



АССОЦИАЦИЯ
НЕЙРОХИРУРГОВ
РОССИИ

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

НЕЙРОХИРУРГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

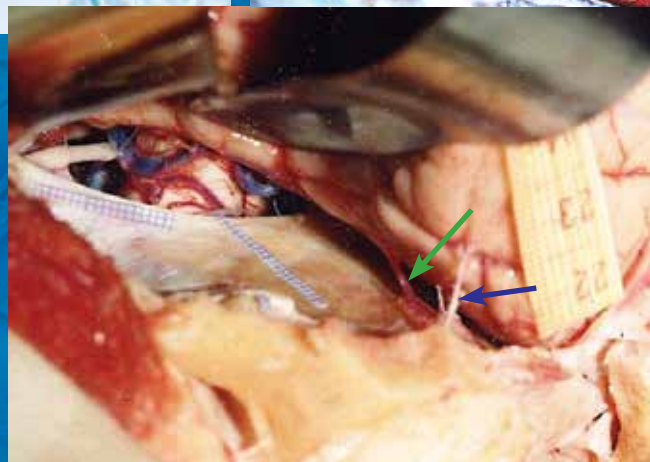
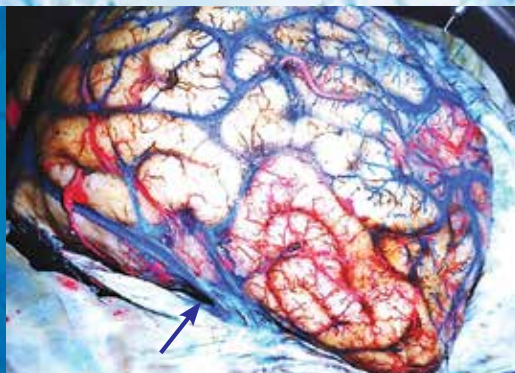
RUSSIAN
JOURNAL OF
NEUROSURGERY

Хирургическая анатомия
вены Лаббе

Отдаленные результаты
стимуляции левого
блуждающего
нерва у пациентов
с фармакорезистентной
эпилепсией

IgG4-ассоциированные
заболевания центральной
нервной системы

Точность безрамной
нейронавигации



3

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).



RUSSIAN JOURNAL OF NEUROSURGERY

НЕЙРОХИРУРГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Цель издания – информировать специалистов о достижениях в области нейрохирургии, способствовать повышению эффективности лечения пациентов с заболеваниями головного и спинного мозга.

Основные задачи журнала – освещение на страницах журнала новых методов нейрохирургии, неврологии, лучевой и функциональной диагностики, повышение уровня профессиональной компетентности врачей-нейрохирургов, предоставление авторам возможности опубликовать результаты собственных исследований. Помимо этого, в задачи журнала входит анонсирование российских и международных научно-практических конференций по нейрохирургии, нейрореаниматологии, мастер-классов и других образовательных мероприятий, а также новых руководств и монографий.

В журнале публикуются результаты экспериментальных и клинических исследований, обзоры литературы, клинические рекомендации, описания редких клинических случаев, анонсы грядущих конференций и образовательных циклов, а также исторические очерки о нейрохирургии и выдающихся представителях специальности.

О С Н О В А Н В 1 9 9 8 Г .

Адрес редакции:

115478, Москва, Большая Сухаревская пл., 3, стр. 21, ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»
Тел./факс: +7 (499) 929-96-19
e-mail: abv@abvpress.ru. www.abvpress.ru

Статьи направлять по адресу:

129010, Москва, Большая Сухаревская пл., 3, стр. 21, ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»
(тел.: +7 (495) 680-95-73, +7 (926) 187-48-75) или через личный кабинет на сайте <https://www.therjn.com>

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

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

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

Журнал зарегистрирован
в Федеральной службе по надзору в сфере

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

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

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

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

Нейрохирургия.
2020. Том 22. № 3. 1–128

© 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>

3 **ТОМ 22**
'20

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 ФГБВОУ 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 ФГБВОУ 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 ФГБВОУ 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

QUARTERLY PEER-REVIEWED SCIENTIFIC-AND-PRACTICAL JOURNAL

The aims of the journal are to inform specialists on developments in neurosurgery and to promote higher treatment effectiveness in patients with disorders of the spinal cord and the brain.

The main objectives of the journal are coverage of new techniques in neurosurgery, neurology, radiation and functional diagnostics; advancement of the level of professionalism of neurosurgeons; provision of a publication for the authors to present their results. Additionally, the journal announces Russian and international scientific and practical conferences on neurosurgery, neurocritical care, master classes and other educational events, as well as new guidelines and monographs.

The journal publishes results of experimental and clinical studies, literature reviews, clinical guidelines, clinical cases, announcements of future conferences and educational cycles, as well as historical essays on neurosurgery and prominent representatives of the profession.

3 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. 3. 1–128

© 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 (Neuro-vascular) 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)

Konovalov 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

<i>В.В. Крылов, Р.Н. Люнькова</i> Хирургическая анатомия вены Лаббе	14
<i>С.А. Катышев, Т.А. Скоромец, А.Г. Нарышкин, А.В. Второв, М.Н. Клочков, И.Ю. Ляскина</i> Отдаленные результаты электростимуляции левого блуждающего нерва в лечении фармакорезистентной эпилепсии у пациентов разного возраста.	23
<i>В.А. Лукьянчиков, Е.В. Удодов</i> Тактика хирургического лечения острой ишемии головного мозга, обусловленной атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий.	31
<i>И.В. Басанкин, В.А. Порханов, К.К. Тахмазян, А.А. Гользатян, С.Б. Малахов, Л.Ю. Калугин, М.И. Томина, В.К. Шаповалов</i> Транспедикулярное эндоскопическое удаление грыж поясничного отдела позвоночника с высокой степенью миграции	42
<i>А.А. Гринь, А.К. Кайков, А.Ю. Кордонский, В.А. Каранадзе, О.А. Левина, Л.В. Попкова</i> Результаты применения протокола профилактики нагноения послеоперационных ран у пациентов с заболеваниями и травмами позвоночника	51

НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

<i>S.A. Elenany</i> Small epidural hematoma for surgery	57
<i>А.С. Никитин, Р.М. Нанаев</i> Внутрикостная арахноидальная киста черепа (клиническое наблюдение)	60
<i>А.В. Природов, А.Э. Талыпов, А.Б. Климов, Т.А. Шатохин, Е.Д. Григорьевский, С.Ю. Роцин, А.А. Гринь, П.Д. Матвеев</i> Огнестрельное черепно-мозговое ранение мирного времени с отсроченным формированием каротидно-кавернозного соустья (клиническое наблюдение)	66

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

<i>Л.Я. Кравец, А.Д. Погосян</i> Немешотчатые аневризмы: патогенез, клиника, методы лечения (обзор литературы)	76
<i>В.А. Смирнов, А.А. Гринь</i> Поражение центральной нервной системы при IgG4-ассоциированном системном заболевании: обзор литературы	84
<i>С.Р. Ильялов, А.В. Голанов, С.М. Банов</i> Внутриканальные вестибулярные шванномы. Наблюдение, радиохирургия или микрохирургия — что выбрать?	102
<i>В.А. Лукьянчиков, Е.С. Рыжкова, И.В. Дамулин</i> К вопросу о точности и ошибках безрамной нейронавигации (обзор литературы)	110

ПУБЛИЦИСТИКА

<i>В.В. Могила</i> Андрей Петрович Ромоданов (к 100-летию со дня рождения)	118
<i>Л.Б. Лихтерман</i> Рецензия: Могила В.В. «Огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга» (Симферополь, 2019. 308 с.)	124

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

СОБЫТИЯ В РОССИЙСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ В 2020 г.

CONTENTS

ORIGINAL REPORT

<i>V.V. Krylov, R.N. Lunkova</i> Surgical anatomy of the vein of Labbé.	14
<i>S.A. Katyshev, T.A. Skoromets, A.G. Naryshkin, A.V. Vtorov, M.N. Klochkov, I.Yu. Lyaskina</i> Long-term results of electrical stimulation of the left vagus nerve in treatment of drug-resistant epilepsy in patients of different ages	23
<i>V.A. Lukyanchikov, E.V. Udodov</i> Tactics of surgical treatment of acute brain ischemia caused by atherosclerotic damage of the brachiocephalic arteries	31
<i>I.V. Basankin, V.A. Porkhanov, K.K. Takhmazyan, A.A. Giulzatyan, S.B. Malakhov, L.Yu. Kalugin, M.I. Tomina, V.K. Shapovalov</i> Transpedicular endoscopic removal of highly migrated disc herniations of lumbar spine	42
<i>A.A. Grin, A.K. Kaykov, A.Yu. Kordonskiy, V.A. Karanadze, O.A. Levina, L.V. Popkova</i> Results of using the infection avoidance Protocol for postoperative wounds in spinal surgery	51

FOR PRACTITIONERS

<i>Ш.А. Еленани</i> Хирургическое лечение небольшой эпидуральной гематомы.	57
<i>A.S. Nikitin, R.M. Nanaev</i> Intraosseous arachnoid cyst of the skull. Clinical case	60
<i>A.V. Priodov, A.E. Talypov, A.B. Klimov, T.A. Shatokhin, E.D. Grigorievskiy, S.Yu. Roshchin, A.A. Grin, P.D. Matveev</i> Gunshot wounds of the head in peacetime, with the formation of a delayed carotid-cavernous fistula (case report) ..	66

LITERATURE REVIEW

<i>L.Ya. Kravets, I.D. Pogosyan</i> Non-saccular aneurysms: pathogenesis, clinic and methods of treatment (review)	76
<i>V.A. Smirnov, A.A. Grin</i> Central nervous system damage in IgG4-related disease: review	84
<i>S.R. Ilyalov, A.V. Golanov, S.M. Banov</i> Intracranial vestibular schwannomas. Observation, radiosurgery or microsurgery – what to choose?	102
<i>V.A. Lukyanchikov, E.S. Rizhkova, I.V. Damylin</i> On the issue of the accuracy and errors of the framesless neuronavigation (overview)	110

PUBLICISM

<i>V.V. Mogila</i> Andrei Petrovich Romodanov (for the 100th anniversary of birth)	118
<i>L.B. Likhberman</i> Book review: V.V. Mogila “Gunshot wounds to the spine and spinal cord” (Simferopol, 2019. 308 p.)	124

INFORMATION FOR AUTHORS 125

RUSSIAN NEUROSURGERY EVENTS IN 2020 126

ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ВЕНЫ ЛАББЕ

В.В. Крылов^{1,2}, Р.Н. Люнькова³¹ГБУЗ «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. Десятская, 20, стр. 1;³ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.П. Демикова Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 109263 Москва, ул. Шкулева, 4

Контакты: Регина Николаевна Люнькова regina.lunkova@mail.ru

Цель исследования — изучить хирургическую анатомию вены Лаббе (нижней анастомотической вены) и вен, дренирующих медиобазальную поверхность височной доли, а также выделить те наиболее часто встречающиеся варианты венозного дренажа латеральных и базальных отделов височной доли, которые необходимо учесть при осуществлении латеральных нейрохирургических доступов.

Материалы и методы. Исследование проведено на 50 нефиксированных гемисферах головного мозга с гомолатеральной поверхностью основания черепа. Хирургическая часть работы выполнена на 25 трупах. Моделировали передний и задний петрозальные подвисочные транстенториальные доступы. Использовали стандартный нейрохирургический набор микроинструментов, операционный микроскоп и высокоскоростные нейрохирургические дрели. На интрадуральном этапе доступа идентифицировали вену Лаббе, определяли ее анастомотический тип и характер сброса в венозные коллекторы основания черепа.

Результаты. Идентифицировано 115 групп дренирующих височных вен. Дренирующие вены трансверсальной группы обнаружены в 100 % случаев, тенториальной группы — в 72 %, вены петрозальной группы — в 58 %. Не выявлено существенных различий между местами впадения вен справа и слева. Выделены 3 варианта венозного дренажа латеральных и базальных отделов височной доли: 1) впадение групп дренирующих вен в синодуральный угол, заднюю треть каменистого синуса и передние отделы поперечного синуса — 14 (28 %) случаев; 2) впадение в синодуральный угол, передние отделы поперечного синуса и поверхность намета мозжечка — 21 (42 %) случаев; 3) впадение во все венозные коллекторы (синодуральный угол, каменистый, поперечный и тенториальные синусы) — 15 (30 %) случаев. Выявлены 2 анастомотических типа вены Лаббе: с прямым (12 %) и непрямым (88 %) анастомозом с венозными коллекторами основания черепа. При непрямом типе наблюдалась «венозная звезда», состоящая из нескольких венозных стволов, которые сходились в области синодурального угла. При непрямом типе анастомоза вена Лаббе впадала в каменистый синус (4 % случаев), синодуральный угол (14 %), тенториальные синусы (10 %) и поперечный синус (60 %) через переднюю нижнюю поверхностную височную вену (8 %), среднюю нижнюю поверхностную височную вену (26 %) и заднюю нижнюю поверхностную височную вену (54 %). Вены Лаббе с прямым типом анастомоза впадали только в поперечный синус. В большинстве случаев вена Лаббе впадала в поперечный синус более чем на 10 мм кзади от синодурального угла. Вены крупного диаметра (доминантные вены) были обнаружены в 38 % наблюдений, все они впадали в поперечный синус.

Заключение. Выделенные нами варианты венозного дренажа латеральных и базальных отделов височной доли и анастомотические варианты вены Лаббе дают возможность выбрать оптимальный нейрохирургический доступ и скорректировать его направление, уточнить характер тракции височной доли и спрогнозировать возникновение технических трудностей при осуществлении подвисочного доступа.

Ключевые слова: вена Лаббе, нижняя анастомотическая вена, синодуральный угол, венозный анастомоз, темпоробазальные дренирующие вены, «венозная звезда», латеральный доступ

Для цитирования: Крылов В.В., Люнькова Р.Н. Хирургическая анатомия вены Лаббе. Нейрохирургия 2020;22(3):14–22.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-14-22



Surgical anatomy of the vein of Labbé

V.V. Krylov^{1,2}, R.N. Lunkova³¹N.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;³V.P. Demikhov City Clinical Hospital, Moscow Healthcare Department; 4 Shkuleva St., Moscow 109263, Russia

The objective is to study surgical anatomy of the vein of Labbé (inferior anastomotic vein) and venous drainage of the mediobasal surface of the temporal lobe, as well as to identify the most common variants of drainage of the lateral and basal parts of the temporal lobe which are necessary to take into account during surgical approach.

Materials and methods. The study was conducted on 50 non-preserved human brain hemispheres with homolateral surface of the base of the skull. Surgical part of the study was conducted on 25 cadavers. Anterior and posterior petrosal subtemporal transtentorial approaches were modelled. Standard neurosurgical set of microinstruments, surgical microscope and high-speed neurosurgical drills were used. At the intradural stage of the approach, the vein of Labbé was identified, its anastomotic type and the character of outflow into the venous collectors were determined.

Results. In total, 115 groups of veins draining the brain were identified. Venous drainage of the transversal group was identified in 100 % of cases, of the tentorial group — in 72 % of cases, of the petrosal group — in 58 % of cases. No significant differences between the locations of vein inflow were identified on the right and left. Three (3) variants of drainage of the lateral and basal parts of the temporal lobe were identified: 1) inflow of venous drainage groups into the sinodural angle, posterior third of the petrosa; sinus and anterior parts of the transverse sinus — 14 (28 %) cases; 2) inflow into the sinodural angle, anterior parts of the transverse sinus and tentorial surface — 21 (42 %) cases; 3) inflow into all of the venous collectors (sinodural angle, petrosal, transverse, tentorial sinuses) — 15 (30 %) cases. Two (2) anastomotic types of the vein of Labbé were identified: with direct (12 %) and indirect (88 %) outflow into the venous collectors of the base of the skull. In the indirect type, “venous star” was observed comprised of several venous trunks which converged near the sinodural angle. The veins of Labbé with indirect type of outflow entered the petrosal sinus (4 % of cases), sinodural angle (14 %), tentorium (10 %) and transverse sinus (60 %) through the posterior inferior superficial temporal vein (8 %), medial inferior superficial temporal vein (26 %) and posterior inferior superficial temporal vein (54 %). The vein of Labbé with direct type of drainage entered only the transverse sinus. In most cases, the vein of Labbé entered the transverse sinus 10 mm behind the sinodural angle. Large diameter veins (dominant veins) were observed in 38 % of cases, all of them entered the transverse sinus.

Conclusion. The identified variants of venous drainage of the lateral and basal parts of the temporal lobe and anastomotic variants of the vein of Labbé allow to select the optimal surgical approach and correct its direction, refine the character of temporal lobe traction and predict technical difficulties during supratemporal approach.

Key words: the vein of Labbé, inferior anastomotic vein, sinodural angle, venous anastomosis, temporobasal venous drainage, venous star, lateral approach

For citation: Krylov V.V., Lunkova R.N. Surgical anatomy of the vein of Labbé. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(3):14–22. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Латеральные нейрохирургические доступы (стандартные подвисочные, латеральные и комбинированные базальные) обеспечивают возможность манипуляций в петроклиивальной области, области ската и мостомозжечкового угла, латеральных и заднелатеральных отделах кавернозного синуса [1–6]. Тракция височной доли и тенториотомия являются основными этапами этих доступов [7–9]. Сложность осуществления латеральных доступов обусловлена особенностями топографии основания черепа, в том числе разнообразным расположением мест впадения крупных вен медиобазальной поверхности головного мозга, в частности вены Лаббе (нижней анастомотической вены), в магистральные венозные коллекторы основания черепа [1, 5, 10–12]. Вена Лаббе и дренирующие височные вены находятся в области операционной оси бокового доступа и существенно ограничивают возможность выполнения нейрохирургических манипуляций, препятствуя тракции мозга [1, 13–15]. Повреждение вены Лаббе приводит к развитию венозного инфаркта и возникновению гематом височной доли, поэтому предотвращение ее травмы имеет первостепенное значение при осуществлении подвисочных и комбинированных латеральных доступов [6, 7, 11, 16, 17, 18]. Места впадения дренирующих вен и вены Лаббе в синусы значительно варьируют [14, 19–23]. В связи с этим изучение хирургической анатомии вен, дренирующих височную долю, представляется важным для безопасного осуществления тракции височной

доли и выбора места костной резекции в проекции венозных коллекторов, в частности в зоне, куда впадает вена Лаббе (каменистый синус, синодуральный угол (место соединения поперечного синуса с сигмовидным), пластины намета мозжечка, поперечный синус, вены средней черепной ямки). Аккуратные манипуляции с темпоробазальными венами, правильный выбор доступа, а также места, направления и степени тракции височной доли являются важными составляющими хирургии головного мозга и основания черепа.

Цель исследования — изучить хирургическую анатомию вены Лаббе (нижней анастомотической вены) и вен, дренирующих медиобазальную поверхность височной доли, а также выделить те наиболее часто встречающиеся варианты венозного дренажа латеральных и базальных отделов височной доли, которые необходимо учесть при осуществлении латеральных нейрохирургических доступов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование анатомии височных вен и особенностей оттока крови из латеральных и базальных отделов височной доли проведено на 50 нефиксированных гемисферах головного мозга с гомолатеральной поверхностью основания черепа. Хирургическая часть работы выполнена на 25 трупах. Моделировали передний и задний петрозальные подвисочные транстенториальные доступы. Использовали стандартный нейрохирургический набор инструментов, операционный микроскоп и высокоскоростные нейрохирургические

дрели. На интрадуральном этапе доступа идентифицировали вену Лаббе, определяли ее анастомотический тип и характер сброса в венозные коллекторы.

