266-4356(84)90082-2.
- Dollinger J. Die drickentlastung der augenhokle durch entfurnung der ausseren orbitalwand bei hochgradiegen exophthalmos und konsekutwer hornhauterkrnkung. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 1911;37:1888–90.
- Moran R.E., Letterman G.S., Schurter M.A. The surgical correction of exophthalmos. History, technique, and long-term follow-up. *Plastic Reconstr Surg* 1972;49(6):595–608. DOI: 10.1097/00006534-197206000-00001.
- Mainville N.P., Jordan D.R. Effect of orbital decompression on diplopia in thyroid-related orbitopathy. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2014;30(2):137–40.
- Converse J.M., Firmin F., Wood-Smith D., Friedland J.A. The conjunctival approach in orbital fractures. *Plast Reconstr Surg* 1973;52(6):656–7. DOI: 10.1097/00006534-197312000-00010.
- Kennedy D.W., Goodstein M.L., Miller N.R., Zinreich S.J. Endoscopic transnasal orbital decompression. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116(3):275–82. DOI: 10.1001/archotol.1990.01870030039006.
- Schaefer S.D., Merritt J.H., Close L.G. Orbital decompression for optic neuropathy secondary to thyroid eye disease. *Laryngoscope* 1988;98(7):712–6. DOI: 10.1288/00005537-198807000-00004.
- Naik M., Nair A., Gupta A., Kamal S. Minimally invasive surgery for thyroid eye disease. *Indian J Ophthalmol* 2015;63(11):847–53. DOI: 10.4103/0301-4738.171967.
- Metson R., Pletcher S.D. Endoscopic orbital and optic nerve decompression. *Otolaryngol Clin North Am* 2006;39(3):551–61. DOI: 10.1016/j.otc.2006.01.004.
- Schaefer S.D., Solimanzadeh P., Della Rocca D.A. et al. Endoscopic and transconjunctival orbital decompression for thyroid-related orbital apex compression. *Laryngoscope* 2003;113(3):508–13. DOI: 10.1097/00005537-200303000-00021.
- Anderson R.L., Linberg J.V. Transorbital approach to decompression in Graves' disease. *Arch Ophthalmol* 1981;99(1):120–4. DOI: 10.1001/archophth.1981.03930010122016.
- Liao S.-L., Shih M.-J., Chang T.-C., Lin L.L.-K. Transforniceal lateral deep bone decompression — a modified technique to prevent postoperative diplopia in patients with disfiguring exophthalmos due to dysthyroid orbitopathy. *J Formos Med Assoc* 2006;105(8):611–6. DOI: 10.1016/S0929-6646(09)60159-5.
- Perry J.D., Kadakia A., Foster J.A. Transcaruncular orbital decompression for dysthyroid optic neuropathy. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2003;19(5):353–8.

- DOI: 10.1097/01.
IOP.0000083645.19368.99.
37. Calcaterra T.C., Hepler R.S. Antral-ethmoidal decompression in Graves' disease. Five-year experience. *West J Med* 1976;124(2):87–91.
 38. She Y.Y., Chi C.C., Chu S.T. Transnasal endoscopic orbital decompression: 15-year clinical experience in southern taiwan. *J Formos Med Assoc* 2014;113(9):648–55. DOI: 10.1016/j.jfma.2012.08.009.
 39. Badilla J., Dolman P.J. Intracranial hemorrhage complicating an orbital decompression. *Orbit* 2008;27(2):143–5. DOI: 10.1080/01676830701563695.
 40. McCormick C., Bearden W.H., Hunts J.H. et al. Cerebral vasospasm and ischemia after orbital decompression for graves ophthalmopathy. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2004;20(5):347–51. DOI: 10.1097/01.iop.0000134248.64325.c7.
 41. McCord C.D.Jr., Putnam J.R., Uglad D.N. Pressure-volume orbital measurement comparing decompression approaches. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1985;1(1):55–63. DOI: 10.1097/00002341-198501000-00009.
 42. Finn A.P., Bleier B., Cestari D.M. et al. A retrospective review of orbital decompression for thyroid orbitopathy with endoscopic preservation of the inferomedial orbital bone strut. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2017;33(5):334–9. DOI: 10.1097/IOP.0000000000000782.
 43. Goldberg R.A., Shorr N., Cohen M.S. The medial orbital strut in the prevention of postdecompression dystopia in dysthyroid ophthalmopathy. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1992;8(1):32–4. DOI: 10.1097/00002341-199203000-00005.
 44. Metson R., Samaha M. Reduction of diplopia following endoscopic orbital decompression: the orbital sling technique. *Laryngoscope* 2002;112(10):1753–7. DOI: 10.1097/00005537-200210000-00008.
 45. Borumandi F., Hammer B., Kamer L., von Arx G. How predictable is exophthalmos reduction in Graves' orbitopathy? A review of the literature. *Br J Ophthalmol* 2011;95(12):1625–30. DOI: 10.1136/bjo.2010.181313.
 46. Garrity J.A., Fatourehchi V., Bergstralh E.J. et al. Results of transantral orbital decompression in 428 patients with severe Graves' ophthalmopathy. *Am J ophthalmol* 1993;116(5):533–47. DOI: 10.1016/s0002-9394(14)73194-0.
 47. DeSanto L.W. The total rehabilitation of Graves' ophthalmopathy. *Laryngoscope* 1980;90(10 Pt 1):1652–78.
 48. Fatourehchi V., Garrity J.A., Bartley G.B. et al. Graves ophthalmopathy. Results of transantral orbital decompression performed primarily for cosmetic indications. *Ophthalmology* 1994;101(5):938–42.
 49. Leong S.C., Karkos P.D., Macewen C.J., White P.S. A systematic review of outcomes following surgical decompression for dysthyroid orbitopathy. *Laryngoscope* 2009;119(6):1106–15. DOI: 10.1002/lary.20213.
 50. Nunery W.R., Nunery C.W., Martin R.T. et al. The risk of diplopia following orbital floor and medial wall decompression in subtypes of ophthalmic Graves' disease. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1997;13(3):153–60. DOI: 10.1097/00002341-199709000-00001.
 51. Sellari-Franceschini S., Berrettini S., Santoro A. et al. Orbital decompression in Graves' ophthalmopathy by medial and lateral wall removal. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133(2):185–9. DOI: 10.1016/j.otohns.2005.02.006.
 52. Naffziger H.C. Progressive exophthalmos associated with disorders of the thyroid gland. *Ann Surg* 1938;108(4):529–44. DOI: 10.1097/00000658-193810000-00005.
 53. Goldberg R.A., Kim A.J., Kerivan K.M. The lacrimal keyhole, orbital door jamb, and basin of the inferior orbital fissure. *Arch Ophthalmol* 1998;116(12):1618–24. DOI: 10.1001/archophth.116.12.1618.
 54. Cho R.I., Choe C.H., Elner V.M. Ultrasonic bone removal versus high-speed burring for lateral orbital decompression: comparison of surgical outcomes for the treatment of thyroid eye disease. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2010;26(2):83–7. DOI: 10.1097/IOP.0b013e3181b8e614.
 55. Choe C.H., Cho R.I., Elner V.M. Comparison of lateral and medial orbital decompression for the treatment of compressive optic neuropathy in thyroid eye disease. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2011;27(1):4–11. DOI: 10.1097/IOP.0b013e3181df6a87.
 56. Nguyen J., Fay A., Yadav P. et al. Stereotactic microdebrider in deep lateral orbital decompression for patients with thyroid eye disease. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2014;30(3):262–6. DOI: 10.1097/IOP.0000000000000132.
 57. Mehta P., Durrani O.M. Outcome of deep lateral wall rim-sparing orbital decompression in thyroid-associated orbitopathy: a new technique and results of a case series. *Orbit* 2011;30(6):265–8. DOI: 10.3109/01676830.2011.603456.
 58. Bartalena L., Fatourehchi V. Extrathyroidal manifestations of Graves' disease: a 2014 update. *J Endocrinol Invest* 2014;37(8):691–700. DOI: 10.1007/s40618-014-0097-2.
 59. Bingham C.M., Harris M.A., Vidor I.A. et al. Transcranial orbital decompression for progressive compressive optic neuropathy after 3-wall decompression in severe Graves' orbitopathy. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2014;30(3):215–8. DOI: 10.1097/IOP.0000000000000052.

Вклад авторов

А.А. Каландари, О.В. Левченко: обзор литературы по теме статьи, анализ данных, написание текста статьи.