В процессе тракции отделов височной доли мы определяли место впадения групп височных вен в венозные коллекторы (верхний каменистый и поперечный синусы, латеральный и медиальный тенториальные синусы, синодуральный угол). Подсчитывали количество групп дренирующих вен на стороне доступа. После завершения формирования подвисочного доступа черепную коробку вскрывали по стандартной методике. Далее мы описывали топографию вены Лаббе на стороне доступа и на контралатеральной стороне и вновь подсчитывали количество групп дренирующих вен.

Изучали область входа групп вен в синусы основания черепа, синодуральный угол и так называемые кровяные озера пластин намета мозжечка (тенториальные синусы). В зависимости от распределения мест впадения дренажных групп все височные вены были разделены на вены области синодурального угла и образующих его синусов (кроме сигмовидного) и вены латеральной и медиальной тенториальной поверхности.

В данной работе описаны основные варианты расположения вен височной доли и вены Лаббе. Для идентификации поверхностных и базальных вен височной доли мы использовали номенклатуру К. Ока и A.L. Rhoton [24], в которой вены на латеральной поверхности подразделяются на передние, средние и задние нижние поверхностные височные вены. Вены на базальной поверхности височной доли разделяют на передние, средние и задние темпоробазальные вены. Вену Лаббе определяли как крупный анастомотический сосуд на латеральной поверхности височной доли, расположенный между средней (сильвиевой) поверхностной мозговой веной и поперечным синусом.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В процессе исследования было идентифицировано 115 групп височных вен в 50 гемисферах головного мозга и гомолатеральной поверхности основания черепа.

В исследовании выделены 2 типа строения вены Лаббе: **с прямым и непрямым анастомозом с венозными коллекторами**. При прямом типе анастомоза вену Лаббе идентифицировали как вену, идущую от средней поверхностной мозговой вены или от верхнего сагиттального синуса (в области верхнелатеральной поверхности затылочной доли) до поперечного синуса. При таком строении вена Лаббе имела **церебральную** и **экстрацеребральную** части. При непрямом типе анастомоза вену Лаббе идентифицировали как вену, идущую от средней поверхностной мозговой вены до какой-либо вены нижней поверхностной височной группы (передние, средние или задние нижние поверхностные вены). При таком строении вена Лаббе имела

только церебральную часть и сообщалась с поперечным синусом посредством группы нижних поверхностных височных вен, конец которых в проведенном исследовании и определяли как место впадения вены Лаббе. Дренирование латеральной и базальной поверхностей височной доли осуществлялось группой вен, которые впадали: 1) в верхний каменистый синус; 2) поперечный синус; 3) синодуральный угол; 4) латеральную или медиальную тенториальную поверхность. По месту впадения вен мы обозначили следующие их группы: **петрозальную, тенториальную и трансверсальную**.

Вены трансверсальной группы обнаружены в 100 % случаев, тенториальной — в 72 %, петрозальной — в 58 %. Не выявлено существенных различий в местах впадения вен справа и слева.

Варианты венозного дренажа височной доли. По результатам определения мест впадения вен выделены 3 варианта венозного дренажа латеральных и базальных отделов височной доли.

1. Впадение вен, дренирующих височную долю, в синодуральный угол, заднюю треть каменистого синуса и передние отделы поперечного синуса. Такой вариант венозного дренажа обнаружен в 14 (28 %) случаях.
2. Впадение вен, дренирующих височную долю, в синодуральный угол, передние отделы поперечного синуса и поверхность намета мозжечка. Этот вариант венозного дренажа височной доли был самым распространенным — 21 (42 %) случай.
3. Впадение вен, дренирующих височную долю, во все венозные коллекторы: синодуральный угол, каменистый, поперечный и тенториальные синусы (рассыпной вариант). Данный вариант выявлен в 15 (30 %) случаях.

Приведенная нами анатомо-топографическая классификация дает возможность прогнозировать технические трудности при выполнении латеральных подвисочных доступов: при выраженном петрозальном типе венозного дренажа возможность тракции височной доли и осуществления переднего подвисочного доступа существенно ограничена. При операции на доминантной гемисфере и впадении височных вен в средние отделы каменистого синуса (дно средней черепной ямки) или при наличии оттока из средней поверхностной мозговой вены в клиновидно-каменистый синус от подвисочного доступа следует отказаться.

Если из вен, дренирующих височную долю, кровь оттекает преимущественно в поверхность намета мозжечка с образованием латерального и медиального тенториальных синусов, необходима осторожность при рассечении намета мозжечка и тракции медиобазальных отделов височной доли. Выраженный трансверсальный тип венозного дренажа ограничивает возможность тракции височной доли и применения задних подвисочных доступов. При слабом развитии этой системы венозного дренажа мобилизация височной доли

с пересечением вен этой группы может проходить без серьезных последствий.

Вена Лаббе была обнаружена во всех препаратах. Она имела прямой тип анастомоза в 6 (12 %) случаях. Непрямой тип анастомоза наблюдался в 44 (88 %) случаях с формированием «венозной звезды» из темпоробазальных вен с опорожнением в поперечный синус или синодуральный угол. В 49 препаратах обнаружен 1 ствол вены Лаббе, в 1 случае — дубликатура вены. При непрямом типе анастомоза вена Лаббе впадала в венозные коллекторы на уровне места впадения передней нижней поверхностной височной вены — в 4 (8 %) случаях, на уровне средней нижней поверхностной височной вены — в 13 (26 %), на уровне задней нижней поверхностной височной вены — в 27 (54 %).

Выделено **4 варианта места впадения вены Лаббе** в венозные коллекторы **при непрямом типе анастомоза:**

1. Впадение вены Лаббе в каменистый синус через переднюю нижнюю поверхностную височную вену — в 2 (4 %) случаях.
2. Впадение вены Лаббе в синодуральный угол — в 7 (14 %) случаях. Непрямой анастомоз осуществлялся посредством передней нижней поверхностной височной вены и посредством средней нижней поверхностной височной вены — соответственно в 2 (4 %) и 5 (10 %) случаях.
3. Впадение вены Лаббе в поверхность намета мозжечка — в 5 (10 %) случаях. Анастомоз со средней нижней поверхностной височной веной выявлен в 2 (4 %) случаях, с задней нижней поверхностной височной веной — в 3 (6 %).
4. Впадение вены Лаббе в поперечный синус — в 30 (60 %) случаях. Анастомоз осуществлялся посредством средней нижней поверхностной височной вены в 6 (12 %) случаях и посредством задней нижней поверхностной височной вены — в 24 (48 %).

Вены Лаббе с **прямым типом анастомоза** впадали в поперечный синус в 6 (12 %) случаях. В большинстве препаратов вена Лаббе впадала в поперечный синус **более чем в 10 мм кзади от синодурального угла**. Вены крупного диаметра (доминантные вены) были обнаружены в 19 (38 %) препаратах. В нашем исследовании **все доминантные вены впадали в поперечный синус**.

Петрозальная группа височных вен и вена Лаббе. Вены этой группы были обнаружены в 29 (58 %) из 50 гемисфер. Эта группа вен формировалась из 29 % всех обнаруженных ветвей. Из них вены, которые впадали непосредственно в верхний каменистый синус, были обнаружены в 18 (62 %) случаях, а в область синодурального угла — в 11 (38 %). В нашем исследовании эту группу вен составляли в основном ветви передней нижней поверхностной височной вены и их соединение с передними и средними темпоробазальными венами, образующее единый ствол, впадающий в большинстве случаев в синодуральный угол. Место впадения вен петрозальной группы находилось

на **20–35 мм кпереди от синодуральной точки**. Количество вен петрозальной группы варьировало от 1 до 4 (**в среднем 2,8**). Оно было максимальным при 3-м варианте венозного дренажа височной доли. Вена Лаббе принадлежала к этой группе в 2 (4 %) случаях. При исследовании диаметров сосудов вен петрозальной группы и вены Лаббе установлено, что если вены петрозальной группы были многочисленными и имели большой диаметр, то вена Лаббе в месте впадения в поперечный синус была небольшого диаметра, а наблюдалась дубликатура вены Лаббе. Вены, расположенные кпереди от синодуральной точки, в основном лежали на левой стороне.

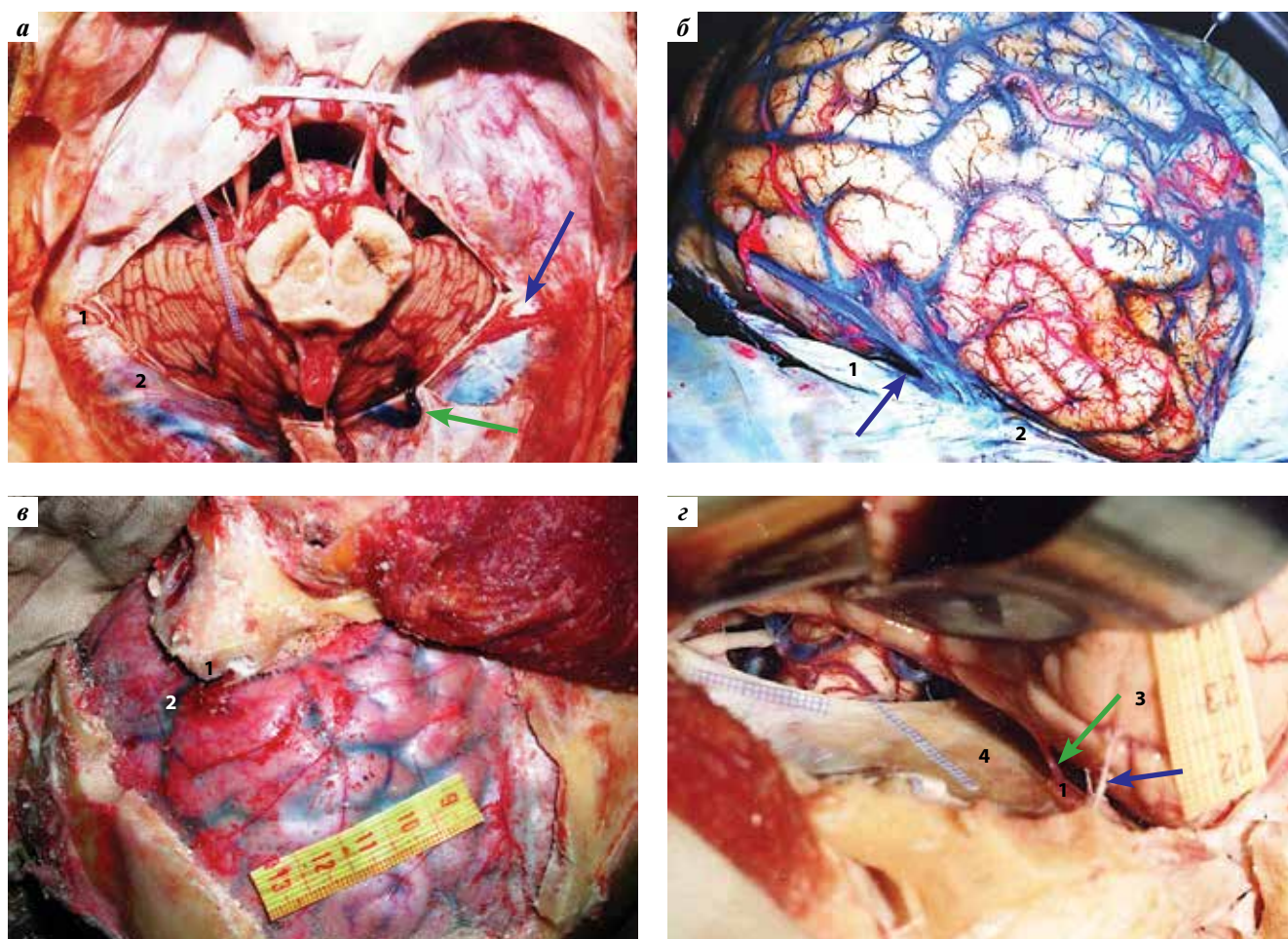
Трансверсальная группа височных вен и вена Лаббе. Вены трансверсальной группы обнаружены при всех вариантах венозного дренажа височной доли. В основном эта группа состояла из средних и задних нижних поверхностных височных вен и темпоробазальных вен. Вена Лаббе принадлежала к этой группе в 72 % случаев и играла важную роль в дренаже всей височной доли. Количество вен, впадающих в поперечный синус, варьировало от 2 до 8 (**в среднем 4,6**). Оно было максимальным при 2-м варианте венозного дренажа височной доли.

Тенториальная группа височных вен и вена Лаббе. Вены этой группы были обнаружены в 36 (72 %) из 50 гемисфер и составили 22,1 % всех обнаруженных ветвей нижних поверхностных височных и базальных височных вен. Вены тенториальной группы формировали латеральный и медиальный тенториальные синусы, которые затем впадали в поперечный синус. Вены, заканчивающиеся медиально по отношению к поперечному синусу и вдоль него на 10 мм кзади от синодурального угла, создавали небольшой венозный коллектор, который затем опорожнялся в поперечный синус. Количество вен, впадающих в тенториальные синусы, варьировало от 2 до 4 (**в среднем 2,1**). Вены этой группы обнаружены при 2-м и 3-м вариантах венозного дренажа височной доли; их количество было максимальным при 3-м варианте. Вена Лаббе принадлежала к этой группе в 10 % случаев. Она впадала в латеральную часть намета мозжечка и находилась на уровне средней нижней или задней нижней поверхностной височной вены.

Верхний каменистый синус и клиновидно-каменистый синус. Верхний каменистый синус был представлен во всех препаратах основания черепа. В 90 % случаев выявлено соединение края его задней части с синодуральным углом. В остальных случаях он опорожнялся немного кзади от синодурального угла непосредственно в поперечный синус. Группа нижних поверхностных височных вен (передних и средних) впадала непосредственно в верхний каменистый синус в 18 (36 %) случаях, причем в 2 случаях это была вена Лаббе. В 1 случае средняя поверхностная мозговая вена впадала не в кавернозный или клиновидно-теменной синус (как обычно),

а в твердую мозговую оболочку средней черепной ямки, образуя **клиновидно-каменистый синус**, который пролегал в заднелатеральном направлении и опорожнялся в синодуральный угол. Наличие такого варианта венозного дренажа серьезно ограничивает мобилизацию и тракцию височной доли, потому что ее передние отделы фиксируются сетью вен к дну средней черепной ямки. Осуществление подвисочного доступа на стороне доминантной гемисферы с наличием петрозального дренажа приводит к разрушению венозных стволов и серьезным последствиям (венозным инфарктам, внутримозговым посттракционным гематомам). Значение вида тракции и типа венозного дренажа показаны на рисунке.

При наличии петрозального венозного дренажа можно применить заднелатеральные доступы, разбить оперативное вмешательство на этапы, осуществить комбинированный ретросигмовидный орбитозигматический темпорополярный доступ, выполнив тракцию полюса височной доли в антеролатеральном направлении, или подойти к области ската путем разведения силвиевой щели (транссилвиевый доступ), избегая при этом претемпоральной или передней височной тракции. В нашем исследовании значимость мест впадения вены Лаббе и темпоробазальных вен в венозные синусы мы оценивали в процессе осуществления различных вариантов петрозальных доступов.



Анатомические препараты с заливкой сосудов цветным силиконом. Места впадения височных вен в венозные синусы при резекции височной кости и тракции височной доли в ходе осуществления латерального доступа к петрокливальной области и мостомозжечковому углу: а — намет рассечен и отвернут, справа видны вены, дренирующие тенториальную поверхность мозжечка и впадающие в тенториальный синус. В кровяное озеро пластин намета мозжечка впадают задние темпоробазальные вены; б — вена Лаббе, впадающая в поперечный синус; в, г — задний петрозальный доступ, тракция средних отделов височной доли. 1 — синодуральный угол; 2 — поперечный синус; 3 — вена Лаббе; 4 — намет мозжечка. Зеленая стрелка указывает на тенториальный синус, синяя стрелка — на экстрацеребральную часть вены Лаббе

Anatomical samples with vessels filled with colored silicone. Entrance location of the temporal veins into the venous sinuses during resection of the temporal bone and traction of the temporal lobe in lateral approach to the petroclival area and cerebellopontine angle: а — tentorium is transected and folded back, veins draining the tentorial surface of the cerebellum and entering the tentorial sinus are visible on the right. The temporobasal veins enter the blood lacus of the cerebellar tentorium; б — the vein of Labbé entering the transverse sinus; в, г — posterior petrosal approach, traction of the medial parts of the temporal lobe. 1 — sinodural angle; 2 — transverse sinus; 3 — the vein of Labbé; 4 — cerebellar tentorium. Green arrow points at the tentorial sinus, blue arrow — at the extracerebral part of the vein of Labbé

Зависимость места впадения дренажных вен от формы черепа (n = 25)

Dependence of the location of drainage vein inflow on the skull shape (n = 25)

Форма черепа	Число петрозэктомий, абс. Number of petrosectomies, abs.		Место впадения вен, дренирующих латеральные и медиобазальные отделы височной доли Entrance locations of veins draining the lateral and mediobasal parts of the temporal lobe	Место впадения вены Лаббе Entrance location of the vein of Labbe
	передних anterior	задних posterior		
Брахицефалическая Brachycephalic	3	4	Поперечный синус и намет мозжечка Transverse sinus and cerebellar tentorium	Синодуральный угол и намет мозжечка Sinodural angle and cerebellar tentorium
Долichoцефалическая Dolichocephalic	—	2	Поперечный синус Transverse sinus	Поперечный синус Transverse sinus
Мезоцефалическая Mesocephalic	—	16	Поперечный, каменный синусы и намет мозжечка Transverse, petrosal sinuses and cerebellar tentorium	Зависит от формы черепа Depends on the skull shape

Мы сформировали 25 латеральных базальных доступов с разрушением частей височной кости: переднюю петрозэктомию (резекцию верхушки пирамиды и крыши внутреннего слухового прохода) выполнили в 3 случаях, заднюю петрозэктомию (резекцию сосцевидной и тимпанической частей височной кости) — в 22 случаях. Установлена взаимосвязь между местом впадения вен, дренирующих височную долю, вариантом венозного дренажа и формой черепа (см. таблицу). Во всех случаях передняя петрозэктомия выполнена при брахицефалической форме черепа, а задняя петрозэктомия — при разных формах.

Как видно из таблицы, основной отток венозной крови, независимо от формы черепа, осуществляется **через трансверсальную зону**, частично через намет мозжечка.

В нашем исследовании показано, что чем ближе форма черепа к брахицефальной, тем в большей степени латеральная область пластин намента мозжечка участвует в оттоке венозной крови по сравнению с петрозальной венозной группой. Однако при черепном индексе 0,78–0,81 (суббрахицефалии), фронтопетальной конфигурации черепа и гипсикрании наряду с трансверсальным оттоком выявлена большая частота участия петрозальной группы. У таких голов были хорошо развиты синусы средней черепной ямки. У долихоцефалов венозный сброс осуществлялся в основном в поперечный синус и синодуральный угол, так же как и у мезоцефалов с черепным индексом 0,75–0,77 (субдолхоцефалией). В исследовании отмечено, что чем ниже и базиопетальнее череп (чем более выражено основание черепа), тем более важную роль играет поперечный синус в венозном оттоке. Чем выше череп (чем более выражена гипсикрания) и чем он париетопетальнее (чем более выражена его теменная часть), тем большее значение в венозном оттоке имеют намет мозжечка, кровяные озера и синусы его пластин (латеральная и медиальная группы).

ОБСУЖДЕНИЕ

Шарль Лаббе впервые описал вену, названную позже его именем, в 1879 г. как «grande veine anastomotique cerebrale posterieure» (большую заднюю анастомотическую вену), которая обеспечивает сброс крови из средней поверхностной мозговой вены в поперечный синус [25]. Вена Лаббе относится к поверхностным венам мозга, обеспечивает отток крови от конвексимальной поверхности височной доли, расположенной вокруг Sylvianовой щели, и имеет восходящее или нисходящее направление. Нисходящие вены впадают в поперечный синус, верхний каменный синус и в вену Галена (через систему базальной роландической группы вен). Передняя височная вена обеспечивает отток крови из средних отделов височных извилин. Задняя височная вена дренирует задние отделы височных извилин, угловой извилины и нижних затылочных извилин. Венозная кровь от нижних затылочных извилин отводится через нижнюю затылочную вену, впадающую в вену Розенталя или вену Галена [19, 20, 26]. С нижней поверхности лобной доли вены направляются к пещеристому синусу. Средняя мозговая вена лежит в проекции Sylvianовой щели и широко анастомозирует с ветвями восходящих и нисходящих вен. Средняя мозговая вена дренирует область лобной, теменной и височных долей и внутренней поверхности височной доли, включая островок [10]. Отток венозной крови с медиальной поверхности гемисферы происходит в верхний продольный синус и базальную вену Розенталя, которая собирает кровь от поясной извилины и клина и несет кровь в вену Галена [22]. Вены при переходе из мягкой мозговой оболочки в синус свободно располагаются в субарахноидальном пространстве; в лобных отделах мозга свободная часть вены может достигать 4 см, в задних отделах ее размер обычно не превышает 1 см [27]. В нейрохирургической практике встречаются случаи, когда некоторые вены наружной поверхности мозга впадают не в синус,

а в твердую мозговую оболочку, не доходя до синуса около 4 см и располагаясь в нижнем листке твердой мозговой оболочки, что имеет значение при высокоэнергетических травмах с ротационным механизмом (падениях с высоты, дорожно-транспортных происшествиях), в результате которых происходит отрыв парасагиттального свободного участка вен и возникают обширные субдуральные гематомы с отеком и дислокацией головного мозга [27–29].

J. Lang, изучая строение поверхностных вен головного мозга, показал, что во всех случаях вена Лаббе располагалась на заднелатеральной поверхности височной доли между средней поверхностной мозговой веной и группой нижних височных вен, не имея экстрацеребрального участка [9]. Д.Б. Беков отметил, что в 9 % случаев вена Лаббе представляет собой крупную вену, отходящую от средней поверхностной мозговой вены и впадающую в поперечный синус [19]. Р.Д. Синельников определял вену Лаббе как анастомотический сосуд, отходящий от верхнего сагиттального синуса и впадающий в поперечный или сигмовидный синусы [20]. В исследовании Т.Н. Корега и соавт. 1 ствол вены Лаббе встретился в 82 % случаев, 2 ствола с одинаковым диаметром — в 18 % [30]. G. Di Chiro, изучая венограммы, отметил, что в случаях дубликатуры передний ствол толще, чем задний [31]. С.Г. Drake показал, что вена Лаббе всегда толще на стороне доминантной гемисферы [13]. К. Ока и соавт., изучая топографию вены Лаббе, описали ее впадение в венозные синусы на уровне средней нижней поверхностной височной вены в 12 случаях, задней височной вены в 6 случаях и передней поверхностной височной вены в 2 случаях [24]. К. Sakata и соавт. выявили ее локализацию на уровне средней нижней поверхностной височной вены в 43 % случаев и на уровне задней поверхностной височной вены — в 57 % [5]. Изучая нейроанатомию и топографию венозных коллекторов головного мозга, Т.Н. Корега и соавт. обнаружили, что вена Лаббе до опорожнения в поперечный синус впадает в один из тенториальных синусов в 73 % случаев, а в 23 % — в венозную лакуну, находящуюся на латеральной поверхности основания черепа [30], что важно учесть при выборе вида и направления нейрохирургического доступа. А.Ф. Крисит и соавт. установили, что впадение дренажных вен происходит медиальнее внутреннего края поперечного синуса не более чем на 11 мм, они назвали такую локализацию **трансверсальным венозным**

полем [3]. К. Sakata и соавт. выявили такое впадение в 75 % случаев, отметив, что оно находится на расстоянии от 10 до 30 мм кзади от синодурального угла в направлении поперечного синуса [5].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании проведенного исследования выявлено 2 анастомотических типа вены Лаббе: с прямым (12 %) и непрямым (88 %) анастомозом с венозными коллекторами. При непрямом типе анастомоза впадение вены Лаббе в венозные коллекторы осуществлялось посредством передней нижней поверхностной височной вены в 8 % случаев, средней нижней поверхностной височной вены в 26 % и задней нижней поверхностной височной вены в 54 %. При непрямом типе анастомоза венозные стволы, соединяясь, формируют «венозную звезду», располагающуюся чаще в области синодурального угла. Данное обстоятельство необходимо учесть при тракции височной доли, определении объема резекции или места кортикотомии височной доли.

Установлено, что вены Лаббе с непрямым типом анастомоза впадают в каменистый синус в 4 % случаев, синодуральный угол — в 14 %, тенториальную поверхность твердой мозговой оболочки — в 10 %, поперечный синус — в 60 %. Вены Лаббе с прямым типом анастомоза (12 % всех случаев) впадали только в поперечный синус. В большинстве случаев вена Лаббе впадала в поперечный синус более чем на 10 мм кзади от синодурального угла. Вены крупного диаметра (доминантные вены) были обнаружены в 38 %, все они впадали в поперечный синус.

Описаны 3 основных варианта венозного дренажа латеральных и базальных отделов височной доли: 1) впадение групп дренирующих вен в синодуральный угол, заднюю треть каменистого синуса и передние отделы поперечного синуса — 14 (28 %) случаев; 2) впадение в синодуральный угол, передние отделы поперечного синуса и поверхность намета мозжечка — 21 (42 %) случай; 3) впадение во все венозные коллекторы (синодуральный угол, каменистый, поперечный и тенториальные синусы) — 15 (30 %) случаев.

Составленная нами анатомо-топографическая классификация поможет выбрать оптимальный нейрохирургический доступ, определить его направление и спрогнозировать возникновение технических трудностей при тракции височной доли.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Нейрохирургия и нейрореаниматология. Под ред. В.В. Крылова. М.: АБВ-пресс, 2018. 783 с. [Neurosurgery and neuro-resuscitation. Ed. by V.V. Krylov. Moscow: ABV-press, 2018. 783 p. (In Russ.)].
2. Kazumata K., Yokoyama Y., Sugiyama T. et al. Anatomic consideration for transsylvian approach. *Jpn J Neurosurg* 2012;21(9):680–7. DOI: 10.7887/jjns.21.680.
3. Krisht A.F., Barrow D.L., Al-Mefty O. et al. Venous anatomy of the vein of Labbé complex. In: *Surgery of the intracranial venous system*. Tokyo: Springer, 1996. Pp. 36–42.
4. McComb J.G. et al. What is the risk of venous infarction to intra-operative sacrifice of either the superficial or deep cerebral bridging veins? *Childs Nerv Syst* 2014;30(5):811–3. DOI: 10.1007/s00381-014-2405-8.
5. Sakata K., Al-Mefty O., Yamamoto I. Venous consideration in petrosal approach: Microsurgical anatomy of the temporal bridging vein. *Neurosurgery* 2000;47(1):153–60. DOI: 10.1097/00006123-200007000-00032.
6. Sughrue M.E., Rutkowski M.J., Shangari G. et al. Incidence, risk factors, and outcome of venous infarction after meningioma surgery in 705 patients. *J Clin Neurosci* 2011;18(5):628–32. DOI: 10.1016/j.jocn.2010.10.001.
7. Agrawal D., Naik V. Postoperative cerebral venous infarction. *J Pediatr Neurosci* 2015;10(1):5–8. DOI: 10.4103/1817-1745.154314.
8. Guppy K.H., Origiano T.C., Reichman O.H., Segal S. Venous drainage of the inferolateral temporal lobe in relationship to transtemporal/transtentorial approaches to the cranial base. *Neurosurgery* 1997;41(3):615–20. DOI: 10.1097/00006123-199709000-00021.
9. Lang J. Skull base and related structures. New York: Springer-Verlag, 2001. Pp. 103–116.
10. Fang Q., Jiang A., Tao W., Xin L. Anatomic comparison of veins of Labbé between autopsy, digital subtraction angiography and computed tomographic venography. *Biomed Eng Online* 2017;16(1):84. DOI: 10.1186/s12938-017-0374-3.
11. Sugita K., Kobayashi S., Yokoo A. Preservation of large bridging veins during brain retraction. *J Neurosurg* 1982;57(6):856–8. DOI: 10.3171/jns.1982.57.6.0856.
12. Tubbs R.S., Louis R.G. Jr, Song Y.-B. et al. External landmarks for identifying the drainage site of the vein of Labbé: application to neurosurgical procedures. *Br J Neurosurg* 2012;26(3):383–5. DOI: 10.3109/02688697.2011.631620.
13. Drake C.G. The treatment of aneurysms of the posterior circulation. *Clin Neurosurg* 1979;26:96–144. DOI: 10.1093/neurosurgery/26.cn_suppl_1.96.
14. Mizutani K., Akiyama T., Yoshida K., Toda M. Skull base venous anatomy associated with endoscopic skull base neurosurgery: a literature review. *World Neurosurg* 2018;120:405–14. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.09.067.
15. Shibao S., Toda M., Orii M. et al. Various patterns of the middle cerebral vein and preservation of venous drainage during the anterior transpetrosal approach. *J Neurosurg* 2016;124(2):432–9. DOI: 10.3171/2015.1.JNS141854.
16. Boukobza M., Crassard I., Bousser M.-G., Chabriet H. Labbé vein thrombosis. *Neuroradiology* 2020;62(8):935–45. DOI: 10.1007/s00234-020-02396-x.
17. Mageid R., Ding Y., Fu P. Vein of Labbé thrombosis, a near-miss. *Brain Circ* 2018;4(4):188–90. DOI: 10.4103/bc.bc_34_18.
18. Shoman N.M., Patel B., Cornelius R.S. et al. Contemporary angiographic assessment and clinical implications of the vein of Labbé in neurotologic surgery. *Otol Neurotol* 2011;32(6):1012–6. DOI: 10.1097/MAO.0b013e3182255980.
19. Беков Д.Б. Атлас венозной системы головного мозга человека. М.: Медицина, 1965. С. 187–201. [Bekov D.B. Atlas of the venous system of the human brain. Moscow: Meditsina, 1965. Pp. 187–201. (In Russ.)].
20. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. В 4 т. Т. 3. Учение о сосудистой системе. М., 1996. С. 2–154. [Sinelnikov R.D. Atlas of human anatomy. In 4 vol. Vol. 3. Vascular system. Moscow, 1996. Pp. 2–154. (In Russ.)].
21. Imada Y., Kurisu K., Takumi T. et al. Morphological pattern and classification of the superficial middle cerebral vein by cadaver dissections: an embryological viewpoint. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2019;59(7):264–70. DOI: 10.2176/nmc.0a.2018-0284.
22. Kiliç T., Akakin A. Anatomy of cerebral veins and sinuses. *Front Neurol Neurosci* 2008;23:4–15. DOI: 10.1159/000111256.
23. Silva P.S., Vilarinho A., Carvalho B., Vaz R. Anatomical variations of the vein of Labbé: an angiographic study. *Surg Radiol Anat* 2014;36(8):769–73. DOI: 10.1007/s00276-014-1264-z.
24. Oka K., Rhoton A.L. Jr, Barry M., Rodriguez R. Microsurgical anatomy of the superficial veins of the cerebrum. *Neurosurgery* 1985;17(5):711–48. DOI: 10.1227/00006123-198511000-00003.
25. Labbé C. Note sur la circulation veineuse du cerveau et sur le mode de développement des corpuscules de Pacchioni. *Arch Physiol Norm Pathol* 1879;11:135–54.
26. Avci E., Dagtekin A., Akture E. et al. Microsurgical anatomy of the vein of Labbé. *Surg Radiol Anat* 2011;33(7):569–73. DOI: 10.1007/s00276-011-0782-1.
27. Vignes J.-R., Dagain A., Guérin J., Liguoro D. A hypothesis of cerebral venous system regulation based on a study of the junction between the cortical bridging veins and the superior sagittal sinus. Laboratory investigation. *J Neurosurg* 2007;107(6):1205–10. DOI: 10.3171/JNS-07/12/1205.
28. Depreitere B., Van Lierde C., Sloten J.V. et al. Mechanics of acute subdural hematomas resulting from bridging vein rupture. *J Neurosurg* 2006;104(6):950–6. DOI: 10.3171/jns.2006.104.6.950.
29. Miller J.D., Nader R. Acute subdural hematoma from bridging vein rupture: a potential mechanism for growth. *J Neurosurg* 2014;120(6):1378–84. DOI: 10.3171/2013.10.JNS13272.
30. Koperna T.H., Tschabitscher M., Knosp E. The termination of the vein of “Labbé” and its microsurgical significance. *Acta Neurochir (Wien)* 1992;118(3–4):172–5. DOI: 10.1007/BF01401304.
31. Di Chiro G. Angiographic patterns of cerebral convexity veins and superficial dural sinuses. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1962;87:308–21.

Вклад авторов

В.В. Крылов: формулирование идеи и разработка дизайна исследования, проведение операций, включая моделирование латеральных подвисочных базальных доступов, научное редактирование статьи;

Р.Н. Люнькова: проведение патологоанатомического исследования, включая моделирование латеральных подвисочных базальных доступов, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи.

Authors' contributions

V.V. Krylov: development the idea and the research design, conducting operations, including modeling of lateral subtemporal basal accesses, scientific editing of the article;

R.N. Lunkova: pathoanatomic study, including modeling of lateral subtemporal basal accesses, analysis of the obtained data, reviewing publications on the article's theme, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

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

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен этическим комитетом Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.
Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the Committee for the ethical review of clinical trials of the N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

Статья поступила: 27.05.2020. **Принята к публикации:** 16.06.2020.

Article submitted: 27.05.2020. **Accepted for publication:** 16.06.2020.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ЛЕВОГО БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА В ЛЕЧЕНИИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

С.А. Катышев¹, Т.А. Скоромец^{1,2}, А.Г. Нарышкин^{1,3,4}, А.В. Второв¹, М.Н. Клочков¹, И.Ю. Ляскина¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева»
Минздрава России; Россия, 192019 Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3;

²ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова»
Минздрава России; Россия, 197022 Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8;

³ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН»; Россия, 194223 Санкт-Петербург,
просп. Тореза, 44;

⁴ФГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России;
Россия, 191015 Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

Контакты: Сергей Андреевич Катышев katyshev.s.a@yandex.ru

Введение. В настоящее время эффективность медикаментозного и хирургического лечения очаговых форм эпилепсии не превышает 75 %. В тех случаях, когда консервативная терапия не обеспечивает контроля над приступами, а показания к резекции очага патологической электрической активности мозга отсутствуют, рекомендуется электростимуляция блуждающего нерва. **Цель исследования** — оценить эффективность электростимуляции блуждающего нерва в лечении фармакорезистентной эпилепсии в зависимости от формы заболевания, пола и возраста пациентов.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 45 пациентов (22 ребенка в возрасте от 2 до 17 лет (средний возраст 12,3 года) и 23 взрослых пациента в возрасте от 18 до 62 лет (средний возраст 29,4 года)) с фармакорезистентной эпилепсией. Всем пациентам имплантирован электростимулятор левого блуждающего нерва. Контрольный осмотр осуществляли через 1 год после оперативного вмешательства. Состояние пациентов оценивали по шкале McHugh.

Результаты. В группе пациентов детского возраста результаты соответствовали I классу по шкале McHugh в 30 % случаев, II — в 26 %, III — в 26 %, IV — в 18 %. В группе взрослых результаты соответствовали I классу в 18 % случаев, II — в 19 %, III — в 37 %, IV — в 26 %. У пациентов с длительностью заболевания >10 лет результаты электростимуляции были хорошими или отличными в 44 % случаев, при длительности заболевания от 5 до 10 лет — в 40 %, а <5 лет — в 60 %, однако ввиду небольшого размера выборки различия статистически незначимы. У пациентов с простыми парциальными приступами лечение было эффективным в 4 (54 %) из 7 случаев, у пациентов с генерализованными приступами — в 16 (42,8 %) из 38 случаев. Лучшие результаты также получены при выполнении вмешательства в 10–15-летнем возрасте.

Заключение. У пациентов детского возраста результаты электростимуляции левого блуждающего нерва в целом были лучше, чем у взрослых. В группе взрослых на электростимуляцию лучше реагировали пациенты с аурой. Выявлена тенденция к большей эффективности лечения при меньшей длительности заболевания. Пациенты с симптоматической эпилепсией демонстрировали менее яркий отклик на терапию, чем пациенты с криптогенной эпилепсией. Не выявлено гендерных различий в эффективности лечения.

Ключевые слова: электростимуляция блуждающего нерва, фармакорезистентная эпилепсия, предикторы исхода, VNS-терапия, нейромодуляция, хирургическое лечение

Для цитирования: Катышев С.А., Скоромец Т.А., Нарышкин А.Г. и др. Отдаленные результаты электростимуляции левого блуждающего нерва в лечении фармакорезистентной эпилепсии у пациентов разного возраста. Нейрохирургия 2020;22(3):23–30.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-23-30



Long-term results of electrical stimulation of the left vagus nerve in treatment of drug-resistant epilepsy in patients of different ages

S.A. Katyshev¹, T.A. Skoromets^{1,2}, A.G. Naryshkin^{1,3,4}, A.V. Vtorov¹, M.N. Klochkov¹, I.Yu. Lyaskina¹

¹V.M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology, Ministry of Health of Russia;
3 Bekhtereva St., Saint Petersburg 192019, Russia;

²I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Health of Russia;
6–8 Lva Tolstogo St., Saint Petersburg 197022, Russia;

³I. M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry, Russian Academy of Sciences;

44 Toreza Ave., Saint Petersburg 194223, Russia;

⁴North-Western State Medical University n. a. I. I. Mechnikov, Ministry of Health of Russia;

41 Kirochnaya St., Saint Petersburg 191015, Russia

Background. Currently, the effectiveness of medical and surgical treatment of focal forms does not exceed 75 %. In cases when control over attacks by means of conservative therapy is not possible, and resection indications for surgical intervention are not present, the use of vagus nerve electrical stimulation is recommended.

The study objective is to evaluate the effectiveness of vagus nerve electrical stimulation in treatment of drug-resistant epilepsy depending on the type of the disease and patient age.