Authors' contributions

A.A. Kalandari, O.V. Levchenko: reviewing of publications on the article's theme, analysis of the obtained data, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.А. Каландари / A.A. Kalandari: <https://orcid.org/0000-0003-4161-0940>

О.В. Левченко / O.V. Levchenko: <https://orcid.org/0000-0003-0857-9398>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 01.09.2019. Принята к публикации: 20.03.2020.

Article submitted: 01.09.2019. Accepted for publication: 20.03.2020.

ДИСФОНИЯ, ДИСФАГИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЕ ВОЗВРАТНОГО ГОРТАННОГО НЕРВА ПРИ ПЕРЕДНЕМ ШЕЙНОМ СПОНДИЛОДЕЗЕ

А.А. Гринь^{1,2}, Д.С. Касаткин³, В.Д. Штадлер²

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

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

³Клинический медицинский центр ФГБОУ ВО «Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; Россия, 111398 Москва, ул. Кусковская, владение 1А, стр. 4

Контакты: Андрей Анатольевич Гринь aagreen@yandex.ru

Несмотря на большой мировой опыт и высокий уровень техники выполнения хирургических вмешательств в области переднего опорного комплекса, дисфагия, дисфония и повреждение возвратного гортанного нерва остаются одними из наиболее частых осложнений переднего шейного спондилодеза. Эти осложнения крайне редко представляют опасность для жизни, однако заметно ухудшают ее качество в раннем послеоперационном периоде и снижают удовлетворенность пациента результатом хирургического лечения. В работе описаны основные причины интраоперационного повреждения пищевода, гортани и возвратного гортанного нерва, а также методы профилактики дисфагии и дисфонии.

Ключевые слова: передний шейный спондилодез, дисфония, дисфагия, повреждение возвратного гортанного нерва

Для цитирования: Гринь А.А., Касаткин Д.С., Штадлер В.Д. Дисфония, дисфагия и повреждение возвратного гортанного нерва при переднем шейном спондилодезе. Нейрохирургия 2020;22(2):98–104.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-98-104



Dysphonia, dysphagia, and injury of recurrent laryngeal nerve with anterior cervical spinal fusion

A.A. Grin^{1,2}, D.S. Kasatkin³, V.D. Shtadler²

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

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

³Clinical Medical Center, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia;
Bld. 4, 1A Kuskovskaya St., Moscow 111398, Russia

Dysphagia, dysphonia and injuries of the recurrent laryngeal nerve still remain the most frequent complications of anterior cervical spinal fusion despite rich world experience, high technological level of anterior supporting complex surgeries. These complications very seldom lead to life-threatening situations, but they reduce patients' quality of life during the early post-surgical period and patients' satisfaction with the results of the surgery. The main reasons of intraoperative damage of esophagus, larynx and recurrent laryngeal nerve, methods of dysphagia and dysphonia prevention are described in this work.

Key words: anterior cervical spinal fusion, dysphonia, dysphagia, injury of recurrent laryngeal nerve

For citation: Grin A.A., Kasatkin D.S., Shtadler V.D. Dysphonia, dysphagia, and injury of recurrent laryngeal nerve with anterior cervical spinal fusion. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(2):98–104. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Впервые операция на шейном отделе позвоночника с применением переднего доступа проведена в 1952 г. американскими хирургами R.W. Bailey и С.Е. Badgley. Данный доступ позволяет выполнить широкую деком-

прессию спинного мозга, корешков спинномозговых нервов и осуществить надежный спондилодез без дополнительной задней фиксации. Впоследствии эта операция получила широкое распространение по всему миру [1–5]. Например, S.G. Memtsoudis и соавт.

(2009, 2011), анализируя данные самой большой базы страховых случаев в США (National Inpatient Sample), продемонстрировали, что из 1 108 005 операций на шейном отделе позвоночника 91,7 % были выполнены с применением переднего доступа [6, 7]. Сходные цифры опубликовали M.C. Wang и соавт. (96,6 %) [8] и M.F. Shattji и соавт. (94,5 %) [9].

Несмотря на значительный мировой опыт выполнения хирургических вмешательств в области переднего и заднего опорного комплексов, а также высокий уровень развития медицинских технологий, внедрение микрохирургической техники, современных фиксирующих систем, до сих пор в научной литературе появляются сообщения о врачебных ошибках и осложнениях подобных операций. По данным исследований, частота послеоперационных осложнений достигает 27,0 % [10–17].

Наиболее частыми осложнениями переднего шейного спондилодеза являются послеоперационная дисфагия и/или дисфония. Они развиваются у 1–71 % пациентов, однако, как указывают многие авторы, слабо выражены и часто самопроизвольно регрессируют в течение короткого срока. Лишь в редких случаях эти осложнения выражены настолько значительно, что возникает необходимость их лечения [13, 18, 19].

S.K. Cho и соавт. (2013) сообщают, что у 12–14 % пациентов с послеоперационной дисфагией жалобы на дискомфорт при глотании сохраняются спустя 1 год после операции [20]. R. Vazaz и соавт. (2002) при ретроспективном анализе 249 историй болезни пациентов, перенесших операцию на шейном отделе позвоночника с использованием переднего доступа, установили, что через 1 мес после операции предъявляют жалобы на нарушения глотания 50,2 % пациентов, через 2 мес – 32,2 %, через 6 мес – 17,8 %, через 12 мес – 12,5 %. При этом только 4,8 % пациентов через 6 мес после переднего шейного спондилодеза страдали от умеренной или тяжелой дисфагии [21].

Дисфагия – это субъективное восприятие препятствия для нормального движения проглоченной пищи, не сопровождающееся болевым синдромом. Она может быть симптомом пареза или паралича голосовых связок после переднего шейного спондилодеза у 2,3–24,2 % больных [22–27].

Дисфагия крайне негативно влияет на качество жизни, может приводить к тяжелым осложнениям со стороны дыхательной системы – аспирационной пневмонии и обтурации дыхательных путей, а также к гипоалиментации, которая становится причиной обезвоживания, нарушений энергетического обмена, кахексии и инвалидизации [22].

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ДИСФАГИИ

Выделяют орофарингеальную дисфагию, при которой нарушается процесс поступления пищи из ротовой полости в пищевод (неврологическая, нейрогенная

дисфагия), и эзофагеальную, при которой нарушается проталкивание пищи из пищевода в желудок (имеет другой патогенез). Возникновение дисфагии после переднего шейного спондилодеза – многофакторный процесс (смешанная дисфагия), который включает следующие механизмы: нарушение иннервации мышц глотки и/или пищевода, прямая мышечная травма, фиброз тканей пищевода, интрамуральный отек или параэзофагеальная гематома, раздражение пищевода выступающими частями имплантатов и его микротравмы [22, 28–32]. Причинами развития дисфагии после переднего шейного спондилодеза называют также нервно-рефлекторные нарушения, обусловленные спондилоартрозом шейного отдела позвоночника и непосредственной компрессией пищевода остеофитами шейных позвонков, фрагментами фиксирующих систем, механическим сдавлением пищевода вследствие послеоперационного отека мягких тканей шеи [18, 28, 33, 34].

L.R. Carucci и соавт. (2015) провели рентгенологическое исследование акта глотания у 74 пациентов с дисфагией, перенесших передний шейный спондилодез. Выявлены следующие ее причины: дислокация пищевода вследствие отека мягких тканей – у 61 пациента, компрессия пищевода дислоцировавшимися фрагментами металлоимплантатов – у 18, перфорация пищевода – у 3 [35]. B. Yan и L. Nie (2015) установили, что при использовании межтеловых трансплантатов с так называемым нулевым профилем (zero-profile interbody fusion device) послеоперационная дисфагия возникла у 16,33 % пациентов, а при использовании обычных фиксирующих пластин – у 46,94 % [32].

Данные наблюдения свидетельствуют о ведущей роли непосредственной компрессии пищевода в развитии этого осложнения. Показательны и описанные A.C. Egertter и соавт. (2015) случаи успешного лечения 2 пациентов с болезнью Форестье, основной жалобой которых было ощущение инородного тела в глотке и поперхивание при глотании. При обследовании у этих больных были выявлены большие вентральные остеофиты шейных позвонков с компрессией пищевода. В связи с неэффективностью консервативной терапии остеофиты были удалены, после чего жалобы постепенно исчезли [33].

Обследование больного с дисфагией должно включать клиническую оценку глотания и проведение трехглотковой пробы. Затем применяют инструментальные методы исследования. «Золотой стандарт» диагностики – динамическая флюороскопическая оценка оральной, орально-трансферной, фарингеальной и частично эзофагеальной (пищеводной) стадий глотания. Можно выявить аспирацию до, во время и после глотания. Однако применение этого метода существенно ограничено ввиду низкой оснащенности хирургических клиник необходимым оборудованием. Широко используется в диагностике и оценке степени выраженности дисфагии фиброларинготрахеоскопия.