Materials and methods. Retrospective analysis of treatment results of 45 patients (22 children between 2 and 17 years of age (mean age 12.3 years) and 23 adults between 18 and 62 years of age (mean age 29.4 years)) with drug-resistant epilepsy was performed. All patients were implanted with electric stimulator of the left vagus nerve. Control examination was carried out 1 year after surgery, the evaluation method — McHugh scale.

Results. In the child group, the results corresponded to class I per the McHugh scale in 30 % of cases, class II — in 26 %; class III — in 26 %, class IV — in 18 %. In the adult group, the results corresponded to class I in 18 % of cases, class II — in 19 %, class III — in 37 %, class IV — in 26 %. In patients with duration of the disease >10 years, results of electrical stimulation were good or excellent in 44 % of cases, for patients with duration between 5 and 10 years — in 40 % of cases, with duration <5 years — in 60 %, but due to small sample size the results are not statistically significant. In patients with simple partial seizures, the treatment was effective in 4 (54 %) of 7 cases, in patients with generalized seizures — in 16 (42.8 %) of 38 cases. The best results were also obtained for interventions in patients between 10 and 15 years of age.

Conclusion. Children respond better to vagus nerve electrical stimulation; in the adult age group, it is noted that patients with aura have a better response to therapy with vagus nerve electrical stimulation; smaller epianamnesia is associated with better efficiency; patients with symptomatic epilepsy have a worse response to therapy, than patients with cryptogenic epilepsy; there were no gender differences in the effectiveness of vagus nerve electrical stimulation.

Key words: electrical stimulation of the vagus nerve, drug-resistant epilepsy, predictors of outcome, VNS therapy, neuromodulation, surgical treatment

For citation: Katyshev S.A., Skoromets T.A., Naryshkin A.G. et al. Long-term results of electrical stimulation of the left vagus nerve in treatment of drug-resistant epilepsy in patients of different ages. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(3):23–30. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Эпилепсия — хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга. В настоящее время в мире насчитывается более 50 млн больных эпилепсией. Она часто сопровождается психическими и когнитивными расстройствами, значительным ухудшением качества жизни больных, риском внезапной смерти [1, 2]. Несмотря на успехи современной фармакоиндустрии и появление новых противосудорожных препаратов, эффективность медикаментозного лечения составляет 70–75 % [3, 4]. Хирургическое лечение очаговых форм эпилепсии обеспечивает ремиссию и снижение частоты эпилептических приступов в 50–70 % случаев [4, 5]. Следует отметить, что даже при тщательном обследовании почти в половине случаев причину эпилепсии установить не удастся. В тех случаях, когда показаний к резекции очага патологической активности мозга нет, рекомендуется электростимуляция блуждающего нерва [6–10].

Первое упоминание о возможном влиянии блуждающего нерва на развитие эпилептических приступов относится еще к XIX столетию, когда Дж.Л. Корнинг разработал приспособление для компрессии шеи с целью предотвращения развития приступов и профилактики их возникновения. Тогда эффект объясняли механическим раздражением блуждающего нерва [11].

В XX в. изучалась уже электрическая стимуляция блуждающего нерва. Исследования на кошках и приматах показали, что хроническая низкочастотная электростимуляция блуждающего нерва приводит к изменению электроэнцефалограммы животных [12]. В эксперименте с медикаментозно вызванной эпилепсией у собак в 1993 г. был убедительно продемонстрирован противоэпилептический эффект электростимуляции блуждающего нерва [13, 14].

С 1997 г. электростимуляция блуждающего нерва (vagus nerve stimulation) разрешена для лечения эпилепсии в США. При этом, как зачастую бывает со многими современными методами нейромодуляции, механизм ее действия до конца не изучен [7, 8, 15, 16]. На основании имеющихся данных можно предполагать, что в ответ на периферическую стимуляцию ствола блуждающего нерва активизируются различные подкорковые структуры. Стимуляция блуждающего нерва, возможно, влияет как минимум на 5 областей головного мозга: ядро шва, голубоватое пятно, парабрахияльные ядра, ядра таламуса и ретикулярную формацию [12, 14, 15]. При этом известно, что на фоне стимуляции блуждающего нерва происходит десинхронизация электрической активности мозга, в частности десинхронизация паттернов биоэлектрической активности гиппокампальных и таламокортикальных

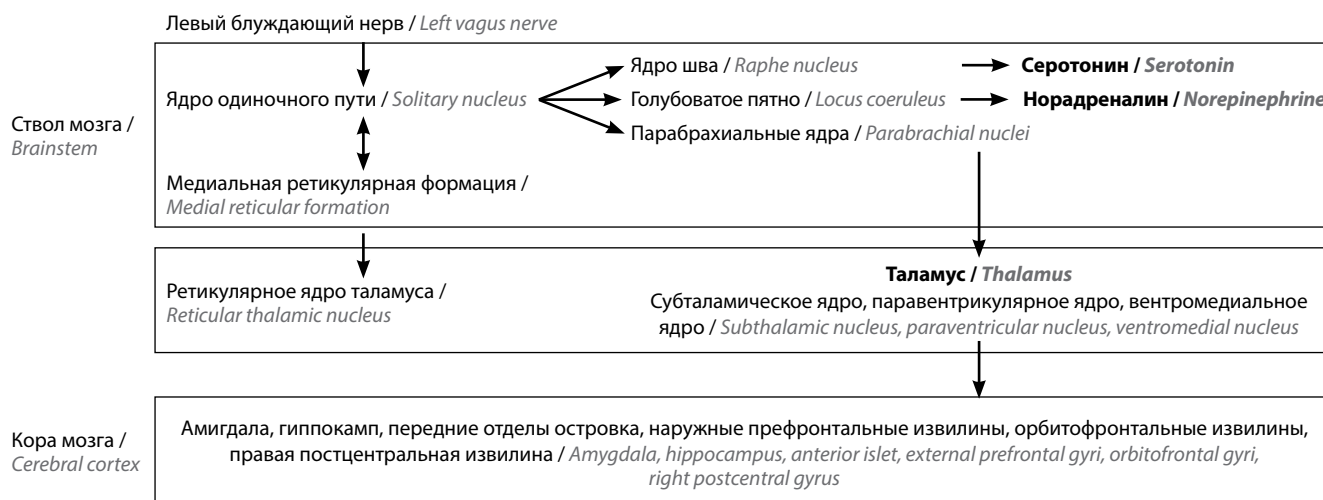


Рис. 1. Функциональная анатомия блуждающего нерва

Fig. 1. Functional anatomy of the vagus nerve

структур [17, 18]. Установлено, что блуждающий нерв на 80 % состоит из афферентных волокон, передающих информацию от внутренних органов к головному мозгу, и на 20 % — из эфферентных волокон, идущих к гор-тани, сердцу, глотке, желудку, кишечнику [14]. Активацией последних объясняется возникновение побочных эффектов электростимуляции (рис. 1).

В клинических исследованиях было продемонстрировано, что метод эффективен и безопасен для лечения как взрослых [7, 19–21], так и детей [7, 9, 10, 20–22]. При этом в некоторых работах было отмечено, что более молодой возраст пациентов на момент имплантации коррелирует с лучшими результатами [23, 24]. Например, K. Ghaemi и соавт. обследовали 159 пациентов (63 детского возраста и 96 взрослых) и выявили, что частота приступов снизилась на 50 % и более у 61 % детей и 48 % взрослых. R. V. Patwardhan и соавт. хороший и отличный результат через 1 год электростимуляции зарегистрировали у 69 % детей [24]. По данным С. Yu и соавт., у пациентов с имплантацией электро-стимулятора в возрасте до 10 лет частота приступов снизилась на 50 % и более через 12 мес наблюдения в 69 % случаев [23].

У пациентов старше 18 лет снижение частоты приступов на 50 % и более через 1 год отмечено в 48,9 % [25] и 51 % случаев [26]. У пациентов старше 50 лет хороший эффект достигнут в 64 % наблюдений [27]. В работе D. J. Englot и соавт. начало приступов после 12 лет рассматривалось как предиктор лучшего ответа на электростимуляцию блуждающего нерва [26]. Вместе с тем имеются и работы, свидетельствующие об отсутствии различий в результатах лечения детей и взрослых [7, 9, 28].

Цель настоящего исследования — оценить эффективность электростимуляции блуждающего нерва в лечении фармакорезистентной эпилепсии в зависимости от формы заболевания и возраста пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ретроспективное исследование включены 45 пациентов (22 ребенка в возрасте от 2 до 17 лет (средний возраст 12,3 года) и 23 взрослых пациента в возрасте от 18 до 62 лет (средний возраст 29,4 года)), проходивших лечение в Национальном медицинском исследовательском центре психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева в 2009–2018 гг. (наблюдавшихся на протяжении 1 года и более). У всех пациентов была диагностирована фармакорезистентная эпилепсия. Пациенты получали 2 или более противоэпилептических препарата на протяжении не менее 2 лет.

Предоперационное обследование заключалось в проведении магнитно-резонансной томографии по специализированной программе на аппарате с индукцией магнитного поля не менее 1,5 Тл (при этом у подавляющего числа больных не выявлены соответствующие изменения). При симптоматической эпилепсии обнаруженные в ходе томографии изменения соответствовали диагностическим критериям нозологических единиц, указанных в табл. 1. Всем больным была назначена стандартная электроэнцефалограмма. В 6 случаях выполнена позитронная эмиссионная томография с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой. У 18 пациентов проведена функциональная магнитно-резонансная томография с определением речевых зон, а также магнитно-резонансная трактография. У 28 % больных по причине неполноты и противоречивости данных о латерализации и локализации эпилептогенной зоны была выполнена суточная видеоэлектроэнцефалография.

У всех пациентов приступы возникали не реже 2 раз в неделю. Противоэпилептическая терапия сопровождалась контрольными исследованиями концентрации препаратов в крови. У 18 больных в анамнезе был эпилептический статус.

Показания к электростимуляции блуждающего нерва определял консилиум в составе 2 нейрохирургов,

эпилептолога, в некоторых случаях рентгенолога, с учетом рекомендаций Ассоциации нейрохирургов России по предоперационному обследованию и хирургическому лечению пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии (2015) [29]. При этом у всех пациентов удавалось с помощью неинвазивных методов исследования выявить признаки многоочаговой формы эпилепсии и исключить височную форму эпилепсии. В 10 случаях очаг эпилептической активности был обнаружен в функционально значимой зоне.

При необходимости выбора между множественными субпиальными насечками, каллозотомией и электростимуляцией блуждающего нерва мы отдали предпочтение последней как методу лечения больных фармакорезистентной эпилепсией.

Длительность заболевания в группе пациентов детского возраста варьировала от 2,5 до 14,5 года, в группе взрослых пациентов — от 2 до 37 лет. При этом 48 % взрослых больных страдали эпилепсией более 20 лет. Средний возраст начала приступов у детей составлял 6 мес, а у взрослых — 8,5 года (табл. 1). Среди взрослых у 12 больных приступы сопровождались аурой, у 11 больных протекали без ауры. Среди детей лишь у 5 пациентов отмечались предвестники приступов.

По виду приступов группы в целом были сопоставимы, при этом среди взрослых было больше пациентов с комплексными приступами (см. табл. 1).

В обеих группах число пациентов с идиопатической эпилепсией составило приблизительно 50 %. Симптоматическая эпилепсия у взрослых чаще была обусловлена травмами, а у детей — пороками развития (см. табл. 1).

Настройку параметров электростимулятора начинали на 2-е сутки после операции со следующих значений: сила тока 0,25 мА, ширина импульса 500 мс, длительность стимуляции 30 с, длительность паузы 5 мин. Одновременно настраивали параметры магнита: сила тока была на 0,25 мА больше, остальные параметры были аналогичны параметрам циклической стимуляции. В дальнейшем силу тока увеличивали на 0,25 мА 1 раз в 1–2 дня при хорошей переносимости. Максимальная сила тока составляла 1,5 мА (тока магнита 1,75 мА). В случае появления побочных эффектов временной интервал до очередного увеличения силы тока был более длинным.

Эффективность работы электростимулятора оценивали через 1 год его работы. Путем телефонного интервьюирования больных либо их родственников (в 54 % случаев) вели дневник приступов. У 26 % пациентов оценка проводилась при очном осмотре.

Для оценки исходов лечения мы использовали шкалу McNugh [30]: исход I класса — снижение частоты приступов на 80–100 % (IA класса — с уменьшением тяжести приступа и постприступного состояния; IB класса — без уменьшения тяжести приступа и постприступного состояния); исход II класса — снижение частоты приступов на 50–79 % (IIA класса —

Таблица 1. Сравнительная характеристика возрастных групп пациентов с фармакорезистентной эпилепсией

Table 1. Comparative characteristics of age groups of patients with pharmacoresistant epilepsy

Параметр Parameter	Дети (n = 22) Children (n = 22)	Взрослые (n = 23) Adults (n = 23)
Средняя длительность заболевания, годы Disease duration, years	7,3	20,3
Средний возраст развития 1-го приступа, годы Development of the first seizure (average value), years	1	8,5
Число пациентов с приступами, абс.: Number of patients with seizures, abs.:		
первично-генерализованными first generalized	12	9
простыми парциальными simple partial	4	3
комплексными complex seizures	6	11
Число случаев эпилепсии различной этиологии, абс.: The number of cases of epilepsy of various etiologies, abs.:		
идиопатической idiopathic (cryptogenic)	10	13
симптоматической, symptomatic,	12	11
в том числе обусловленной: including due to:		
пороками развития центральной нервной системы malformation of the central nervous system	4	2
туберозным склерозом tuberous sclerosis	1	2
травмой trauma	1	6
наличием гамартомы гипоталамуса hypothalamus hamartoma	1	—
мутацией в гене <i>PCDH19</i> genetically determined (mutation in the <i>PCDH19</i> gene)	2	—
синдромом Драве Drave syndrome	3	—

Примечание. Различия статистически значимы ($p \leq 0,05$ в тесте Манна–Уитни).

Note. The differences are statistically significant ($p \leq 0.05$, Mann–Whitney test).

с уменьшением тяжести приступа и постприступного состояния; ПВ класса — без уменьшения тяжести приступа и постприступного состояния); исход III класса — снижение частоты приступов менее чем на 50 % (IIIA класса — с уменьшением тяжести приступа и постприступного состояния; IIIV класса — без уменьшения тяжести приступа и постприступного состояния); исход IV класса — эффект только от использования магнита; исход V класса — отсутствие улучшения.

Особенностью этой шкалы оценки результатов является то, что исходом I класса считается как достижение полного контроля над приступами, так и снижение их частоты на 80 % и более, в отличие от широко используемой шкалы Engel, в которой как исход I класса квалифицируется только полный контроль над приступами. В научной литературе для оценки исходов электростимуляции блуждающего нерва в основном используется такой критерий, как уменьшение количества приступов на 100 %, на 75 % и более, на 50–74 % и менее чем на 50 % [7–10, 23–25]. Однако, на наш взгляд, шкала McNugh предпочтительнее для оценки исходов на данном этапе развития метода электростимуляции, поскольку позволяет более четко вычленять группу больных, кому данный вид лечения принес облегчение, с учетом ведущегося сейчас поиска предикторов лучших исходов данной терапии.

Отметим, что шкала McNugh позволяет отдельно оценить эффект использования магнита. Это достаточно важно в научных целях и для понимания механизма действия данного метода.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В группе пациентов детского возраста исходы соответствовали I классу по шкале McNugh в 30 % случаев, II классу – в 26 %, III классу – в 26 %, IV классу – в 18 %. В группе взрослых пациентов исходы соответствовали I классу в 18 % случаев, II классу – в 19 %, III классу – в 37 %, IV классу – в 26 %.

На основании проведенного анализа мы выделили 2 подгруппы пациентов: со снижением частоты приступов на 50 % и более (с исходами I и II класса по шкале McNugh, т.е. с хорошими и отличными результатами) и со снижением частоты приступов менее чем на 50 %. Оказалось, что у пациентов с дебютом эпилепсии в возрасте менее 12 лет хорошие и отличные результаты через 1 год электростимуляции получены у 49 % больных ($p \leq 0,05$), а в группе пациентов с дебютом в возрасте старше 12 лет – только в 1 (17 %) из 6 случаев, причем ввиду небольшого размера выборки эти различия не достигли уровня статистической значимости (табл. 2).

В зависимости от длительности заболевания выделили 3 группы (табл. 3). Хорошие и отличные результаты мы получили у 44 % больных с длительностью заболевания >10 лет, у 40 % – с длительностью 5–10 лет ($p \leq 0,05$). При длительности заболевания <5 лет у 3 (60 %) из 5 пациентов получен хороший и отличный результат, однако ввиду небольшого размера выборки различия нельзя считать статистически значимыми. Учитывая полученные данные, мы полагаем, что можно говорить о некоторой тенденции к улучшению исходов при более раннем начале терапии, тем более что в исследовании J.B. Renfro, J.W. Wheless получены аналогичные результаты [31].

Таблица 2. Результаты электростимуляции блуждающего нерва у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией в зависимости от возраста начала заболевания

Table 2. Results of vagus nerve electrical stimulation in patients with pharmacoresistant epilepsy depending on the age of onset of the disease

Исход Outcome	Число пациентов (абс.) с дебютом заболевания в возрасте Number of patients (abs.) with the onset of the disease at the age of	
	<12 лет <12 years	≥12 лет ≥12 years
Снижение частоты приступов на 50 % и более Respond (reducing the seizures frequency by 50 % or more)	19	1
Снижение частоты приступов менее чем на 50 % Non-respond (reducing the seizures frequency by 50 % or less)	20	5
Всего <i>In all</i>	39	6

Примечание. Различия статистически значимы ($p \leq 0,05$ в тесте Манна–Уитни).

Note. The differences are statistically significant ($p \leq 0.05$, Mann–Whitney test).

Таблица 3. Результаты электростимуляции блуждающего нерва у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией в зависимости от длительности заболевания

Table 3. Results of vagus nerve electrical stimulation in patients with pharmacoresistant epilepsy depending on the duration of the disease

Исход Outcome	Число пациентов (абс.) с длительностью заболевания Number of patients (abs.) with the duration of the disease of		
	<5 лет <5 years	5–10 лет 5–10 years	>10 лет >10 years
Снижение частоты приступов на 50 % и более Respond (reducing the seizures frequency by 50 % or more)	3	6	11
Снижение частоты приступов менее чем на 50 % Non-respond (reducing the seizures frequency by 50 % or less)	2	9	14
Всего <i>In all</i>	5	15	25

Примечание. Различия статистически значимы ($p \leq 0,05$ в тесте Манна–Уитни).

Note. The differences are statistically significant ($p \leq 0.05$, Mann–Whitney test).

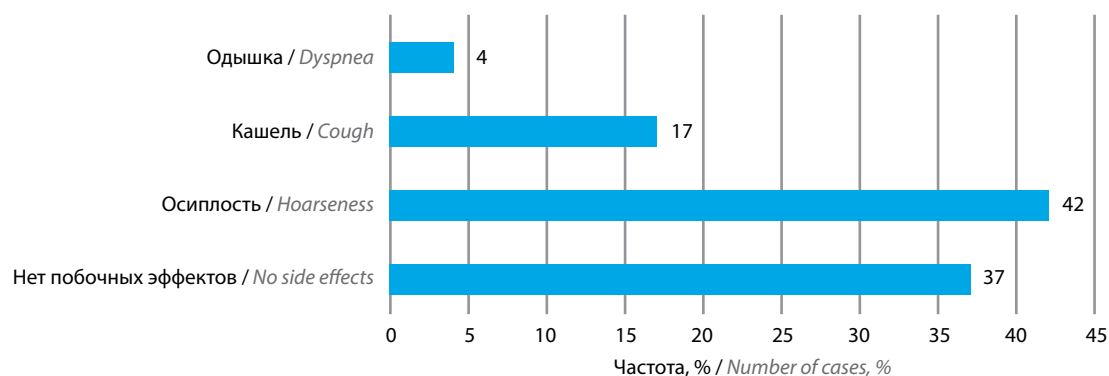


Рис. 2. Побочные эффекты электростимуляции, зарегистрированные через 1 год

Fig. 2. Side effects after 1 year of therapy

С целью анализа влияния вида приступов на исход лечения мы объединили в одну группу пациентов с первично-, вторично-генерализованными судорожными приступами, а также, согласно новой классификации приступов, пациентов с абсансами. К этой же группе отнесли пациентов с наличием нескольких видов приступов, среди которых были генерализованные. В другую группу вошли пациенты только с простыми парциальными приступами ($n = 7$). Эффективность электростимуляции оценена в 42,8 % у пациентов с генерализованными приступами и в 54,3 % у пациентов с простыми парциальными приступами.

Гендерные различия в нашем исследовании были статистически незначимыми, однако в последнее время в научной литературе появились сообщения о возможном влиянии на исход электростимуляции данного фактора [32]. Мы получили хороший результат 14 (60 %) из 27 пациентов мужского пола и 10 (54 %) из 18 женского пола.

При анализе влияния возраста, в котором проведено оперативное вмешательство, мы наблюдали лучшие результаты после выполнения вмешательства в 10–15-летнем возрасте (59 %), а в более раннем и более старшем возрасте эффективность была ниже (50 %).

Из побочных эффектов чаще всего встречалась осиплость и першение в горле. В начале терапии те или иные побочные эффекты наблюдались у 76 % больных, через 1 год терапии — у 63 % (рис. 2). При этом в исследованиях с более длительным анамнезом имеются указания на то, что к 3-му году терапии частота побочных эффектов снижается до 7–10 % [33, 34]. Выраженность побочных эффектов обычно невелика, поэтому подавляющее большинство пациентов не отказываются от электростимуляции.

ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты с криптогенной эпилепсией в нашем исследовании лучше реагировали на терапию, хотя в метаанализе D.J. Englot, включившем данные более чем 3 тыс. пациентов, сделан вывод о более высокой

эффективности при симптоматической эпилепсии [26]. Там же указано, что более чем у 60 % пациентов с туберозным склерозом результаты были хорошими и отличными. В нашем исследовании было 3 пациента с туберозным склерозом, и лишь у 1 отмечено некоторое снижение частоты приступов, а у 2 пациентов эффекта не было. Вероятно, данные различия обусловлены малой величиной выборки.

В том же метаанализе сообщается, что пациенты с генерализованными приступами реагируют на терапию лучше, чем пациенты с парциальными [26]. Однако, например, в работе E. García-Navarrete у 49 % пациентов с генерализованными приступами зарегистрирован хороший результат, в отличие от больных с парциальными приступами, у которых он наблюдался в 63 % случаев [35]. В нашем исследовании результаты были лучше у пациентов с парциальными приступами, чем у пациентов с генерализованными (54,3 % против 42,8 %). Стоит отметить, что у пациента с гамартомой гипоталамуса частота приступов снизилась на 90 %, что не противоречит данным других исследований. У 2 пациентов (сибсов) с генетически обусловленной эпилепсией (с мутацией в гене *PCDH19*) также получены отличные результаты (I класс по шкале McNHugh).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установлены некоторые предикторы лучшего ответа на электростимуляцию блуждающего нерва при фармакорезистентной эпилепсии. Пациенты детского возраста лучше реагируют на данную терапию. Среди взрослых пациентов лучший эффект зарегистрирован при наличии ауры. Меньшие сроки анамнеза сопряжены с лучшей эффективностью. У пациентов с симптоматической эпилепсией данная терапия менее эффективна, чем у пациентов с криптогенной эпилепсией. Не выявлено гендерных различий в эффективности электростимуляции блуждающего нерва. Лучшие результаты наблюдаются при проведении операции в возрасте 10–15 лет.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Шнайдер Н.А., Садыкова А.В., Никулина С.Ю., Шнайдер В.А. Синдром внезапной смерти при эпилепсии. Медицина экстремальных ситуаций 2011;(2):2–36. [Shneider N.A., Sadi-kova A.V., Nikulina S.Yu., Shnyder V.A. Sudden unexpected death in epilepsy. Meditsina ekstremalnykh situatsiy = Medicine of Extreme Situations 2011;(2):2–36. (In Russ.)].
2. Меликян Э.Г., Гехт А.Б. Качество жизни больных эпилепсией. Лечебное дело 2011;(1):1–9. [Melikyan E.G., Gekht A.B. Life quality in epileptic patients. Lechebnoye delo = Medical Business 2011;(1):1–9. (In Russ.)].
3. Божик В.П., Ромоданов А.П. Обоснование и эффективность сочетаний хирургических вмешательств при эпилепсии. В кн.: Международный симпозиум по функциональной нейрохирургии «Хирургическое лечение эпилепсии». Тбилиси, 1985. С. 45–48. [Bozhik V.P., Romodanov A.P. The rationale and effectiveness of combinations of surgical interventions for epilepsy. In: International symposium on functional neurosurgery “Surgical treatment of epilepsy”. Tbilisi, 1985. Pp. 45–48. (In Russ.)].
4. Крылов В.В., Гехт А.Б., Трифонов И.С. и др. Результаты хирургического лечения пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии. Нейрохирургия 2017;(1):15–22. [Krylov V.V., Gekht A.B., Trifonov I.S. et al. The surgical treatment outcomes in patients suffered from various types of pharmacoresistant epilepsy. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2017;(1):15–22. (In Russ.)].
5. Одинцова Г.В., Куралбаев А.К., Нездоровина В.Г. и др. Хирургическое лечение височной эпилепсии: проблемы и эффективность (на примере клинического случая). Эпилепсия и пароксизмальные состояния 2017;9(2):41–9. [Odintsova G.V., Kuralbayev A.K., Nezdorovina V.G. et al. Surgical treatment of temporal epilepsy: problems and effectiveness (a clinical case). Epilepsiya i paroksizmalnyye sostoyaniya = Epilepsy and Paroxysmal Conditions 2017;9(2):41–9. (In Russ.)].
6. Alexopoulos A.V., Kotagal P., Lodenkemper T. et al. Long-term results with vagus nerve stimulation in children with pharmacoresistant epilepsy. Seizure 2006;15(7):491–503. DOI: 10.1016/j.seizure.2006.06.002.
7. Elliott R.E., Morsi A., Kalhorn S.P. et al. Vagus nerve stimulation in 436 consecutive patients with treatment-resistant epilepsy: long-term outcomes and predictors of response. Epilepsy Behav 2011;20(1):57–63. DOI: 10.1016/j.yebeh.2010.10.017.
8. Ardesch J.J., Buschman H.P.J., Wagener-Schimmel L.J.J.C. et al. Vagus nerve stimulation for medically refractory epilepsy: a long-term follow-up study. Seizure 2007;16(7):579–85. DOI: 10.1016/j.seizure.2007.04.005.
9. Murphy J.V. Left vagal nerve stimulation in children with medically refractory epilepsy. J Pediatr 1999;134(5):563–6. DOI: 10.1016/S0022-3476(99)70241-6.
10. Welch W.P., Sitwat B., Sogawa Y. Use of vagus nerve stimulator on children with primary generalized epilepsy. J Child Neurol 2018;33(7):449–52. DOI: 10.1177/0883073818766599.
11. Lanska D.J. J.L. Corning and vagal nerve stimulation for seizures in the 1880s. Neurology 2002;58(3):452–9. DOI: 10.1212/WNL.58.3.452.
12. Lulic D., Ahmadianet A., Baaj A.A. et al. Vagus nerve stimulation. Neurosurg Focus 2009;27(3):E5. DOI: 10.3171/2009.6.FOCUS09126.
13. Zabara J. Peripheral control of hypersynchronous discharge in epilepsy. Electroencephalography 1985;61:162.
14. Zabara J. Inhibition of experimental seizures in canines by repetitive vagal stimulation. Epilepsia 1992;33(6):1005–12. DOI: 10.1111/j.1528-1157.1992.tb01751.x.
15. Amar A.P., Elder J.B., Apuzzo M.L.J. Vagus nerve stimulation for seizures. In: Textbook of stereotactic and functional neurosurgery. Ed. by A.M. Lozano, P.L. Gildenberg, R.R. Tasker: Springer, 2009. Pp. 2801–2822.
16. Ghaemi K., Elsharkawy A.E., Schulz R. et al. Vagus nerve stimulation: outcome and predictors of seizure freedom in long-term follow-up. Seizure 2010;19(5):264–8. DOI: 10.1016/j.seizure.2010.03.002.
17. Ryvlin P., Montavont A. Mechanisms of action of vagus nerve stimulation. Epilepsies 2008;20:3–9. DOI: 10.1684/epi.2008.0195.
18. Ilyas A., Toth E., Pizarro D. et al. Modulation of neural oscillations by vagus nerve stimulation in posttraumatic multifocal epilepsy: case report. J Neurosurg 2018 Nov;1–7. DOI: 10.3171/2018.6.JNS18735.
19. Selner A.N., Rosinski C.L., Chie R.G. et al. Vagal nerve stimulation for epilepsy in adults: a database risk analysis and review of the literature. World Neurosurg 2019;121:e947–53. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.10.043.
20. Ghani S., Vilensky J., Turner B. et al. Meta-analysis of vagus nerve stimulation treatment for epilepsy: correlation between device setting parameters and acute response. Childs Nerv Syst 2015;31(12):2291–304. DOI: 10.1007/s00381-015-2921-1.
21. Panebianco M., Rigby A., Weston J., Marson A.G. Vagus nerve stimulation for partial seizures. Cochrane Database Syst Rev 2015;(4):CD002896. DOI: 10.1002/14651858.CD002896.pub2.
22. Amar A.P., Levy M.L., McComb J.G., Apuzzo M.L. Vagus nerve stimulation for control of intractable seizures in childhood. Pediatr Neurosurg 2001;34(4):218–23. DOI: 10.1159/000056023.
23. Yu C., Ramgopal S., Libenson M. et al. Outcomes of vagal nerve stimulation in a pediatric population: a single center experience. Seizure 2014;23(2):105–111. DOI: 10.1016/j.seizure.2013.10.002.
24. Patwardhan R.V., Stong B., Bebin E.M., et al. Efficacy of vagal nerve stimulation in children with refractory epilepsy. Neurosurgery 2000;47(6):1353–7.
25. Ching J., Khan S., White P. et al. Long-term effectiveness and tolerability of vagal nerve stimulation in adults with intractable epilepsy: a retrospective analysis of 100 patients. Br J Neurosurg 2013;27(2):228–234. DOI: 10.3109/02688697.2012.732716.
26. Englot D.J., Rolston J.D., Wright C.W. et al. Rates and predictors of seizure freedom with vagus nerve stimulation for intractable epilepsy. Neurosurgery 2016;79(3):345–53. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001165.
27. Sirven J.I., Sperling M., Naritoku D. et al. Vagus nerve stimulation therapy for epilepsy in older adults. Neurology 2000;54(5):1179–82. DOI: 10.1212/WNL.54.5.1179.
28. De Herdt V., Boon P., Ceulemans B. et al. Vagus nerve stimulation for refractory epilepsy: a Belgian multicenter study. Eur J Paediatr Neurol 2007;11(5):261–9. DOI: 10.1016/j.ejpn.2007.01.008.
29. Крылов В.В., Гехт А.Б., Трифонов И.С. и др. Клинические рекомендации по предоперационному обследованию и хирургическому лечению пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии. Доступно по: <http://ruans.org/Text/Guidelines/epilepsy.pdf>. [Krylov V.V., Gekht A.B., Trifonov I.S. et al. Clinical recommendations for preoperative planning and surgical treatment of patients with pharmacoresistant forms of epilepsy. Available at: <http://ruans.org/Text/Guidelines/epilepsy.pdf>. (In Russ.)].
30. McHugh J.C., Singh H.W., Phillips J. et al. Outcome measurement after vagal nerve stimulation therapy: proposal of a new classification. Epilepsia 2007;48(2):375–8. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2006.00931.x.
31. Renfroe J.B., Wheless J.W. Earlier use of adjunctive vagus nerve stimulation therapy for refractory epilepsy. Neurology

- 2002;59(6 Suppl 4):S26–30.
DOI: 10.1212/wnl.59.6_suppl_4.s26.
32. Hachem L.D., Wong S.M., Ibrahim G.M. The vagus afferent network: emerging role in translational connectomics. *Neurosurg Focus* 2018;45(3):E2.
DOI: 10.3171/2018.6.FOCUS18216.
33. Ben-Menachem E., Hellström K., Waldton C., Augustinsson L.E. Evaluation of refractory epilepsy treated with vagus nerve stimulation for up to 5 years. *Neurology* 1999;52(6):1265–7.
DOI: 10.1212/wnl.52.6.1265.
34. Morris G.L. 3rd, Mueller W.M. Long-term treatment with vagus nerve stimulation in patients with refractory epilepsy. The Vagus Nerve Stimulation Study Group E01–E05. *Neurology* 1999;53(8):1731–5.
DOI: 10.1212/wnl.53.8.1731.
35. Garcia-Navarrete E., Torres C.V., Gallego I. et al. Long-term results of vagal nerve stimulation for adults with medication-resistant epilepsy who have been on unchanged antiepileptic medication. *Seizure* 2013;22(1):9–13.
DOI: 10.1016/j.seizure.2012.09.008.

Благодарность. Авторы выражают благодарность заведующему отделением нейрохирургии Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева А.В. Второву за административную поддержку исследования.

Acknowledgment. Authors express special thanks to A.V. Vtorov, Head of the Department of Neurosurgery of the V.M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology, for the administrative support.

Вклад авторов

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

Т.А. Скоромец, А.Г. Нарышкин: научное консультирование, научное редактирование статьи;

А.В. Второв: проведение хирургического вмешательства;

М.Н. Ключков, И.Ю. Ляскина: обзор публикаций по теме статьи, получение данных для анализа, анализ полученных данных.

Authors' contributions

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

T.A. Skoromets, A.G. Naryshkin: scientific editing of the article, scientific advice;

A.V. Vtorov: surgical treatment;

M.N. Klochkov, I.Yu. Lyaskina: reviewing of publications of the article's theme, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data.

ORCID авторов / ORCID of authors

С.А. Катышев / S.A. Katyshev: <https://orcid.org/0000-001-9441-771X>

Т.А. Скоромец / T.A. Skoromets: <https://orcid.org/0000-0003-4580-4056>

И.Ю. Ляскина / I.Yu. Lyaskina: <https://orcid.org/0000-0002-1924-2507>

М.Н. Ключков / M.N. Klochkov: <https://orcid.org/0000-0001-6751-4629>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена в рамках государственного задания Министерства образования и науки России № AAAA-A18-118012290373-7.

Financing. The study was performed within the state task of the Ministry of Education and Science of Russia № AAAA-A18-118012290373-7.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева.

Все пациенты и их родители 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 V.M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology. All patients gave written informed consent to participate in the study. There is given the parental informed consent to the children's participation in the study.

Статья поступила: 05.11.2019. **Принята к публикации:** 16.06.2020.

Article submitted: 05.11.2019. **Accepted for publication:** 16.06.2020.

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ОБУСЛОВЛЕННОЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

В.А. Лукьянчиков^{1,2}, Е.В. Удодов¹

ФГБОУ 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: Евгений Владимирович Удодов EUdodov@gmail.com

Цель исследования — апробировать тактику хирургического лечения пациентов с патологией брахиоцефальных артерий в остром периоде ишемического инсульта.

Материалы и методы. С 01.07.2014 по 31.12.2017 в нейрохирургическом отделении Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, а также в отделении нейрохирургии Республиканской клинической больницы им. Н.А. Семашко (Симферополь) было выполнено 125 операций у пациентов с окклюзионно-стенотическим поражением прецеребральных артерий в остром периоде ишемического инсульта. Каротидная эндартерэктомия выполнена в 69 случаях, из них в 54 — эверсионная, в 15 — классическая, в 4 случаях проведена десимпатизация внутренней сонной артерии (ВСА), в 4 — эндартерэктомия из наружной сонной артерии, в 3 — редрессация ВСА, в 2 — протезирование ВСА, в 9 — тромбоинтимэктомия. Экстракраниально-интракраниальный микроанастомоз накладывали у пациентов с острым полным тромбозом ВСА ($n = 16$) и симптомной окклюзией ВСА ($n = 22$).

Результаты. Хорошие и отличные результаты (4–5 баллов по шкале исходов Глазго) получены в 119 (95,2 %) наблюдениях. Уровень нарушения сознания, оценка по шкалам Рэнкина, Ривермид (Rankin, Rivermead scales), шкале тяжести инсульта Национальных институтов здоровья (National Institute of Health Stroke Scale) объем ишемии головного мозга, наличие гипоперфузии головного мозга до операции, сроки оперативного вмешательства, послеоперационные показатели объемной скорости кровотока и показатели реперфузии головного мозга статистически значимо влияли на результаты лечения. Суммарная частота осложнений и летальных исходов составила 4,8 %. В 3 случаях причиной смерти были инфаркт миокарда, злокачественная гиперперфузия с геморрагической трансформацией очага ишемии и повторный инсульт.

Заключение. Оперативное лечение пациентов с транзиторными ишемическими атаками, острым малым или завершенным инсультом должно быть проведено как можно быстрее: такая тактика снижает риск развития повторных ишемических атак и улучшает функциональные исходы лечения пациентов. При выявлении у пациента «крецендо» транзиторной ишемической атаки или прогрессирующего инсульта оперативное лечение необходимо отложить и провести спустя 24 ч с момента стабилизации неврологического статуса пациента.

Ключевые слова: ишемический инсульт, лечение ишемии головного мозга, каротидная эндартерэктомия, экстракраниально-интракраниальный микроанастомоз, тромбоинтимэктомия, окклюзия внутренней сонной артерии, тромбоз внутренней сонной артерии

Для цитирования: Лукьянчиков В.А., Удодов Е.В. Тактика хирургического лечения острой ишемии головного мозга, обусловленной атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий. Нейрохирургия 2020;22(3):31–41.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-31-41



Tactics of surgical treatment of acute brain ischemia caused by atherosclerotic damage of the brachiocephalic arteries

V.A. Lukyanchikov^{1,2}, E.V. Udodov¹

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

The study objective is to test tactics of surgical treatment of patients with brachiocephalic artery pathology in the acute stage of ischemic stroke.