Она позволяет определить тяжесть дисфагии по состоянию дыхательных путей, в том числе гортани, трахеи, оценить возможность и безопасность перорального питания, выявить причины дисфагии, например инородное тело в просвете пищевода или признаки повреждения возвратного гортанного нерва [28, 29, 33, 35].

У 0,2–11,0 % пациентов причиной дисфункции голосовых связок является повреждение возвратного гортанного нерва. К остальным причинам относят отек гортани после эндотрахеальной интубации и отек мягких тканей вследствие хирургических манипуляций [27, 36].

В проспективном исследовании A. Jung и J. Schramm (2010) с участием 120 пациентов повреждение возвратного гортанного нерва выявлено при ларингоскопии сразу после операции у 24,2 % пациентов, при этом только у 8,3 % имелись клинические проявления (охриплость). Спустя 3 мес число пациентов с клиническими проявлениями пареза возвратного гортанного нерва снизилось до 2,5 %, а с ларингоскопическими признаками дисфункции голосовых связок — до 15,9 % [37].

ФАКТОРЫ РИСКА ПОВРЕЖДЕНИЯ ВОЗВРАТНОГО ГОРТАННОГО НЕРВА

Риск повреждения возвратного гортанного нерва растет с увеличением длительности оперативного вмешательства, его объема, количества оперируемых сегментов и при повторных операциях [23, 27, 36, 38]. К примеру, по данным W.J. Beutler и соавт. (2001), симптомы повреждения возвратного гортанного нерва после операции развились у 2,7 % (9 из 328) пациентов, при этом после дискэктомии — у 2,1 %, корпорэктомии — у 3,5 % (5 из 141), после повторных операций на шейном отделе позвоночника — у 9,5 % (2 из 21) [23].

Многие авторы отмечают, что в связи с анатомическими особенностями расположения возвратного гортанного нерва фактором риска является доступ справа [12, 23, 27, 37, 38].

Впервые анатомию возвратного гортанного нерва описал древнеримский врач Гален из Пергама (129–204/216): «Я назвал нерв возвратным потому, что он возвращается назад и отличается по функциям от других нервов, выходящих из мозга...» [39]. Хирург George Crile (1864–1943) пишет: «В сравнении с периферическими нервами возвратный гортанный нерв чрезвычайно нежный и хрупкий, поэтому любое прямое или не прямое влияние приводит к нарушению нервной проводимости... Чрезвычайная уязвимость нерва является наиболее важным фактором развития пареза приводящих мышц гортани...» [40].

Стимулом к детальному изучению анатомии и физиологии возвратного гортанного нерва послужила крайне высокая частота (до 60 %) паралича гортани после операций на щитовидной железе [41–43].

ПРОФИЛАКТИКА ПОВРЕЖДЕНИЯ ВОЗВРАТНОГО ГОРТАННОГО НЕРВА

Анатомическими различиями в расположении возвратного гортанного нерва слева и справа определяется риск его повреждения при выполнении переднего шейного спондилодеза с применением доступа по Smith—Robinson. Слева возвратный гортанный нерв огибает дугу аорты и рано ложится в борозду между трахеей и пищеводом, а справа — отходит от блуждающего нерва на уровне подключичной артерии, огибает ее спереди назад, и уровень его вхождения в трахеопищеводную борозду крайне вариабелен и гораздо менее предсказуем, чем слева [38, 44–47].

Исследования некоторых авторов на трупном материале демонстрируют, что доступ слева является более безопасным. К примеру, N.K. Weisberg и соавт. (1997) при выполнении левостороннего и правостороннего доступов на только что умерших людях выявили, что левый возвратный гортанный нерв при разведении ретракторов на 4 см находился в трахеопищеводной борозде без натяжения в 10 наблюдениях. Правый возвратный гортанный нерв, напротив, имеет «свободный ход» на небольшом протяжении и не защищен в трахеопищеводной борозде. Правосторонний подход к позвонку C₇ стал причиной значительного натяжения нерва в 3 из 10 случаев [47].

Н.М. Шмакова (2007) в исследованиях на трупном материале определила варианты топографии шейной части возвратного гортанного нерва, установила больший риск повреждения нерва справа у лиц обоих полов и разработала метод математического моделирования индивидуальной топографии возвратного гортанного нерва на основе антропометрических показателей шеи, что делает возможным прогнозирование его интраоперационного повреждения и позволяет снизить этот риск [48].

Несмотря на результаты анатомических исследований, ряд авторов указывает на отсутствие статистически значимых различий в частоте повреждения возвратного гортанного нерва в зависимости от стороны доступа [13, 23, 49]. К примеру, в ретроспективном исследовании С. Kilburg и соавт. (2006) при правостороннем доступе возвратный гортанный нерв был поврежден у 1,8 % (5 из 278) пациентов, при левостороннем доступе — у 2,1 % (3 из 140) пациентов [46]. На наш взгляд, риск повреждения возвратного гортанного нерва справа напрямую зависит от уровня операции: минимален на уровне позвонков C₃, C₄ и максимален на уровне позвонков C₆, C₇. Если не учитывать этот факт, то различия в риске его повреждения нивелируются.

Временный или постоянный парез гортани и дисфункция голосовых связок развиваются в результате интраоперационной травмы возвратного гортанного нерва у 0,2–11,0 % пациентов. К остальным причинам многие хирурги относят отек гортани после

эндотрахеальной интубации и отек мягких тканей вследствие хирургических манипуляций [22, 37, 50].

ПОДГОТОВКА К ПОВТОРНОЙ ОПЕРАЦИИ НА ШЕЕ

При одностороннем поражении нерва клинические проявления включают различной степени тяжести нарушения фонации, дыхания и акта глотания. Двустороннее повреждение возвратного гортанного нерва всегда ведет к дисфонии и выраженной дисфагии, что становится причиной последующей инвалидизации и социальной дезадаптации больных. С учетом этого обстоятельства пациентам с дисфонией и/или дисфагией, ранее перенесшим операцию на шее, рекомендована ларингоскопия при подготовке к повторной операции на шее с целью предотвращения двустороннего повреждения возвратного гортанного нерва [6, 22, 51, 52].

T.Y. Fargag и соавт. (2006) провели диагностическую ларингоскопию у 340 пациентов перед тиреоидэктомией. У 22 больных был выявлен парез голосовых связок, причем у 7 из них — бессимптомный [53]. R.C. Paniello (2008) и соавт. выполнили ларингоскопию у 47 пациентов перед повторной операцией на шейном отделе позвоночника. У 11 больных выявлен парез голосовых связок, в том числе у 5 из них — бессимптомный. Авторы считают, что ларингоскопия должна быть стандартным исследованием перед повторной операцией на шее [54]. A.L. Curgu и W.F. Young (2013) провели ларингоскопию у 23 пациентов перед повторной операцией на шейном отделе позвоночника. Передний шейный спондилодез на 1 уровне ранее перенесли 16 больных, на 2 уровнях — 2 пациента. Парез голосовых связок выявлен у 4 (17 %) пациентов, из них 2 пациента предъявляли жалобы на охриплость уже после первой операции. У всех больных с ларингоскопической картиной поражения возвратного гортанного нерва повторная операция была выполнена с той же стороны, что и первая. Ни у одного из них после ревизионной операции не было двусторонней дисфункции голосовых связок [51].

Для профилактики данного осложнения давление в манжете эндотрахеальной трубки в момент установки ранорасширителя снижают с 25–30 мм рт. ст. до уровня разгерметизации дыхательного контура и затем повышают до уровня герметизации, но не выше (не нагнетая излишнего давления). Таким образом, в манжете интубационной трубки должно быть минимальное давление, достаточное для герметизации дыхательного контура. M.D. Kriskovich и соавт. (2000) провели ретроспективное исследование результатов лечения 900 пациентов, перенесших передний шейный спондилодез, и дополнительное анатомическое исследование и сделали вывод об эффективности вышеописанного метода профилактики [55].

Существует также метод интраоперационного электрофизиологического нейромониторинга, позво-

ляющего идентифицировать возвратный гортанный нерв при помощи электродов, встроенных в интубационную орофарингеальную трубку и располагающихся в момент интубации на уровне голосовых связок [56]. W.S. Jellish и соавт. (1999) [45] и M.M. Tisdall и соавт. (2010) выполнили интраоперационное электрофизиологическое исследование возвратного гортанного нерва и также пришли к выводу, что уменьшение давления в манжете оротрахеальной трубки способно снизить риск развития данного осложнения [57]. Однако P. Audu и соавт. (2006) в рандомизированном проспективном двойном слепом исследовании не обнаружили различий в частоте развития пареза голосовых связок в зависимости от применения данной методики. В исследовании участвовали 94 пациента. У пациентов основной группы ($n = 55$) при установке ранорасширителей снижали давление в манжете эндотрахеальной трубки до разгерметизации контура, затем слегка раздували до прекращения утечки газовой смеси и измеряли давление. В контрольной группе давление составило 50 ± 49 мм рт. ст., в основной — 18 ± 14 мм рт. ст. В послеоперационном периоде была выполнена диагностическая ларингоскопия. В контрольной группе односторонний паралич голосовых связок выявлен у 2,6 % больных, в основной — у 3,6 %. При этом парез развился у 15,4 и 14,5 % пациентов соответственно [58].

В течение года 2,9–3,4 % пациентов требуются повторные операции на шейном отделе позвоночника с применением переднего доступа. Это обусловлено развитием синдрома смежного уровня, формированием псевдоартроза, несостоятельностью фиксирующих систем и др. [17]. Именно эти пациенты находятся в группе риска повреждения возвратного гортанного нерва и развития прочих осложнений. По некоторым данным, частота повреждения возвратного гортанного нерва при выполнении повторных операций возрастает в 3–5 раз [23, 59, 60]. E.A. Winkler и соавт. (2016) разработали модифицированный субперстневидный доступ к телу позвонка C_5 и нижележащих, который позволил снизить риск повреждения возвратного гортанного нерва. Авторы применили этот подход у 48 пациентов, перенесших ранее операции на шее, 7 из которых дополнительно прошли лучевую терапию по поводу онкологических заболеваний органов шеи. У всех больных перед операцией выполнена ларингоскопия. Стойкое нарушений функции возвратного гортанного нерва наблюдалось только у 6,2 % пациентов [61].

ЛЕЧЕНИЕ ДИСФАГИИ

Подход к лечению дисфагии должен быть основан на ее виде. Терапия орофарингеальной и эзофагеальной дисфагии включает обучение пациента акту глотания при помощи различных упражнений, а также изменение диеты. При высоком риске аспирации используют различные виды зондирования, в том числе наложение гастростомы. Хирургическое лечение,

как правило, направлено на устранение механического препятствия акту глотания — спастического паралича гортани или стриктуры пищевода. В обоих случаях используются различные варианты пластики и восстановления анатомической формы просвета гортани и пищевода [62].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дисфагия, дисфония и повреждения возвратного гортанного нерва остаются одними из наиболее частых осложнений переднего шейного спондилодеза.

Эти состояния снижают качество жизни в раннем послеоперационном периоде, что требует пристального внимания и проведения дополнительных осмотров, тестов и инструментальных исследований (ларингоскопии и видеофлюороскопии) для определения прогноза и составления программы реабилитации. Именно поэтому наряду с постоянным совершенствованием техники выполнения операций на передних структурах шейного отдела позвоночника требуется дальнейшее изучение данной проблемы и широкое освещение его результатов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Корж Н.А. Нестабильность шейного отдела позвоночника. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Харьков, 1985. 433 с. [Korzh N.A. Instability of the cervical spine. Abstract of the dis. ... of doctor of med. sciences. Kharkov, 1985. 433 p. (In Russ.).]
2. Матвеев А.Н., Глухих Д.Л. Комбинированный передний спондилодез в лечении травмы шейного отдела позвоночника. Хирургия позвоночника 2006;(3):24–8. DOI: 10.14531/ss2006.3.24-28. [Matveyev A.N., Glukhikh D.L. Combined anterior fusion for cervical spine injury. Hirurgiya Pozvonochnika = Spine Surgery 2006;(3):24–8. (In Russ.).]
3. Осна А.И., Луцки А.А. Хирургическое лечение застарелых повреждений шейных позвонков со сдавлением спинного мозга. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко 1973;(3):46–50. [Osna A.I., Lutsik A.A. Surgical treatment of old injury of cervical vertebrae with spinal cord compression. Voprosy nejrohirurgii im. N.N. Burdenko = Journal of Neurosurgery 1973;(3):46–50. (In Russ.).]
4. Bailey R.W., Badgley C.E. Stabilization of the cervical spine by anterior fusion. J Bone Joint Surg Am 1960;42-A:565–94.
5. Garvey T.A., Eismont F.J., Roberti L.J. Anterior decompression, structural bone grafting, and Caspar plate stabilization for unstable cervical spine fractures and/or dislocations. Spine 1992;17(10):431–5. DOI: 10.1097/00007632-199210001-00015.
6. Memtsoudis S.G., Ma Y., González Della Valle A. et al. Perioperative outcomes after unilateral and bilateral total knee arthroplasty. Anesthesiology 2009;111(6):1206–16. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181bfab7d.
7. Memtsoudis S.G., Hughes A., Ma Y. et al. Increased in-hospital complications after primary posterior versus primary anterior cervical fusion. Clin Orthop Relat Res 2011;469(3):649–57. DOI: 10.1007/s11999-010-1549-4.
8. Wang M.C., Chan L., Maiman D.J. et al. Complications and mortality associated with cervical spine surgery for degenerative disease in the United States. Spine 2007;32(3):342–7. DOI: 10.1097/01.brs.0000254120.25411.ae.
9. Shamji M.F., Cook C., Tackett S. et al. Impact of preoperative neurological status on perioperative morbidity associated with anterior and posterior cervical fusion. J Neurosurg Spine 2008;9(1):10–6. DOI: 10.3171/SPI/2008/9/7/010.
10. Гринь А.А., Кайков А.К., Крылов В.В. Профилактика и лечение осложнений у больных с позвоночно-спинномозговой травмой (часть 1). Нейрохирургия 2014;(4):75–86. DOI: 10.17650/1683-3295-2014-0-4-75-86. [Grin' A.A., Kaykov A.K., Krylov V.V. The prophylaxis and treatment of various complications at patients with spinal trauma (part 1). Nejrohirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2014;(4):75–86. (In Russ.).]
11. Гринь А.А., Кайков А.К., Крылов В.В. Осложнения и их профилактика у больных с позвоночно-спинномозговой травмой (часть 2). Нейрохирургия 2015;(1):55–66. [Grin' A.A., Kaykov A.K., Krylov V.V. The prophylaxis and treatment of various complications at patients with spinal trauma (part 2). Nejrohirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2015;(1):55–66. (In Russ.).]
12. Крылов В.В., Гринь А.А., Тимербаев В.Х. и др. Травма позвоночника и спинного мозга. М.: Принт-Студио, 2014. 420 с. [Krylov V.V., Grin' A.A., Timerbayev V.Kh. et al. Trauma of spine and spinal cord. Moscow: Print-Studio, 2014. 420 p. (In Russ.).]
13. An H.S., Jenis L.G. Complications of spine surgery: treatment and prevention. Lippincott Williams & Wilkins, 2005. Pp. 11–41; 79–81; 143–157. DOI: 10.1302/0301-620x.89b2.0890283b.
14. Yasuda T., Togawa D., Hasegawa T. et al. Hypoglossal nerve palsy as a complication of an anterior approach for cervical spine surgery. Asian Spine J 2015;9(2):295–8. DOI: 10.4184/asj.2015.9.2.295.
15. Lambiris E., Zouboulis P., Tyllianakis M., Panagiotopoulos E. Anterior surgery for unstable lower cervical spine injuries. Clin Orthop Relat Res 2003;(411):61–9. DOI: 10.1097/01.blo.0000068185.83581.cf.
16. Ozgen S., Naderi S., Ozek M.M., Pamir M.N. Retrospective review of cervical corpectomy: indications, complications and outcome. Acta Neurochir 2004;146(10):1099–105. DOI: 10.1007/s00701-004-0327-z.
17. Veeravagu A., Cole T., Jiang B., Ratliff J.K. Revision rates and complication incidence in single- and multilevel anterior cervical discectomy and fusion procedures: an administrative database study. Spine J 2014;14(7):1125–31. DOI: 10.1016/j.spinee.2013.07.474.
18. Яриков Д.Е., Басков А.В. Передний доступ для стабилизации шейного отдела позвоночника. Нейрохирургия 2000;(1):32–8. [Yarikov D.E., Baskov A.V. Anterior access for stabilization of the cervical part of the spine. Nejrohirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2000;(1):32–8. (In Russ.).]
19. Smith J.S., Ramchandran S., Lafage V. et al. Prospective multicenter assessment of early complication rates associated with adult cervical deformity surgery in 78 patients. Neurosurgery 2016;79(3):378–88. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001129.
20. Cho S.K., Lu Y., Lee D.H. Dysphagia following anterior cervical spinal surgery: a systematic review. Bone Joint J 2013;95(7):868–73. DOI: 10.1302/0301-620X.95B7.31029.
21. Bazaz R., Lee M.J., Yoo J.U. Incidence of dysphagia after anterior cervical spine surgery: a prospective study. Spine 2002;27(22):2453–8. DOI: 10.1097/00007632-200211150-00007.
22. Heeneman H. Vocal cord paralysis following approaches to the anterior cervical spine. Laryngoscope 1973;83(1):17–21. DOI: 10.1288/00005537-197301000-00002.