Materials and methods. In the period between 01.07.2014 and 31.12.2017 at the Neurosurgery Division of the N. V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine and the Neurosurgery Division of the N. A. Semashko Republican Clinical Hospital (Simferopol), 125 surgeries were performed in patients with occlusion and stenosis of the precerebral arteries in the acute stage of ischemic stroke. Carotid endarterectomy was performed in 69 cases, among them 54 were performed by eversion technique, 15 traditionally, in 4 cases sympathectomy of the internal carotid artery (ICA) was performed, in 4 – endarterectomy from the external carotid artery, in 3 – redirection of the ICA, in 2 – ICA prosthesis, in 9 – thrombointectomy. Extracranial-intracranial bypass anastomosis was performed in patients with acute ICA thrombosis ($n = 16$) and symptomatic ICA occlusion ($n = 22$).

Results. Good and moderate results (4–5 points per the Glasgow Outcome Scale) were achieved in 119 (95.2 %) observations. Level of consciousness impairment, evaluations per the NIHSS, Rankin, Rivermead scales, brain ischemia volume, presence of brain hypoperfusion prior to surgery, timetable of surgical intervention, postoperative characteristics of the volumetric blood flow and brain reperfusion characteristics significantly affected treatment results. Total rate of complications and deaths was 4.8 %. In 3 cases, death was caused by myocardial infarction, malignant hyperperfusion with hemorrhagic transformation of the ischemic lesion and repeat stroke.

Conclusion. Surgical treatment of patients with transient ischemic attacks, acute small or completed stroke should be performed as soon as possible: this tactic decreases the risk of repeat ischemic attacks and improves functional outcomes of treatment. In case of crescendo of a transient ischemic attack or progressing stroke, surgical treatment should be postponed and performed 24 hours after stabilization of the patient's neurological status.

Key words: ischemic stroke, treatment of brain ischemia, carotid endarterectomy, extracranial-intracranial bypass anastomosis, thrombointectomy, occlusion of the internal carotid artery, thrombosis of the internal carotid artery

For citation: Lukyanchikov V. A., Udodov E. V. Tactics of surgical treatment of acute brain ischemia caused by atherosclerotic damage of the brachiocephalic arteries. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(3):31–41. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Хирургия острого инсульта остается в центре внимания мирового медицинского сообщества [1–3]. В России уровень заболеваемости цереброваскулярными патологиями и летальности от них превышает мировые показатели в 2 раза [4, 5]. Высокий уровень инвалидизации работоспособного населения ставит заболеваемость инсультом в ранг глобальных медико-социальных проблем [6–8].

Богатый опыт проведения оперативных вмешательств в остром периоде ишемического инсульта позволил Европейскому обществу сосудистых хирургов (European Society for Vascular Surgery) в 2017 г. сформулировать рекомендации по лечению пациентов с атеросклеротическим поражением сонных и позвоночных артерий. Среди прочих были даны нижеследующие рекомендации.

1. Пациентам с симптомным стенозом внутренней сонной артерии (ВСА) (сужением просвета на 50–99 %) рекомендовано провести реваскуляризацию головного мозга «как можно скорее» – предпочтительно не позднее чем через 14 суток с момента развития инсульта (уровень достоверности доказательств I, уровень убедительности рекомендаций A).
2. Каротидная эндартерэктомия более предпочтительна, чем стентирование при необходимости реваскуляризации в первые 14 дней с момента развития ишемического инсульта (уровень достоверности доказательств I, уровень убедительности рекомендаций A).
3. У пациентов с инвалидизирующим инсультом (≥ 3 балла по шкале Рэнкина (Rankin Scale)), угне-

тением сознания, объемом зоны ишемии головного мозга (по данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга), превышающим 1/3 объема бассейна средней мозговой артерии, оперативное лечение должно быть отложено с целью снижения риска послеоперационных геморрагических осложнений (уровень достоверности доказательств I, уровень убедительности рекомендаций A).

4. Пациенты с прогрессирующим инсультом (инсультом «в ходу») или с «крещендо» транзиторной ишемической атаки (ТИА) (с продолжительностью ТИА > 1 ч) могут рассматриваться как претенденты на проведение реваскуляризирующего вмешательства позднее чем через 24 ч после появления симптомов (уровень достоверности доказательств II, уровень убедительности рекомендаций C) [9].

Необходим пересмотр национальных рекомендаций по проведению реваскуляризирующих вмешательств в остром периоде инсульта с учетом последних мировых данных.

Цель исследования – апробировать тактику хирургического лечения пациентов с патологией брахиоцефальных артерий в остром периоде ишемического инсульта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С 01.07.2014 по 31.12.2017 в нейрохирургическом отделении Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, а также в отделении нейрохирургии Республиканской клинической больницы им. Н. А. Семашко (Симферополь) у 125 пациентов (31 (24,8 %) женщины и 94 (75,2 %) мужчины)

мужчин) были выполнены различные операции по поводу церебральной ишемии в остром периоде ишемического инсульта с окклюзионно-стенотическим поражением прецеребральных артерий. Возраст пациентов варьировал от 20 до 83 лет, в среднем 63 года.

Пациенты были распределены по 3 группам в зависимости от срока выполнения хирургического вмешательства. В группу экстренного оперативного лечения (проведенного в течение 1–5-х суток с момента развития инсульта) вошло 36 (28,8 %) пациентов, в группу раннего оперативного лечения (с 6-х по 14-е сутки) включено 54 (43,2 %) пациента, в группе отсроченного оперативного лечения (позднее 15-х суток) было 35 (28 %) пациентов.

Выполнено общеклиническое, неврологическое, нейроофтальмологическое обследование, а при выявлении сопутствующей патологии пациентов консультировали смежные специалисты. Сознание было ясным у 121 (96,8 %) пациента, в состоянии умеренного оглушения находились 4 (3,2 %) пациента. При поступлении, на 1-е, 7-е сутки после операции и на момент выписки пациента из стационара оценивали тяжесть неврологического дефицита по шкале тяжести инсульта Национальных институтов здоровья (National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS), степень инвалидизации и функциональной независимости пациента, перенесшего инсульт, — по модифицированной шкале Рэнкина (modified Rankin Scale) и индексу мобильности Ривермид (Rivermead Mobility Index) (табл. 1). Состояние пациентов на момент выписки оценивали при помощи тех же шкал, а также шкалы исходов Глазго (Glasgow Outcome Scale, ШИГ).

Очаговый неврологический дефицит на момент госпитализации выявлен у 114 (91,2 %) пациентов, симптомы инсульта отсутствовали у 12 (9,6 %) пациентов (табл. 2).

Сопутствующая соматическая патология выявлена у 117 (93,6 %) пациентов, чаще всего — гипертониче-

ская болезнь (62 (52 %)) или совокупность нескольких заболеваний (38 (30,4 %)) (рис. 1).

Протокол обследования включал выполнение дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий поверхностным датчиком с частотой 8 МГц, транскраниальной доплерографии датчиком с частотой 2 МГц для оценки структурных изменений в экстра- и интракраниальных артериях и проведения функциональных проб. При помощи КТ головного мозга исключали геморрагический инсульт и массивные ишемические изменения. Дополнительно проводили магнитно-резонансную томографию головного мозга на аппарате с индукцией магнитного поля 1,5 и 3 Тл для оценки объема очага ишемии. КТ-ангиографию сосудов шеи и интракраниальных сосудов выполняли с целью обнаружения дистального конца бляшки или тромба, выявления тандемных стенозов, сопутствующей патологии сосудов головного мозга, верификации наличия окклюзии или критического стеноза при двустороннем поражении магистральных артерий головы. Для оценки перфузии головного мозга, сопоставления зон гипоперфузии и некроза (выявления зоны пенумбры) проводили перфузионную КТ, или перфузионную магнитно-резонансную томографию, или однофотонную эмиссионную КТ до и после оперативного вмешательства.

Вмешательства выполнены в 1–28-е сутки с момента развития инсульта (в остром периоде): каротидная эндартерэктомия — в 69 наблюдениях, из них в 54 — эверсионная, в 15 — классическая, в 8 наблюдениях — пластика расширяющей заплатой, в 3 наблюдениях был использован внутрисосудистый шунт; в 4 случаях проведена десимпатизация ВСА и эндартерэктомия из наружной сонной артерии как подготовительный этап перед наложением экстракраниально-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА), в 3 — редрессация ВСА при гемодинамически значимой извитости ВСА, в 2 — протезирование ВСА в связи

Таблица 1. Средняя оценка неврологического дефицита у пациентов, оперированных в остром периоде ишемического инсульта с окклюзионно-стенотическим поражением прецеребральных артерий, баллы

Table 1. Mean neurological deficit score in patients who underwent surgery in the acute stage of ischemic stroke with occlusion and stenosis of the precerebral arteries, score

Шкала Scale	Группа экстренного оперативного лечения (n = 36) Emergency surgical treatment group (n = 36)	Группа раннего оперативного лечения (n = 54) Early surgical treatment group (n = 54)	Группа отсроченного оперативного лечения (n = 35) Delayed surgical treatment group (n = 35)
Шкала тяжести инсульта Национальных институтов здоровья National Institute of Health Stroke Scale	6,08	3,94	5,34
Модифицированная шкала Рэнкина Modified Rankin Scale	2,00	2,28	2,14
Индекс мобильности Ривермид Rivermead Mobility Index	12,75	11,56	12,06

Таблица 2. Распределение пациентов, оперированных в остром периоде ишемического инсульта с окклюзионно-стенотическим поражением прецеребральных артерий, по виду очагового неврологического дефицита, абс. (%)

Table 2. Distribution of patients who underwent surgery in the acute stage of ischemic stroke with occlusion and stenosis of the precerebral arteries per the type of localized neurological deficit, abs. (%)

Неврологический дефицит Neurological deficit	Группа экстренного оперативного лечения (n = 36) Emergency surgical treatment group (n = 36)	Группа раннего опера- тивного лечения (n = 54) Early surgical treatment group (n = 54)	Группа отсроченного оперативного лечения (n = 35) Delayed surgical treatment group (n = 35)
Контралатеральный гемипарез Contralateral hemiparesis	19 (15,2)	23 (18,4)	18 (14,4)
Речевые расстройства с гемипарезом Speech abnormalities with hemiparesis	11 (8,8)	12 (9,6)	10 (8)
Гемигипестезия Hemihypesthesia	—	3 (2,4)	2 (1,6)
Речевые расстройства Speech abnormalities	2 (1,6)	5 (4,0)	1 (0,8)
Парез лицевой мускулатуры Facial musculature paresis	—	2 (1,6)	3 (2,4)
Вертебробазилярная недостаточность Vertebrobasilar deficiency	—	1 (0,8)	—
Отсутствует None	4 (3,2)	7 (5,6)	1 (0,8)
Переходящие нарушения зрения Transient vision abnormalities	—	1 (0,8)	—

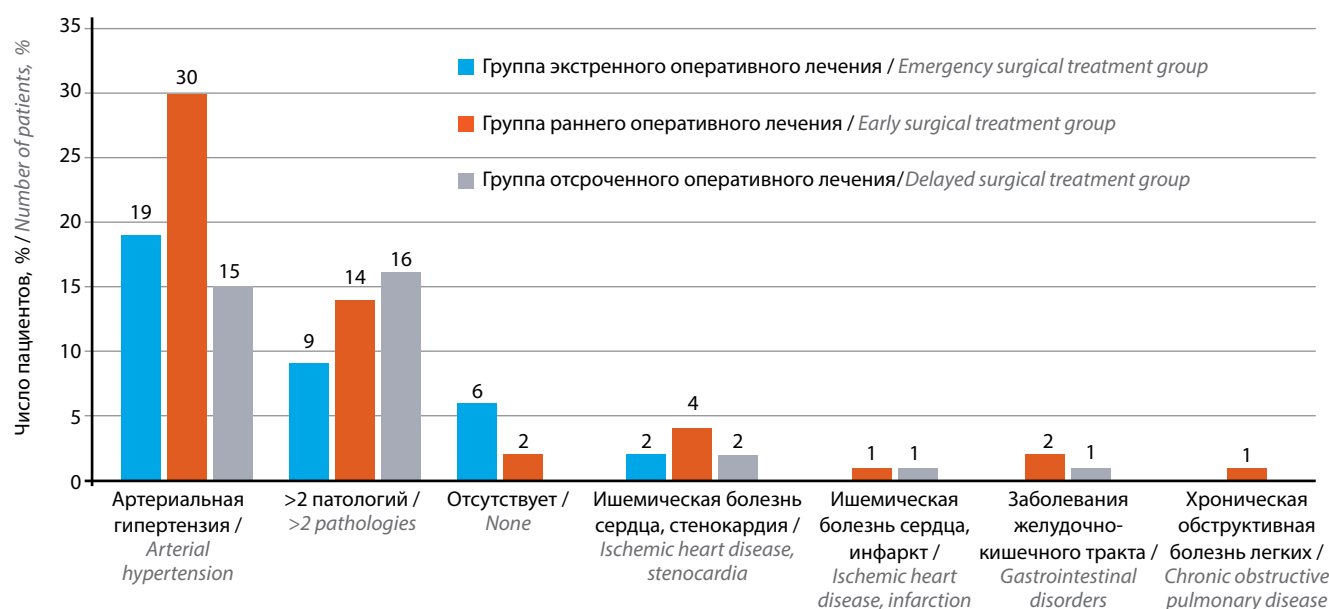


Рис. 1. Распределение пациентов по виду сопутствующей соматической патологии

Fig. 1. Patient distribution per concomitant somatic pathology

с атеросклеротическим повреждением всех слоев сосудистой стенки. У 9 (7,2 %) пациентов с неполным флотирующим тромбозом ВСА или с полным тромбозом, но отсутствием интракраниального распространения тромба проводили тромбинтимэктомия. У 38 (30,4 %) пациентов с симптомной окклюзией или тромбозом ВСА, произошедшим позднее чем через 12 ч с момента развития инсульта, накладывали ЭИКМА.

Операцию по формированию ЭИКМА выполняли по стандартной методике через подковообразный разрез в височной области.

Все операции проводили под общей анестезией с оценкой состояния мозгового кровотока методом транскраниальной доплерографии, церебральной оксиметрии. В ходе вмешательства контролировали кровоток по ВСА путем флоуметрии.

Результаты обработаны статистическими методами с использованием стандартных функций пакета программ Microsoft Excel 2016 и IBM SPSS Statistics (версия 20.0) (IBM Corp., США).

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРОВ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ

Зависимость между оценкой по шкале NIHSS до операции и результатом лечения по ШИГ. Оценка по шкале NIHSS до операции коррелировала с исходом лечения по ШИГ ($r = -0,488$, $p = 0,001$) и степенью неврологического дефицита по NIHSS ($r = 0,743$, $p = 0,001$), модифицированной шкале Рэнкина ($r = 0,581$, $p = 0,001$), индексом мобильности Ривермид ($r = 0,569$, $p = 0,001$) после операции. При сопоставлении групп по степени тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS до операции не выявлены статистически значимые различия (χ^2 по критерию Краскела–Уоллиса 9,3, $p = 0,1$). Оценка по шкале NIHSS во всех группах статистически значимо коррелировала с исходом лечения, однако стоит отметить тенденцию к уменьшению силы связи: в группе отсроченного оперативного лечения связь сильная, а в группе экстренного оперативного лечения она слабая. В группе экстренного оперативного лечения большее число пациентов с исходно высоким баллом по NIHSS имели хорошее восстановление по ШИГ и наблюдалось лучшее восстановление (рис. 2).

Зависимость между оценкой по модифицированной шкале Рэнкина до операции и исходом по ШИГ. Дооперационная оценка по модифицированной шкале Рэнкина была статистически значимо связана с исходом лечения по ШИГ ($r = -0,381$, $p = 0,001$). Различий в распределении пациентов (χ^2 по критерию Краскела–Уоллиса 6,256, $p = 0,44$) не выявлено. В группе экстренного оперативного лечения статистически значимой корреляции между исходом по ШИГ и дооперационной оценкой по модифицированной шкале Рэнкина не обнаружено ($r = 0,56$, $p = 0,051$), что свидетельствует о значительном улучшении неврологического статуса пациентов этой группы по сравнению со статусом пациентов других групп (рис. 3).

Зависимость между индексом мобильности Ривермид до операции и результатом лечения по ШИГ. Дооперационное значение индекса мобильности Ривермид статистически значимо коррелировало с исходом лечения по ШИГ ($r = 0,392$, $p = 0,001$). Статистически значимых различий между группами пациентов не выявлено (χ^2 по критерию Краскела–Уоллиса 2,11, $p = 0,97$).

Зависимость между видом поражения артерии и результатом лечения. Распределение по группам в зависимости от вида поражения сонной артерии статистически значимо не различалось (χ^2 по критерию Краскела–Уоллиса 0,34, $p = 0,75$).

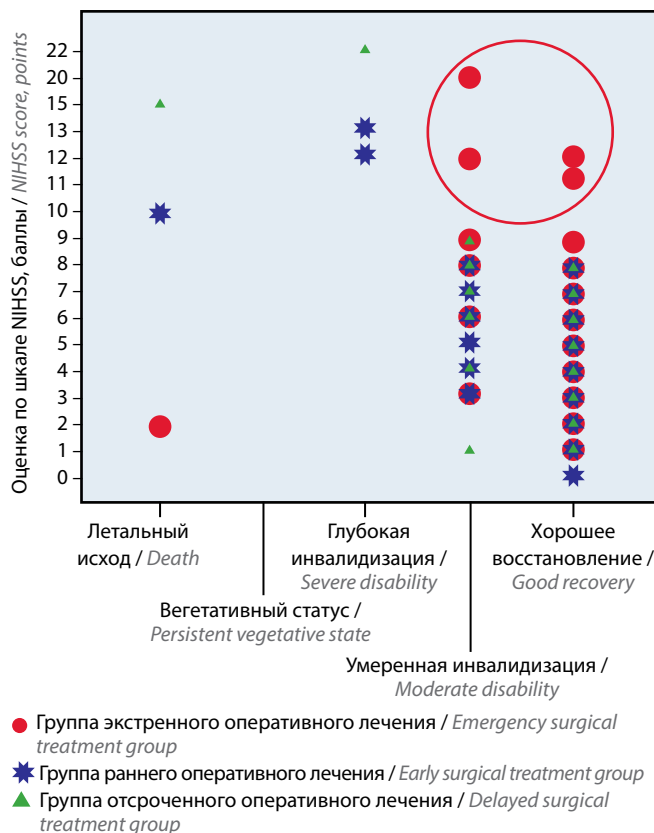


Рис. 2. Корреляция между оценкой по шкале тяжести инсульта Национальных институтов здоровья (NIHSS) до операции и исходом по шкале Глазго. Красным эллипсом обозначены пациенты с высокой дооперационной оценкой по шкале NIHSS и хорошим исходом

Fig. 2. Correlation between the National Institute of Health Stroke score (NIHSS) prior to surgery and outcome per the Glasgow scale. Red ellipsis shows patients with high preoperative NIHSS score and good outcome

Статистически значимого влияния вида патологии ВСА на исход лечения не выявлено, однако стоит отметить, что у 14 % пациентов с полным тромбозом ВСА результаты лечения были неудовлетворительными: 1 пациент умер (причиной смерти был инфаркт миокарда), у 3 пациентов к моменту завершения стационарного лечения были признаки глубокой инвалидизации (это можно объяснить исходно более тяжелым состоянием пациентов с полным тромбозом вне зависимости от сроков оперативного вмешательства), 3 пациента были госпитализированы и оперированы в состоянии умеренного оглушения (рис. 4).

Оценка зоны ишемии головного мозга и ее влияние на результаты лечения. По объему, локализации и распространенности зоны ишемии группы несколько различались с тенденцией к увеличению объема зоны ишемии при увеличении срока до операции, однако различия были статистически незначимыми (χ^2 по критерию Краскела–Уоллиса 5,007; $p = 0,091$). Наличие зоны ишемии и ее объем статистически значимо коррелировали с результатом лечения ($r = 0,318$; $p < 0,001$) (рис. 5). Отрицательные результаты (летальный исход и глубокая инвалидизация) получены у пациентов

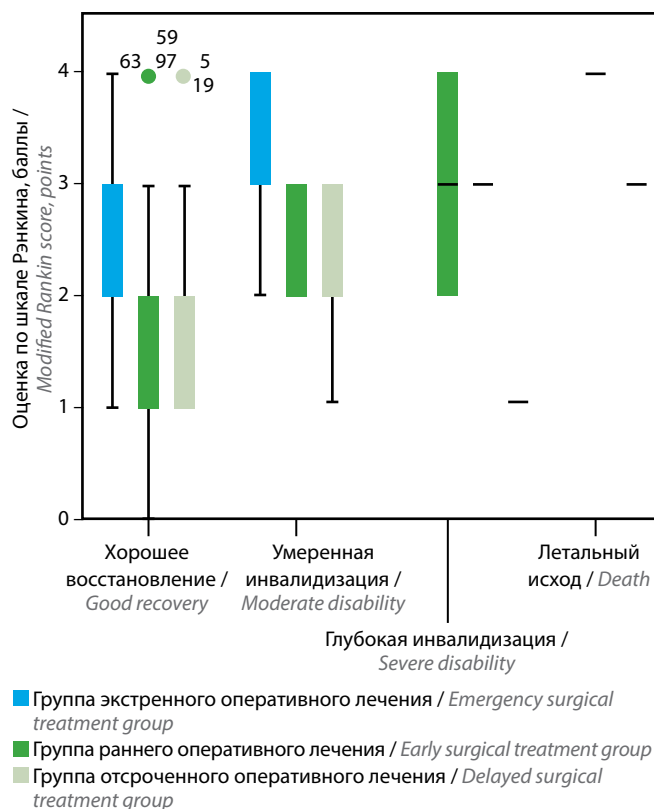


Рис. 3. Соотношение между дооперационной оценкой по модифицированной шкале Ранкина до операции и исходом по шкале Глазго с учетом групп пациентов. Отмечается лучшее восстановление у пациентов, перенесших экстренное оперативное вмешательство

Fig. 3. Ratio between preoperative Modified Rankin score and outcome per the Glasgow scale taking into account patient groups. In patients who underwent emergency surgical intervention, better recovery is observed

с объемом зоны ишемии головного мозга $>30 \text{ см}^3$. Причиной смерти пациента, отмеченного звездочкой на рис. 5, стал инфаркт миокарда.

Зависимость между характеристиками перфузии головного мозга до операции и результатами лечения. Наличие у пациента нарушений перфузии до операции было предиктором худшего исхода лечения по сравнению с пациентами, у которых таких нарушений не выявлено ($r = 4,3$; $p = 0,014$). По мере увеличения объема зоны гипоперфузии риск неудовлетворительных результатов растет (рис. 6).

В группе раннего оперативного лечения и группе отсроченного оперативного лечения объем зоны гипоперфузии был статистически значимо больше, чем в группе экстренного оперативного лечения (χ^2 по критерию Краскела–Уоллиса 0,628, $p = 0,015$). В группе отсроченного оперативного лечения объем зоны гипоперфузии был статистически незначимо меньше, чем в группе раннего оперативного лечения (χ^2 по критерию Краскела–Уоллиса 2,6, $p = 0,271$). Такое распределение говорит о том, что в первые несколько суток после начала ишемического инсульта зона гипоперфузии увеличивается. Объем зоны гипоперфузии был максимальным в группе раннего оперативного лече-

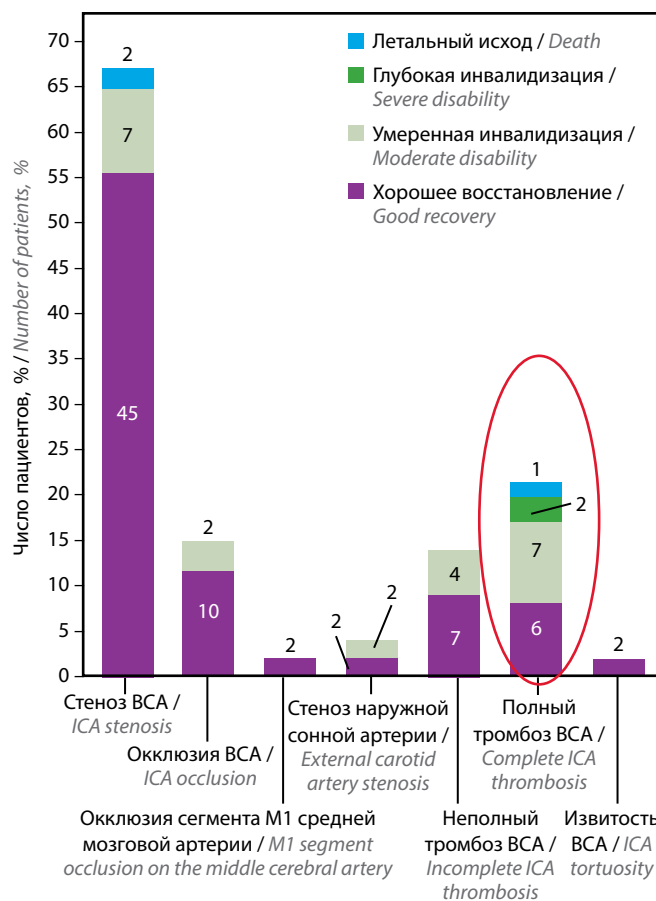


Рис. 4. Распределение пациентов по виду патологии внутренней сонной артерии (ВСА) с учетом исхода по шкале Глазго

Fig. 4. Patient distribution per internal carotid artery (ICA) pathology taking into account outcome per the Glasgow scale

ния, а в группе отсроченного оперативного вмешательства он уменьшался благодаря реперфузии.

Такие дооперационные характеристики, как возраст пациентов, пол, тяжесть очагового неврологического дефицита при поступлении, наличие сопутствующей соматической патологии, вид поражения артерии, степень стеноза ВСА, характер атеросклеротической бляшки, степень снижения перфузии в пораженном участке головного мозга, а также локализация зоны нарушения перфузии не оказывали статистически значимого влияния на результаты лечения пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРОВ, СВЯЗАННЫХ С ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ

Зависимость между длительностью срока с момента развития ишемического инсульта до операции на исход лечения. Сроки проведения оперативного вмешательства статистически значимо влияли на результаты лечения ($r = 0,087$; $p = 0,037$). Исходы лечения были лучше в группе экстренного оперативного вмешательства.

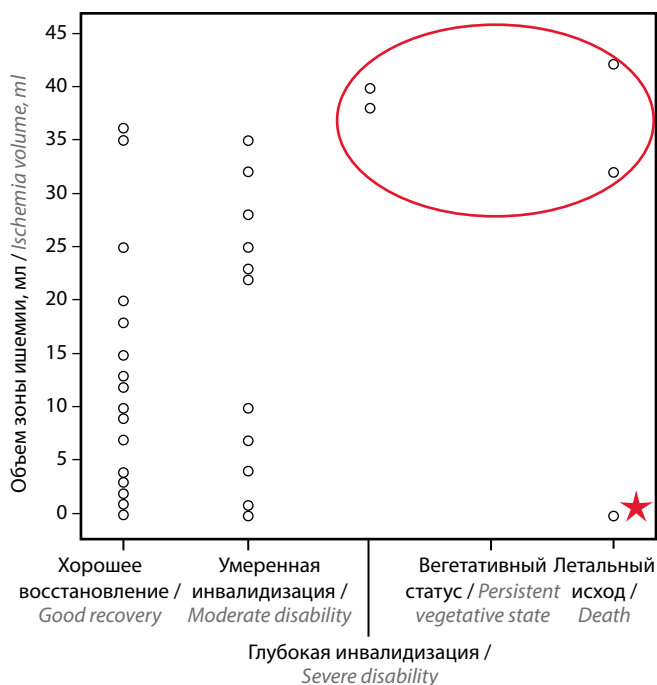


Рис. 5. Исход по шкале Глазго в соотношении с объемом ишемии по данным компьютерной томографии головного мозга. Отрицательные результаты (летальный исход и глубокая инвалидизация) получены у пациентов с объемом зоны ишемии головного мозга $>30 \text{ см}^3$ (отмечено красным эллипсом)

Fig. 5. Outcome per the Glasgow scale in relation to ischemia volume per computed tomography of the brain. Red ellipsis shows patients with negative results (death and severe disability) and with a brain ischemia volume $>30 \text{ cm}^3$

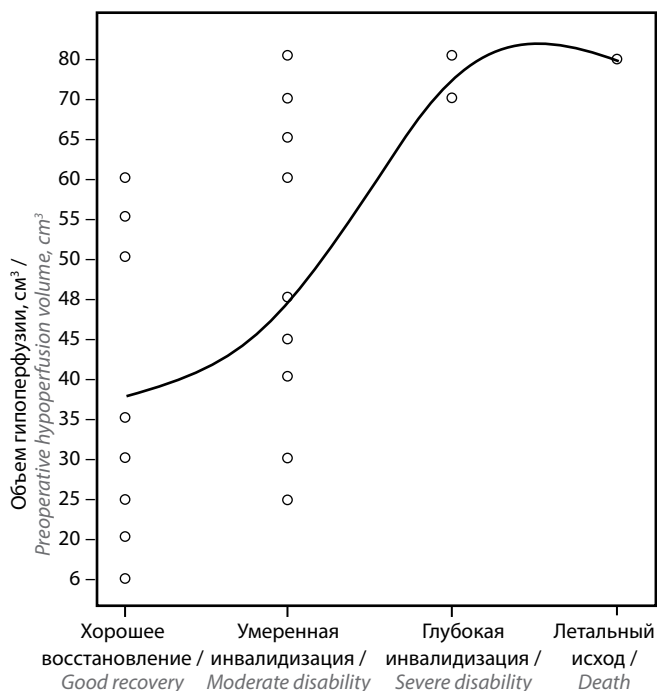


Рис. 6. Соотношение между объемом гипоперфузии до операции и исходом по шкале Глазго

Fig. 6. Ratio between preoperative hypoperfusion volume and outcome per the Glasgow scale

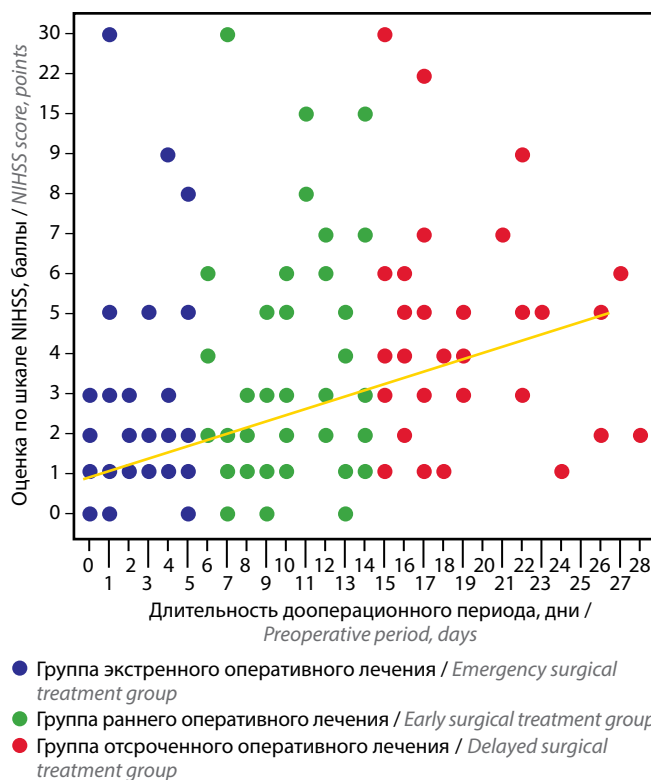


Рис. 7. Корреляция между длительностью дооперационного периода и оценкой по шкале тяжести инсульта Национальных институтов здоровья при выписке пациента (NIHSS)

Fig. 7. Correlation between preoperative period and National Institute of Health Stroke score (NIHSS) at discharge

При сопоставлении сроков оперативного вмешательства и уровня неврологического дефицита при выписке в группе пациентов, оперированных в экстренном порядке, оценка по шкале NIHSS была ниже по сравнению с пациентами во II и III группах ($r = 0,259$; $p = 0,002$) (рис. 7).

Зависимость между интраоперационными характеристиками гемодинамики и результатами лечения. Методом транскраниальной доплерографии была оценена линейная скорость кровотока по интракраниальным отделам средней мозговой артерии до пережатия ВСА, во время пережатия и после возобновления кровотока. Между группами статистически значимых различий не обнаружено (χ^2 по критерию Краскела—Уоллиса $0,848$, $p = 0,654$) (табл. 3).

Прирост показателей гемодинамики коррелировал со степенью регресса неврологического дефицита во всех группах (χ^2 по критерию Краскела—Уоллиса $0,528$; $p = 0,782$). Интраоперационные изменения гемодинамики в равной степени влияли на восстановление пациентов независимо от сроков оперативного вмешательства. Обнаружены статистически значимо лучшие результаты у пациентов с перфузионными нарушениями при более высокой объемной скорости кровотока и более высоким показателем церебральной оксиметрии после операции ($r = 0,051$; $p = 0,035$) (рис. 8).

Таблица 3. Показатели церебральной гемодинамики до и после операции

Table 3. Preoperative and postoperative cerebral hemodynamics

Показатель Characteristic	До операции Preoperative	После операции Postoperative	Прирост Fold increase
Линейная скорость кровотока, см/с Linear blood flow, cm/s	61,3 [25; 120]	79,9 [45; 155]	18,6 (30,3)
Церебральная оксиметрия, % Cerebral oximetry, %	73,5 [55; 92]	77,2 [60; 95]	3,7 (5,0)
Объемная скорость кровотока, мл/мин Volumetric blood flow, ml/min	84,0 [2; 210]	170,7 [56; 360]	86,7 (103,2)

Примечание. В квадратных скобках указаны минимальное и максимальное значения. В круглых скобках указан относительный прирост в процентах.

Note. The minimum and maximum values are shown in square brackets. The relative percentage increase is shown in parentheses.

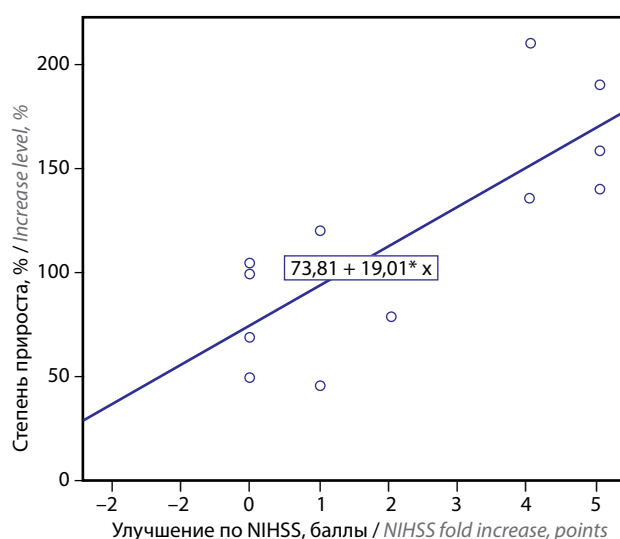


Рис. 8. Корреляция изменения оценки по шкале тяжести инсульта Национальных институтов здоровья (NIHSS) у пациентов, имеющих перфузионные нарушения, и степени прироста объемной скорости кровотока во время операции

Fig. 8. Correlation between National Institute of Health Stroke score (NIHSS) fold change in patients with perfusion abnormalities and the level of volumetric blood flow increase during surgery

Регресс неврологического дефицита после операции.

Во всех группах отмечен частичный или полный регресс неврологического дефицита к моменту выписки из стационара. Уровень неврологического дефицита после операции статистически значимо отличался от дооперационного при оценке по шкале NIHSS ($r = 0,743$, $p = 0,001$), модифицированной шкале Рэнкина ($r = 0,611$, $p = 0,001$), индексу мобильности Ривермид ($r = 0,412$, $p = 0,001$). Более значимый регресс неврологического дефицита наблюдался в группе экстренного оперативного вмешательства (χ^2 по критерию Краскела–Уоллиса 39,175; $p = 0,001$) (рис. 9).

Зависимость между степенью тяжести послеоперационных изменений перфузии головного мозга и исходами лечения. Улучшение перфузии головного мозга после

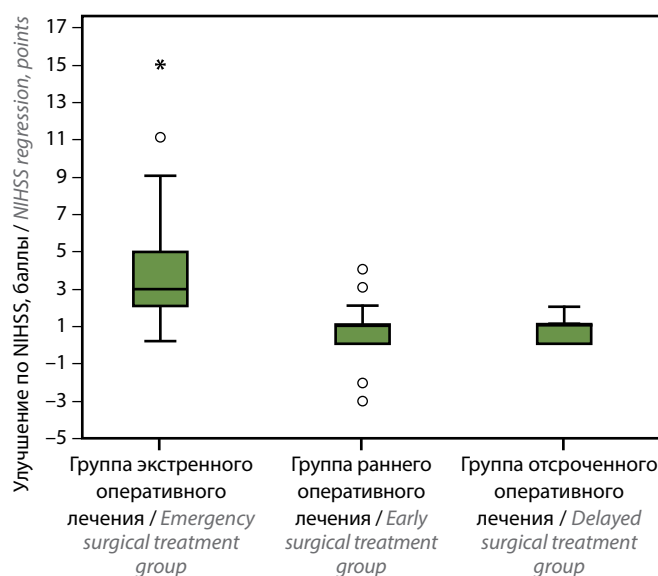


Рис. 9. Регресс неврологического дефицита к моменту выписки

Fig. 9. Regression of neurological deficit after discharge

операции выявлено у 23 (82 %) пациентов, средний прирост показателя перфузии составил 36 %. Различий по степени нарушения перфузии до операции между группами не выявлено (χ^2 по критерию Краскела–Уоллиса 5,007; $p = 0,091$). Срок операции статистически значимо влиял на степень уменьшения пенумбры после операции ($r = 3,321$, $p < 0,01$) (рис. 10).

Регресс неврологического дефицита был более выражен у пациентов со статистически значимым улучшением перфузии головного мозга после операции (χ^2 , $p < 0,05$) (рис. 11).