23. Beutler W.J., Sweeney C.A., Connolly P.J. Recurrent laryngeal nerve injury with anterior cervical spine surgery risk with laterality of surgical approach. *Spine* 2001;26(12):1337–42. DOI: 10.1097/00007632-200106150-00014.
24. Morpeth J.F., Williams M.F. Vocal fold paralysis after anterior cervical discectomy and fusion. *Laryngoscope* 2000;110(1):43–6. DOI: 10.1097/00005537-200001000-00009.
25. Tan T.P., Govindarajulu A.P., Massicotte E.M., Venkatraghavan L. Vocal cord palsy after anterior cervical spine surgery: a qualitative systematic review. *Spine J* 2014;14(7):1332–42. DOI: 10.1016/j.spinee.2014.02.017.
26. Tew J.M., Mayfield F.H. Complications of surgery of the anterior cervical spine. *Clin Neurosurg* 1976;23:424–34. DOI: 10.1093/neurosurgery/23.cn_suppl_1.424.
27. Winslow C.P., Winslow T.J., Wax M.K. Dysphonia and dysphagia following the anterior approach to the cervical spine. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127(1):51–5. DOI: 10.1001/archotol.127.1.51.
28. Бобров В.М., Лысенко В.А., Шушков П.В., Быданов В.А. Повреждения пищевода, вызванные инородными телами или инструментами. *Вестник оториноларингологии* 2005;(2):55–7. [Bobrov V.M., Lysenko V.A., Shushkov P.V., Bydanov V.A. Esophageal injuries caused by foreign bodies or instruments. *Vestnik Otorinolaringologii* = *Bulletin of Otorhinolaryngology* 2005;(2):55–7. (In Russ.)].
29. Бобров В.М. Дисфагия и дисфония, обусловленные болезнью Форестье. *Российская оториноларингология* 2009;42(5):164–6. [Bobrov V.M. Dysphonia and dysphagia in patients with Forestier's disease. *Rossiyskaya Otorinolaringologiya* = *Russian Otorhinolaryngology* 2009;42(5):164–6. (In Russ.)].
30. Григорьев Г.Н. О характере ЛОР-нарушений при шейном остеохондрозе. *Журнал ушных, носовых и горловых болезней* 1969;(6):59–66. [Grigor'ev G.N. Types of ENT's dysfunctions with cervical osteochondrosis. *Zhurnal ushnyh, nosovyh i gorlovyh boleznej* = *Journal of Ear, Nose and Throat Diseases* 1969;(6):59–66. (In Russ.)].
31. Lesoin F., Bouasakao N., Clarisse J. et al. Results of surgical treatment of radiculomyelopathy caused by cervical arthrosis based on 1000 operations. *Surg Neurol* 1985;23(4):350–5. DOI: 10.1016/0090-3019(85)90205-8.
32. Yan B., Nie L. Clinical comparison of zero-profile interbody fusion device and anterior cervical plate interbody fusion in treating cervical spondylosis. *Int J Clin Exp Med* 2015;8(8):13854–8.
33. Egerter A.C., Kim E.S., Lee D.J. et al. Dysphagia secondary to anterior osteophytes of the cervical spine. *Global Spine J* 2015;5(5):78–83. DOI: 10.1055/s-0035-1546954.
34. Scholz M., Schnake K.J., Pingel A. et al. New zero-profile implant for stand-alone anterior cervical interbody fusion. *Clin Orthop Relat Res* 2011;469(3):666–73. DOI: 10.1007/s11999-010-1597-9.
35. Carucci L.R., Turner M.A., Yeatman C.F. Dysphagia secondary to anterior cervical fusion: radiologic evaluation and findings in 74 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2015;204(4):768–75. DOI: 10.2214/AJR.14.13148.
36. Cloward R.B. New method of diagnosis and treatment of cervical disc disease. *Neurosurgery* 1962;8(Suppl 1):93–132. DOI: 10.1093/neurosurgery/8.CN_suppl_1.93.
37. Jung A., Schramm J. How to reduce recurrent laryngeal nerve palsy in anterior cervical spine surgery: a prospective observational study. *Neurosurgery* 2010;67(1):10–5. DOI: 10.1227/01.NEU.0000370203.26164.24.
38. Miscusiet M., Bellitti A., Peschillo S. et al. Does recurrent laryngeal nerve anatomy condition the choice of the side for approaching the anterior cervical spine? *J Neurosurg Sci* 2007;51(2):61–4.
39. Гален К. О назначении частей человеческого тела. М.: Медицина, 1971. 281 с. [Galen K. *Usefulness of the Parts of the Body*. Moscow: Meditsina, 1971. 281 p. (In Russ.)].
40. Crile G.W., Saunders W.B. *Diagnosis and treatment of diseases of the thyroid gland*. Philadelphia, 1932. 508 p.
41. Романчишен А.Ф., Майстренко Н.А. История эндокринной хирургии в России. 30 лет работы Центра эндокринной хирургии Санкт-Петербурга. В сб.: XI симпозиум по хирургической эндокринологии. Материалы симпозиума, 15–17 июля. СПб., 2006. С. 136–143. [Romanchishen A.F., Majstrenko N.A. History of endocrine surgery in Russia. 30 years of operation of the Center for Endocrine Surgery of St. Petersburg. XI Surgical Endocrinology Symposium. Proceedings, July 15–17. Saint Petersburg, 2006. Pp. 136–143. (In Russ.)].
42. Черенько М.П., Танасиенко И.Д., Степаненко П.П. и др. Обоснование показаний и опыт хирургического лечения больных с патологией щитовидной железы. *Клиническая хирургия* 1987;(5):76–9. [Cheren'ko M.P., Tanasienko I.D., Stepanenko P.P. et al. Justification of indications and experience of surgical treatment of patients with thyroid pathology. *Klinicheskaya hirurgiya* = *Clinical Surgery* 1987;(5):76–9. (In Russ.)].
43. Черных А.В., Малеев Ю.В., Шмакова Н.М. Вариантная анатомия возвратных гортанных нервов. *Морфология* 2008;133(2):150. [Chernykh A.V., Maleev Yu.V., Shmakova N.M. Variational anatomy of recurrent laryngeal nerve. *Morfologiya* = *Morphology* 2008;133(2):150. (In Russ.)].
44. Кованов В.В., Бомаш Ю.М. Практическое руководство по топографической анатомии. М.: Медицина, 1967. 423 с. [Kovanov V.V., Bomash Yu.M. *Practical guide of topographic anatomy*. Moscow: Meditsina, 1967. 423 p. (In Russ.)].
45. Jellish W.S., Jensen R.L., Anderson D.E., Shea J.F. Intraoperative electromyographic assessment of recurrent laryngeal nerve stress and pharyngeal injury during anterior cervical spine surgery with Caspar instrumentation. *J Neurosurg* 1999;91(Suppl 2):170–4. DOI: 10.3171/spi.1999.91.2.0170.
46. Kilburg C., Sullivan H.G., Mathiason M.A. Effect of approach side during anterior cervical discectomy and fusion on the incidence of recurrent laryngeal nerve injury. *J Neurosurg Spine* 2006;4(4):273–7. DOI: 10.3171/spi.2006.4.4.273.
47. Weisberg N.K., Spengler D.M., Netteville J.L. Stretch-induced nerve injury as a cause of paralysis secondary to the anterior cervical approach. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116(3):317–26. DOI: 10.1016/S0194-59989770266-3.
48. Шмакова Н.М. Типовые особенности возвратного гортанного нерва как факторы риска его интраоперационного повреждения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Воронеж, 2007. 153 с. [Shmakova N.M. Typical features of the recurrent laryngeal nerve as risk factors for its intraoperative damage. Abstract of the dis. ... of cand. of med. sciences. Voronezh, 2007. 153 p. (In Russ.)].
49. Eleraky M.A., Llanos C., Sonntag V.K. Cervical corpectomy: report of 185 cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1999;90(1):35–41. DOI: 10.3171/spi.1999.90.1.0035.
50. Kahraman S., Sirin S., Erdogan E., Atabey C. et al. Is dysphonia permanent or temporary after anterior cervical approach? *Eur Spine J* 2007;16(12):2092–5. DOI: 10.1007/s00586-007-0489-5.
51. Curry A.L., Young W.F. Preoperative laryngoscopic examination in patients undergoing repeat anterior cervical discectomy and fusion. *Int J Spine Surg* 2013;7:81–3. DOI: 10.1016/j.ijsp.2013.05.002.
52. Stewart M., Johnston R.A., Stewart I., Wilson J.A. Swallowing performance following anterior cervical spine surgery. *Br J Neurosurg* 1995;9(5):905–9. DOI: 10.1080/02688699550040882.
53. Farrag T.Y., Samlan R.A., Lin F.R., Tufano P.R. The utility of evaluating true vocal fold motion before thyroid surgery. *Laryngoscope* 2006;116(2):235–8. DOI: 10.1097/01.mlg.0000191472.02720.1f.
54. Paniello R.C., Martin-Bredahl K.J., Henkener L.J., Riew K.D. Preoperative

- laryngeal nerve screening for revision anterior cervical spine procedures. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2008;117(8):594–7.
DOI: 10.1177/000348940811700808.
55. Kriskovich M.D., Apfelbaum R.I., Haller J.R. Vocal fold paralysis after anterior cervical spine surgery: incidence, mechanism, and prevention of injury. *Laryngoscope* 2000;110(9):1467–73.
DOI: 10.1097/00005537-200009000-00011.
56. Tewari A., Samy R.N., Castle J. et al. Intraoperative Neurophysiological Monitoring of the Laryngeal Nerves During Anterior Neck Surgery: A Review. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2017;126(1):67–72.
DOI: 10.1177/0003489416675354.
57. Tisdall M.M., Henn C., Dorward N.L. Intra-operative recurrent laryngeal nerve stimulation during anterior cervical discectomy: a simple and effective technique. *Br J Neurosurg* 2010;24(1):77–9.
DOI: 10.3109/02688690903398459.
58. Audu P., Artz G., Scheid S. et al. Recurrent laryngeal nerve palsy after anterior cervical spine surgery: the impact of endotracheal tube cuff deflation, reinflation, and pressure adjustment. *Anesthesiology* 2006;105(5):898–901.
DOI: 10.1097/00005542-200611000-00009.
59. Coric D., Branch C.L., Jenkins J.D. Revision of anterior cervical pseudoarthrosis with anterior allograft fusion and plating. *J Neurosurg* 1997;86(6):969–74.
DOI: 10.3171/jns.1997.86.6.0969.
60. Tribus C.B., Corteen D.P., Zdeblick T.A. The efficacy of anterior cervical plating in the management of symptomatic pseudoarthrosis of the cervical spine. *Spine* 1999;24(9):860–4.
DOI: 10.1097/00007632-199905010-00005.
61. Winkler E.A., Rowland N.C., Yue J.K. et al. A tunneled subcricoid approach for anterior cervical spine reoperation: technical and safety. *World Neurosurgery* 2016;86:328–35.
DOI: 10.1016/j.wneu.2015.09.028.
62. Malagelada J., Bazzoli F., Boeckxstaens G. et al. WGO Global Guidelines – Dysphagia. Available by: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/dysphagia-russian-2014.pdf>.

Вклад авторов

A.A. Гринь: обзор литературы по теме статьи, анализ данных, написание текста статьи, научное консультирование;

Д.С. Касаткин, В.Д. Штадлер: обзор литературы по теме статьи, анализ данных, написание текста статьи.

Authors' contributions

A.A. Grin: scientific advice, reviewing of publications on the article's theme, analysis of the obtained data, article writing.

D.S. Kasatkin, V.D. Shtadler: reviewing of publications on the article's theme, analysis of the obtained data, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

A.A. Гринь / A.A. Grin: <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>

Д.С. Касаткин / D.S. Kasatkin: <https://orcid.org/0000-0002-9759-396X>

В.Д. Штадлер / V.D. Shtadler: <https://orcid.org/0000-0002-7584-3083>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 16.03.2019. **Принята к публикации:** 20.03.2020.

Article submitted: 16.03.2019. **Accepted for publication:** 20.03.2020.

ВРАЧЕВАНИЕ: СТАНДАРТЫ И ТВОРЧЕСТВО

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 сравнению стандартизованного и индивидуализированного подходов к лечению, ставит вопросы о возможностях и ограничениях стандартизованного подхода, незаменимости клинического мышления, цене врачебной ошибки, ценности профессиональной культуры врача и гуманистичной парадигмы в медицине.

Ключевые слова: стандартизация медицины, клинический разбор, оперативное вмешательство, повышение квалификации, врачебные ошибки, профессиональная культура врача, клиническое мышление

Для цитирования: Лихтерман Л.Б. Врачевание: стандарты и творчество. Нейрохирургия 2020;22(2):105–8.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-105-108



Healing: standards and art

L. B. Likhterman

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

The article is devoted to the comparison of standardized and individualized approaches to treatment, issues of the possibilities and limitations of a standardized approach, the irreplaceability of “clinical thinking”, the cost of medical error, the value of professional culture and a humanistic paradigm in medicine.

Key words: standardization of medicine, clinical analysis, surgical intervention, professional development, medical errors, professional culture of the doctor, clinical thinking

For citation: Likhterman L. B. Healing: standards and art. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(2):105–8. (In Russ.).

Современная медицина — империя стандартов, рекомендаций, инструкций, отчетов, приказов и иных многочисленных регламентов и алгоритмов, которым лечащий врач должен следовать с различной степенью личной ответственности и обязательности. Это результат естественного развития мирового здравоохранения, в процессе которого регламентация деятельности доктора, как и всей жизни общества и государства, становится необходимой для быстрого распространения передового опыта, проведения профилактических мероприятий, соблюдения прав человека, развития технологических, юридических и, может быть особенно, экономических аспектов одной из самых затратных, масштабных и важных ныне сфер — охраны здоровья населения. Стандартизация медицины приносит много полезных плодов, и деятельность всех врачей в той или иной мере подчинена ей.

Я остановлюсь только на проблемах стандартизации клинической медицины. В этом вопросе надо быть конкретным. Национальный медицинский ис-

следовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко совместно с Минздравом России неустанно издает методические рекомендации для внедрения в широкую практику полезных новаций — результатов исследований наших ученых в области лечения нейрохирургической патологии головного и спинного мозга.

Чтобы явственно ощутить, зачем это нужно и что дает, приведу одну иллюстрацию.

Выполнив биохимические и нейровизуализационные исследования патогенеза и саногенеза такой распространенной патологии, как хронические субдуральные гематомы, мы доказали, что их не нужно радикально удалять путем обширной трепанации черепа, подвергая больного значительному риску тяжелых осложнений и летального исхода. Рассасывание осумкованного скопления крови и самой капсулы гематомы происходит при изменении внутригематомной среды путем кратковременного закрытого наружного дренирования. Значительное улучшение состояния больного обычно наступает уже на следующий день

после малоинвазивного вмешательства. Спустя 1–3 месяца, как показало более 500 контролируемых наблюдений, гематома и ее капсула полностью рассасываются.

Сравним результаты лечения хронических субдуральных гематом в Национальном медицинском исследовательском центре нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко (хороший исход — в 91,7 % случаев, повторная операция — в 4,1 %, летальность — 1,2 %) с данными, представленными польскими нейрохирургами за 2006–2018 гг. на международном конгрессе в Варшаве (2019), на количественно сопоставимом материале (480 пациентов) — хороший исход — в 65,6 %, повторная операция — в 18,8 %, а летальность — 15,6 %.

Причина таких недопустимых в наше время исходов заключается в том, что в старой парадигме лечения хронических субдуральных гематом было принято одномоментно радикально удалять их вместе с капсулой, выполняя травматичную трепанацию черепа.

Знание современных методических рекомендаций поможет кардинально улучшить результаты лечения этой нейрохирургической патологии, выходящей на 1-е место по частоте среди объемных внутричерепных кровоизлияний у стареющего населения.

Стандарты породили доказательную медицину, а затем и персонифицированную медицину, использование принципов которых в повседневной деятельности врача способно повсеместно серьезно расширить возможности лечения пациентов.

Однако, целиком полагаясь на шорное следование авторитетным рекомендациям, врач рискует утратить творческий подход к лечению пациента и самостоятельное клиническое мышление. Иными словами, становится не критичным исполнителем, винтиком в ныне колоссальной медицинской машине. Винтики тоже нужны, но здесь речь идет не столько о стертой индивидуальности доктора, сколько о «проколах» и беспомощности при распознавании и лечении патологий в нередких ситуациях, не укладывающихся в прокрустово ложе стандартов. Я не говорю уже об опасном «расщеплении» пациента на носителя болезни и личность, которой совершенно не уделяется внимание.

Положение доктора усугубляется многими обстоятельствами, порожденными стандартизацией клинической медицины. Дискутирую не о том, что рекомендации надо знать (это бесспорно!), а о том, как их объяснять и как им следовать — шаблонно или творчески. Сводить ли непрерывное последипломное повышение квалификации к тренировке по решению клинических задач путем расстановки галочек и крестиков? Или все-таки, не отвергая их, вернуться к «убитым» стандартизацией полноценным клиническим разборам с обсуждением типичных и нетипичных наблюдений при активном участии не только опытных, но и обучающихся врачей?

Что полезней и интересней, а главное, что больше поможет лучше лечить пациентов — вердикт вынесут читатели!

Тестирование и электронные образовательные ресурсы, дистанционное и симуляционное обучение дополняют, но не заменяют живое общение с профессором и непосредственное обсуждение пациента на клиническом разборе. Стандарты, помогая доктору и привнося в его практику новшества, должны развивать в нем творческое начало, а не добивать его.

И в этом незаменимы регулярные клинические разборы. Они являются лучшим, на мой взгляд, способом избежать разрушительных последствий внедрения высоких технологий. Я не говорю уже о том, что визуализация патологии сама по себе довольно часто не решает вопрос о показаниях к операции — нужен учет возраста пациента, перенесенных и имеющихся патологий, фазы заболевания, состояния психики, зрения, внутренних органов и т.д. Более того, нередко только анамнез и клиническая картина заболевания дают возможность уточнить его истинную природу и дать адекватное толкование изображению. Наконец, совместные осмотр и обсуждение больного суть надежный антидот против врачебной несостоятельности, гипоскиллии и дегуманизации медицины.

Клинические разборы полезны прежде всего для больных, но и для врачей не в меньшей степени. Личная ответственность лечащего врача за судьбу его пациентов отнюдь не снимается и не умаляется. При этом усиливается коллективная ответственность за «лицо» клиники в целом.

В Национальном медицинском исследовательском центре нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, заполненном нейровизуализационной и иной высокотехнологичной техникой, клинические разборы больных не ушли в прошлое, а, напротив, сохранив свою обязательность, достигли более высокого уровня.

Установившаяся за десятилетия традиция естественно сочетается с самыми последними новациями (и усиливается ими!). О каждом пациенте, которому предстоит оперативное вмешательство, лечащий врач докладывает на еженедельном клиническом разборе.

И анамнез, и неврологические и лабораторные данные, и, конечно, результаты магнитно-резонансной, компьютерной томографии, ангиографии подвергаются совместному критическому анализу и обсуждению. Так вырабатывается тактика хирургического вмешательства или иного лечения.

При этом нередко возникают различные ситуации, требующие специального углубления в литературу для их понимания и выбора тактики лечения больного. Тогда профессор, ведущий клинический разбор, поручает кому-либо из молодых коллег подготовить тематическое сообщение. Так мы знакомимся с различными редкими и нередкими нейропатологиями, вариантами основного и дополнительного лечения, новыми нейрохирургическими материалами и доступами, а порой по результатам клинического разбора готовится сообщение для научного журнала.

Приведу один пример того, как клинический разбор круто изменил диагноз и тактику лечения.

Шло обсуждение 37-летнего пациента могучего телосложения. Предстояло разобраться в очень запутанной истории болезни. Год тому назад без, казалось, видимых причин у него возникли шаткая походка, носовой оттенок речи, слабость в правых конечностях. Спустя 2 месяца эти явления исчезли. Посчитав себя здоровым, пациент окунулся в дела. Но прошло несколько месяцев, и вновь вернулись признаки болезни, к которым прибавилось двоение в глазах. Врачи заподозрили рассеянный склероз. При магнитно-резонансной томографии был обнаружен округлый участок измененного сигнала в стволе мозга, который расценили как очаг демиелинизации. Печать диагноза «рассеянный склероз» была поставлена, тем более что для него характерно волнообразное течение. Стволовая симптоматика нарастала, и больного направили в Москву на консультацию к специалистам по этому заболеванию. Они подтвердили диагноз и назначили гормональную терапию. Однако клиническая картина продолжала ухудшаться. Для разрешения диагностических сомнений пациента направили в наш центр.

Топический диагноз — место расположения патологического процесса — не вызывал ни малейшего сомнения. В стволе мозга на уровне варолиева моста резко выделялась округлая гиперинтенсивная зона, которая вполне могла быть интерпретирована как участок демиелинизации. И нозологический диагноз, казалось, подтверждался: волнообразность течения болезни — грубая стволовая симптоматика без внутричерепной гипертензии — участок демиелинизации. Что еще надо для диагноза «рассеянный склероз»?

Что же нас насторожило? Дебют болезни в 37 лет. Поздновато, обычно в 16–25 лет. Но бывает и в более старшем возрасте. Нарастание симптоматики, несмотря на терапию ударными дозами гормонов надпочечников. Но и так, к сожалению, бывает. Сохранность брюшных рефлексов. Вот этого при развернутой картине заболевания быть не должно. Пригласили больного и на разборе начали «копать» анамнез.

— Как заболели, расскажите подробней.

— Август, вырвался с семьей на недельку на Волгу. После удачной рыбалки вытаскивал на берег тяжелую лодку. В этот момент испытал ощущение, как будто что-то в голове лопнуло, и в шее сзади возникла боль. А наутро онемела правая рука. Через несколько дней изменился голос. Через 2 месяца все восстановилось, осталась только небольшая шаткость походки. А потом вернулось, как раз после встречи Нового года.

Возникла мысль, а что, если это кровоизлияние из маленькой артериовенозной мальформации? Первый раз под влиянием явной физической перегрузки, второй — после новогоднего перенапряжения. Такое возможно? Возможно. А на магнитно-резонансной томограмме виден не очаг демиелинизации, а хроническая гематома ствола мозга.

Тогда понятно, почему «бляшка» рассеянного склероза только одна (обычно очажки демиелинизации множественные), почему она такая крупная и «круглится», почему сигнал от нее неравномерный. Если так, спасительна только операция — удаление гематомы. И в конечном итоге прогноз более обнадеживающий, чем при хронически протекающем рассеянном склерозе с тяжелыми обострениями. Но ведь есть по-своему еще более убедительная аргументация известных специалистов по рассеянному склерозу, и рискованное нейрохирургическое вмешательство может только усугубить состояние больного. Вновь и вновь «прокручиваем» и обсуждаем анамнез, клинические симптомы и данные томографии. И приходим к выводу, что имеем дело с хронической гематомой, а стало быть, требуется хирургическое вмешательство. Хроническая гематома была успешно удалена. Больной быстро поправился и вернулся к прежней полноценной жизни.

Регулярные клинические разборы — гарантия того, что врач не будет винтиком гигантской машины, какой сегодня стала медицина, а пациент получит столь необходимое и понятное ему человеческое внимание.

Слепое следование стандартам в лечении чревато ошибками, порой опасными. Недаром число адвокатов по медицинским делам в ряде штатов Америки растет быстрее, чем число врачей. Главная причина этого — все увеличение количества дел о компенсации в связи с инвалидизирующими осложнениями лечения. (В случае успеха адвокат получает до 40 % от выигранной суммы.)

...Однажды поздно вечером позвонил из Rochester (штат Нью-Йорк) мой друг Алик Махновский, с которым вместе учились в Крымском мединституте.

— У 35-летнего зятя гайморит, но беспокоит не только высокая температура, но и сильная головная боль, светобоязнь, рвота.

Я заподозрил синусогенный менингит.

— Пойди, проверь — сгибается ли шея, может ли достать подбородком до грудины? И перезвони.

Через несколько минут звонок.

— Шея как доска, не сгибается.

— Попроси лечащего отоларинголога срочно направить на консультацию к неврологу.

— Просил, встретил решительный отказ: «Я все делаю по стандартам лечения гайморита».

— Тогда вызывай скорую. Скажи, что невролог из Москвы по телефону поставил диагноз гнойного менингита.

Алик так и поступил. Зятя госпитализировали. Люмбальная пункция подтвердила мое предположение. Пациент поправился.

Известный американский врач профессор Бернард Лаун в своей книге «Утерянное искусство врачевания» (Bernard Lown. “The lost art of healing”. Houghton Mifflin, 1996. 288 p.) описывает многочисленные случаи

врачебной несостоятельности из-за «технологического» подхода к больному. Поэтому врачевание, став наукой, для сохранения своей эффективности должно оставаться и искусством. Залогом этого я прежде всего считаю сочетание знаний, интеллекта и личности врача.

Стандартизация медицины сделала методы диагностики и лечения намного могущественней и гуманней, но вместе с тем и гораздо бездушней. Непомерная отчетность задавливает человечность. Врач в компьютерных и бумажных тисках. Стала модной и выгодной «охота на докторов», их промахи. Как удобно это администрации, которая, увы, нередко расценивает любое отклонение от стандарта как наказуемое деяние! Работать, соблюдая все предписания, невозможно. Вспомним японских железнодорожников: когда они начинают выполнять все правила, движение поездов останавливается.

Но доктор имеет дело с больным человеком. И ради него идет на всяческие ухищрения. Установлены, например, предельные сроки лечения той или иной патологии. Попробуй их превысить — тут же накажут. Но можно — в интересах пациента — обойти и жесткие лимиты: выписать и тут же госпитализировать вновь, проведя чисто «бумажную» операцию. Эта «тайна» хорошо известна всем. Администрация может остаться довольна подобной манипуляцией, а может и серьезно наказать. Смотря кто у руля! И таких «нарушений» у хорошего, честного доктора — море!

В клинической медицине стандарты не что-то застывшее, они тоже меняются. Знание их и ориентация на них необходимы для успешного врачевания. Но неотступное следование им может обернуться бедой

для пациента. Врач не должен быть заложником стандартов! Тем более что стандарты и рекомендации не должны, да и не могут охватить или предусмотреть все бесконечное многообразие клинических ситуаций, симптомов патологий, их сочетаний и проч. Творческое же отношение к стандартам и рекомендациям создает все предпосылки для достижения оптимального результата.

Стандарты неизбежны и необходимы, особенно когда повсеместно доминируют цифровые технологии. И медицина здесь — не исключение. Следует только учитывать, что если в технике недопустимо и малейшее отступление от стандартов, то в медицине недопустимо слепое им следование. В технике нескрупулезное соблюдение стандартов чревато различными происшествиями вплоть до катастрофы. В медицине, напротив, механическое соблюдение стандартов грозит различными осложнениями в лечении пациентов, вплоть до летального исхода, поскольку врач всегда имеет дело с индивидуальными проявлениями патологии.

И последнее. Человечность должна быть главным стандартом во врачевании. Однако нередко наблюдается необоснованно избыточный рост хирургической и фармакологической активности при снижении уровня общей профессиональной культуры и нравственности врача — иными словами, при утрате человечности.

Это приводит к значительному увеличению частоты врачебных ошибок и последствий избыточного лечения, а также ятрогении.

Врач — не винтик, слепо подчиненный стандартам, а личность с ответственным правом творческого отношения к больным!

Информация для авторов

При направлении статьи в редакцию журнала «Нейрохирургия» авторам необходимо руководствоваться следующими правилами:

1. Общие правила

При первичном направлении рукописи в редакцию в копии электронного письма должны быть указаны все авторы данной статьи. Обратную связь с редакцией будет поддерживать ответственный автор, обозначенный в статье (см. пункт 2).

Представление в редакцию ранее опубликованных статей не допускается.

2. Оформление данных о статье и авторах

- Первая страница должна содержать:
 - название статьи,
 - инициалы и фамилии всех авторов,
 - ученые степени, звания, должности, место работы каждого из авторов, а также их ORCID (при наличии),
 - полное название учреждения (учреждений), в котором (которых) выполнена работа,
 - адрес учреждения (учреждений) с указанием индекса.
- Последняя страница должна содержать сведения об авторе, ответственном за связь с редакцией:
 - фамилия, имя, отчество полностью,
 - занимаемая должность,
 - ученая степень, ученое звание,
 - персональный международный идентификатор ORCID (подробнее: <http://orcid.org/>),
 - персональный идентификатор в РИНЦ (подробнее: http://elibrary.ru/projects/science_index/author_tutorial.asp),
 - контактный телефон,
 - адрес электронной почты.

3. Оформление текста

Статьи принимаются в форматах doc, docx, rtf.

Шрифт – Times New Roman, кегль 14, межстрочный интервал 1,5. Все страницы должны быть пронумерованы. Текст статьи начинается со второй страницы.

4. Объем статей (без учета иллюстраций и списка литературы)

Оригинальная статья – не более 12 страниц (большой объем допускается в индивидуальном порядке, по решению редакции).

Описание клинических случаев – не более 8 страниц.

Обзор литературы – не более 20 страниц.

Краткие сообщения и письма в редакцию – 3 страницы.

5. Резюме

Ко всем видам статей на отдельной странице должно быть приложено резюме на русском и английском (по возможности) языках. Резюме должно кратко повторять структуру статьи, независимо от ее тематики.

Объем резюме – не более 2500 знаков, включая пробелы. Резюме не должно содержать ссылки на источники литературы и иллюстративный материал.

На этой же странице помещаются ключевые слова на русском и английском (по возможности) языках в количестве от 3 до 10.

6. Структура статей

Оригинальная статья должна содержать следующие разделы:

- введение,
- цель,
- материалы и методы,
- результаты,
- обсуждение,
- заключение (выводы),
- вклад всех авторов в работу,
- конфликт интересов для всех авторов (в случае его отсутствия необходимо указать: «Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов»),
- одобрение протокола исследования комитетом по биоэтике (с указанием номера и даты протокола),

- информированное согласие пациентов (для статей с авторскими исследованиями и описаниями клинических случаев),
- при наличии финансирования исследования – указать его источник (грант и т. д.),
- благодарности (раздел не является обязательным).

7. Иллюстративный материал

Иллюстративный материал должен быть представлен в виде отдельных файлов и не фигурировать в тексте статьи. Данные таблиц не должны повторять данные рисунков и текста и наоборот.

Фотографии представляются в форматах TIFF, JPG с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм).

Рисунки, графики, схемы, диаграммы должны быть редактируемыми, выполненными средствами Microsoft Office Excel или Office Word.

Все **рисунки** должны быть пронумерованы и снабжены подрисуночными подписями. Фрагменты рисунка обозначаются строчными буквами русского алфавита – «а», «б» и т. д. Все сокращения, обозначения в виде кривых, букв, цифр и т. д., использованные на рисунке, должны быть расшифрованы в подрисуночной подписи. Подписи к рисункам даются на отдельном листе после текста статьи в одном с ней файле.

Таблицы должны быть наглядными, иметь название и порядковый номер. Заголовки граф должны соответствовать их содержанию. Все сокращения расшифровываются в примечании к таблице.

8. Единицы измерения и сокращения

Единицы измерения даются в Международной системе единиц (СИ).

Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых. Все аббревиатуры в тексте статьи должны быть полностью расшифрованы при первом упоминании (например, компьютерная томография (КТ)).

9. Список литературы

На следующей после текста странице статьи должен располагаться список цитируемой литературы.

Все источники должны быть пронумерованы, нумерация осуществляется строго по порядку цитирования в тексте статьи, не в алфавитном порядке. Все ссылки на источники литературы в тексте статьи обозначаются арабскими цифрами в квадратных скобках начиная с 1 (например, [5]). Количество цитируемых работ: в оригинальных статьях – не более 20–25, в обзорах литературы – не более 60.

Ссылки должны даваться на первоисточники, цитирование одного автора по работе другого недопустимо.

Включение в список литературы тезисов возможно исключительно при ссылке на иностранные (англоязычные) источники.

Ссылки на диссертации и авторефераты, неопубликованные работы, а также на данные, полученные из неофициальных интернет-источников, не допускаются.

Для каждого источника необходимо указать: фамилии и инициалы авторов (если авторов более 4, указываются первые 3 автора, затем ставится «и др.» в русском или «et al.» в английском в тексте). Авторы цитируемых источников должны быть указаны в том же порядке, что и в первоисточнике.

При ссылке на **статьи из журналов** после авторов указывают название статьи, название журнала, год, том, номер выпуска, страницы, DOI статьи (при наличии). При ссылке на **монографии** указывают также полное название книги, место издания, название издательства, год издания, число страниц.

Статьи, не соответствующие данным требованиям, к рассмотрению не принимаются.

Общие положения:

- Рассмотрение статьи на предмет публикации занимает не менее 8 недель.
- Все поступающие статьи рецензируются. Рецензия является анонимной.
- Редакция оставляет за собой право на редактирование статей, представленных к публикации.
- Редакция не предоставляет авторские экземпляры журнала. Номер журнала можно получить на общих основаниях (см. информацию на сайте).

Материалы для публикации принимаются через официальный сайт журнала: <https://www.therjn.com>.

Полная версия требований представлена на сайте журнала.