Суммарная частота летальных исходов и послеоперационных осложнений составила в целом 4,8 % ($n = 6$). Причинами летальных исходов у 3 пациентов стали синдром гиперперфузии, ишемический инсульт, инфаркт миокарда. У 1 пациента неврологический дефицит усилился по сравнению с дооперационным уровнем из-за дальнейшего развития клиники острого

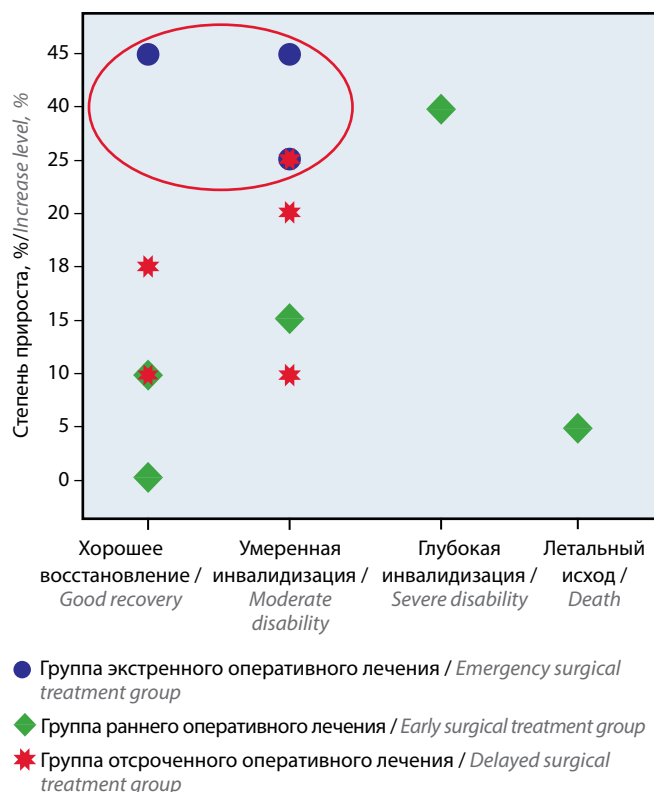


Рис. 10. Соотношение между степенью прироста показателя перфузии головного мозга и исходом по шкале Глазго

Fig. 10. Ratio between the level of brain perfusion increase and outcome per the Glasgow scale

ишемического инсульта в послеоперационном периоде, у 2 пациентов с острым тромбозом ВСА и признаками глубокой инвалидизации до операции улучшение после наложения ЭИКМА не наступило, при контрольном обследовании был выявлен острый тромбоз анастомоза и рост очага ишемии по данным магнитно-резонансной томографии. Умершие пациенты были из разных групп: 2 пациента, выписанные глубокими инвалидами, были из группы раннего оперативного лечения, 1 — из группы отсроченного оперативного лечения. По частоте осложнений и послеоперационной летальности группы не различались ($\chi^2 = 7,34, p = 0,38$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании полученных результатов мы выделили следующие критерии отбора пациентов для проведения каротидной эндактерэктомии в остром периоде ишемического инсульта: наличие ТИА, малого и завершённого инсульта, доказанного стеноза ВСА более чем на 60 %, отсутствие угнетения сознания, тяжесть неврологического дефицита ≤ 22 баллов по NIHSS, минимальный объем очага ишемии головного мозга по данным КТ.

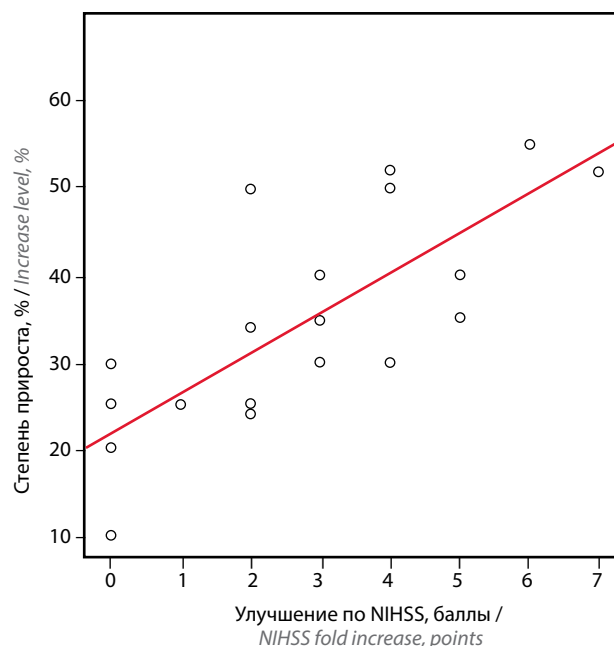


Рис. 11. Прямая корреляция между степенью прироста показателя перфузии головного мозга и степенью регресса неврологического дефицита по тяжести инсульта Национальных институтов здоровья (NIHSS) ($p < 0,05$)

Fig. 11. Direct correlation between the level of perfusion improvement and neurological regression per the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) ($p < 0,05$)

Тромбоинтимэктомия показана при соблюдении следующих условий: наличие доказанного острого полного или флотирующего тромбоза ВСА, ограниченного экстракраниальным отделом ВСА, отсутствие угнетения сознания, наличие острого ишемического инсульта со средним и тяжелым неврологическим дефицитом (>4 и <22 баллов по NIHSS), ТИА, малого или завершённого инсульта, очага инфаркта головного мозга объемом <30 мл по данным диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии, наличие диффузионно-перфузионной разницы, неэффективность тромболизиса и тромбэкстракции или противопоказания к их выполнению.

Наложение ЭИКМА в остром периоде ишемического инсульта показано пациентам с острым полным тромбозом ВСА при интракраниальном распространении тромба, или отсутствии возможности проведения тромбоинтимэктомии, или отсутствии эффекта от нее при условии отсутствия угнетения сознания, наличия очага ишемии головного мозга ≥ 30 мл, сохранения зоны пенумбры, при оценке по шкале NIHSS в пределах 4–22 балла, при перенесенной ТИА, малом или завершённом инсульте.

Алгоритм ведения пациентов в остром периоде ишемического инсульта и хирургической реваскуляризации головного мозга представлен на рис. 12.

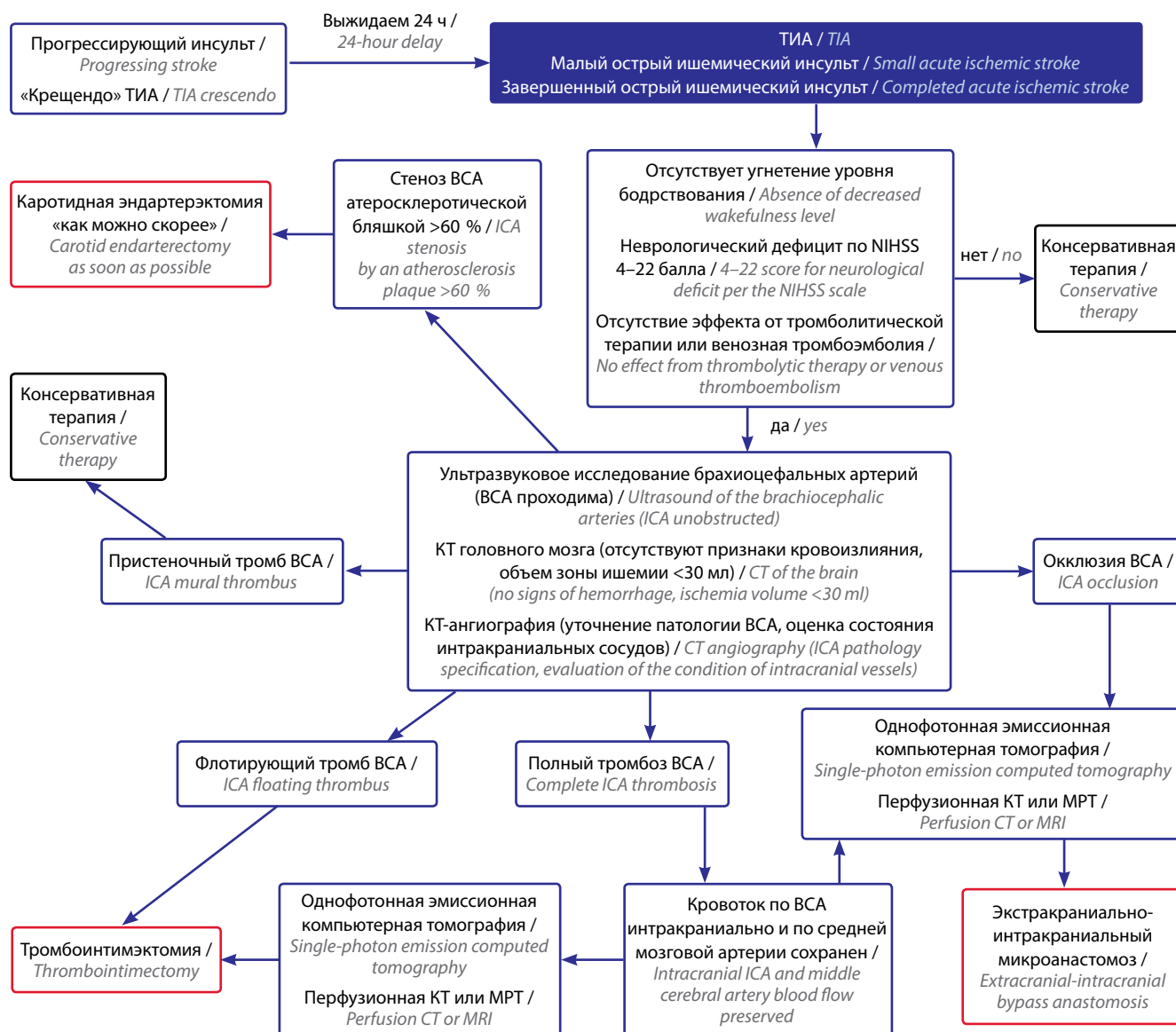


Рис. 12. Тактика хирургической реваскуляризации головного мозга у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. ВСА — внутренняя сонная артерия; КТ — компьютерная томография; МРТ — магнитно-резонансная томография; ТИА — транзиторная ишемическая атака;

Fig. 12. Tactics of surgical brain revascularization in patients in acute period of ischemic stroke

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Скворцова В.И. Медицинская и социальная значимость проблемы инсульта. Качество жизни 2004;(2):10–2. [Skvortsova V.I. Medical and social significance of the stroke problem. Kachestvo zhizni = Quality of Life 2004;(2):10–2. (In Russ.)].
- Лукьянчиков В.А., Удодов Е.В., Далибалдыан В.А., Крылов В.В. Хирургическое лечение пациентов с патологией брахиоцефальных артерий в остром периоде ишемического инсульта. Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова 2017;9(2):22–9. [Lukyanchikov V.A., Udodov E.V., Dalibaldyan V.A., Krylov V.V. Surgical treatment for patients with brachiocephalic artery pathology in the acute stage of ischemic stroke. Rossiyskiy neyrokhirurgicheskiy zhurnal im. A.L. Polenova = A.L. Polenov Russian Neurosurgery Journal 2017;9(2):22–9. (In Russ.)].
- Bazzano L.A., He J., Muntner P. et al. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. Ann Intern Med 2003;138(11):891–7. DOI: 10.7326/0003-4819-138-11-200306030-00010.
- Johnston S.C., Mendis S., Mathers C.D. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. Lancet Neurol 2009;8(4):345–54. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70023-7.
- Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2001;101(1, прил.):34–40.

- [Vereshchagin N.V., Varakin Yu.Ya. Stroke registers in Russia: results and methodological aspects of the problem. Zhurnal nevrologii i psikhatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry 2001;101(1 Suppl):34–40. (In Russ.)].
6. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. и др. Эпидемиология инсульта в России. Concilium Medicum 2003;(5):12–8. [Gusev E.I., Skvortsova V.I., Stakhovskaya L.V. et al. Epidemiology of stroke in Russia. Concilium Medicum 2003;(5):12–8. (In Russ.)].
7. Крылов В.В., Лукьянчиков В.А. Хирургическая реваскуляризация головного мозга при остром инсульте. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2014;114(12, спецвып.):46–52. [Krylov V.V., Lukyanchikov V.A. Cerebral revascularization for the treatment of patients with acute ischemic stroke. Zhurnal nevrologii i psikhatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry 2014; 114(12 Spec Issue):46–52. (In Russ.)].
8. Baron E.M., Baty D.E., Loftus C.M. The timing of carotid endarterectomy post stroke. Neurosurg Clin N Am 2008;19(3):425–32. DOI: 10.1016/j.nec.2008.07.010.
9. Naylor A.R., Ricco J.-B., de Borst G.J. et al. Editor's choice – management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 Clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 2018;55(1):3–81. DOI: 10.1016/j.ejvs.2017.06.021.

Вклад авторов

В.А. Лукьянчиков: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных, проведение оперативных вмешательств, научное редактирование, научное консультирование;

Е.В. Удодов: проведение операций, пред- и послеоперационное ведение пациентов, получение данных для анализа, анализ полученных данных (включая статистический), обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи.

Authors' contributions

V.A. Lukyanchikov: developing the research design, analysis of the obtained data, surgical treatment, scientific editing of the article, scientific advice;

E.V. Udodov: surgical treatment, pre- and postoperative patient management, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data (including statistics), reviewing of publications of the article's theme, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

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

Е.В. Удодов / E.V. Udodov: <https://orcid.org/0000-0001-9411-3361>

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 Независимым междисциплинарным комитетом по этической экспертизе клинических исследований.

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the Independent interdisciplinary Committee for the ethical review of clinical trials.

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

ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ УДАЛЕНИЕ ГРЫЖ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ МИГРАЦИИ

И.В. Басанкин, В.А. Порханов, К.К. Тахмазян, А.А. Гользатян, С.Б. Малахов, Л.Ю. Калугин,
М.И. Томина, В.К. Шаповалов

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт — Краевая клиническая больница №1 им. С.В. Очаповского»
министерства здравоохранения Краснодарского края; Россия, 350086 Краснодар, ул. 1 Мая, 167

Контакты: Игорь Вадимович Басанкин basankin@rambler.ru

Введение. Грыжи с высокой степенью миграции, как правило, локализуются в области межсуставной части позвонка медиальнее ножки. Удаление грыж диска данной локализации считается сложной технической задачей.

Цель исследования — оценить эффективность метода транспедикулярной эндоскопической секвестрэктомии в лечении пациентов с грыжами, характеризующимися высокой степенью миграции.

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения 12 пациентов с грыжами поясничного отдела позвоночника с миграцией в зону Макнаба, находившихся на стационарном лечении в 2016–2018 гг. Все пациенты перенесли транспедикулярную эндоскопическую секвестрэктомию.

Результаты. Средняя интенсивность боли в ноге к концу 1-х суток после операции снизилась с 7,41 до 0,67 балла по визуальной аналоговой шкале, а через 1 год составила 0,35 балла. Средняя интенсивность боли в спине оценивалась до операции в 5,25 балла, в 1-е сутки после нее снизилась до 1,25 балла, через 1 год — до 0,67 балла. Неврологические нарушения полностью регрессировали у 10 (91,6 %) пациентов, легкая остаточная гипестезия по дерматому L₄ наблюдалась у 2 пациентов, не нарушая качество их жизни. Средний индекс Освестри (Oswestry Disability Index) до операции составил 69,17, а через 1 год после операции — 14,12. Осложнений и повторных операций не было ни у одного пациента.

Заключение. Транспедикулярная эндоскопическая секвестрэктомия позволила добиться хороших результатов лечения у пациентов с миграцией поясничной грыжи за ножку позвонка, поэтому может рассматриваться как безопасная и эффективная альтернатива трансфораминальным и интерламинарным эндоскопическим вмешательствам.

Ключевые слова: транспедикулярная эндоскопия, грыжи с высокой степенью миграции, малоинвазивная хирургия, грыжи поясничного отдела позвоночника

Для цитирования: Басанкин И.В., Порханов В.А., Тахмазян К.К. и др. Транспедикулярное эндоскопическое удаление грыж поясничного отдела позвоночника с высокой степенью миграции. Нейрохирургия 2020;22(3):42–50.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-42-50



Transpedicular endoscopic removal of highly migrated disc herniations of lumbar spine

I. V. Basankin, V. A. Porkhanov, K. K. Takhmazyan, A. A. Giulzatyan, S. B. Malakhov, L. Yu. Kalugin, M. I. Tomina, V. K. Shapovalov

Research Institute — Regional Clinical Hospital No. 1 n. a. S. V. Ochapovsky, Ministry of Health of the Krasnodar Region;
1671 May St., Krasnodar 350086, Russia

Background. Highly migrated disc herniations are usually localized in the area of pars interarticularis medially to the vertebral pedicle. Removal of disk herniations of this localization is a difficult technical task.

The study objective is to demonstrate the effectiveness of the transpedicular endoscopic discectomy in the treatment of patients with highly migrated disc herniations.

Materials and methods. The results of treatment of 12 patients with Macnab zone herniations who were in hospital from 2016 to 2018 were analyzed. All patients underwent transpedicular endoscopic sequestrectomy.

Results. Leg pain after surgery regressed in all patients from the initial 7.41 points (visual-analog scale) to 0.67 points by the end of the 1st day, and it was 0.35 points a year later. The average level of back pain by VAS before surgery was 5.25, on the 1st day after surgery — 1.25 points, 1 year after — 0.67 points. Neurological disorders completely regressed in 10 (91.6 %) patients, there were a slight residual L₄ dermatome hypesthesia in 2 patients, without disrupting their quality of life. The average Oswestry Disability Index before surgery was 69.17, and 1 year after surgery was 14.12. There were no complications and reoperations.

Conclusion. Transpedicular endoscopic discectomy allowed us to achieve good treatment results in patients with migration of a lumbar hernia by the pedicle. It can be a safe and effective alternative to the transforaminal or interlaminar endoscopic technique.

Key words: transpedicular endoscopy, highly migrated disc herniations, minimal invasive surgery, lumbar spine herniations

For citation: Basankin I.V., Porkhanov V.A., Takhmazyan K.K. et al. Transpedicular endoscopic removal of highly migrated disc herniations of lumbar spine. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(3):42–50. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Грыжа межпозвоночного диска — наиболее распространенная причина корешковой боли в ноге у людей любого возраста [1, 2].

Грыжи с высокой степенью миграции, как правило, локализируются в области межсуставной части позвонка (*pars interarticularis*) медиальнее ножки (на педикулярном уровне) [3]. Данная область впервые была описана I. Macnab в 1971 г. [4], она называется «скрытой зоной» или зоной Макнаба (рис. 1).

Зона Макнаба имеет четкие анатомические границы: ее переднюю стенку образует тело позвонка, латеральную стенку — ножка позвонка, заднюю стенку — *pars interarticularis*, медиальную стенку — дуральный мешок.

До сих пор нет однозначного ответа на вопрос о том, какой доступ следует предпочесть для удаления грыж в «скрытой зоне». Выбор доступа во многом зависит от оснащения лечебного учреждения, личных предпочтений и опыта хирурга.

Микрохирургический интерламинарный доступ к грыже с высокой степенью миграции подразумевает частичную резекцию дужки позвонка и дугоотростчатого сустава, иногда гемиламинэктомию или фасетэктомию [6]. По данным F. Postacchini и соавт., при интерламинарном доступе примерно в 2/3 случаев резецируется более половины фасеточного сустава [7]. Данный доступ со временем стал использоваться реже, поскольку он может стать причиной выраженной нестабильности позвоночно-двигательного сегмента и возникновения вертеброгенного болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника [8, 9].

Применение более агрессивных хирургических техник, например заднего и трансфораминального межтелового спондилодеза (posterior and transforaminal lumbar interbody fusion) необоснованно при описываемой патологии, однако сложности при удалении патологического субстрата, расширенные резекции заднего опорного комплекса в поисках мигрировавшего секвестра нередко диктовали необходимость фиксации

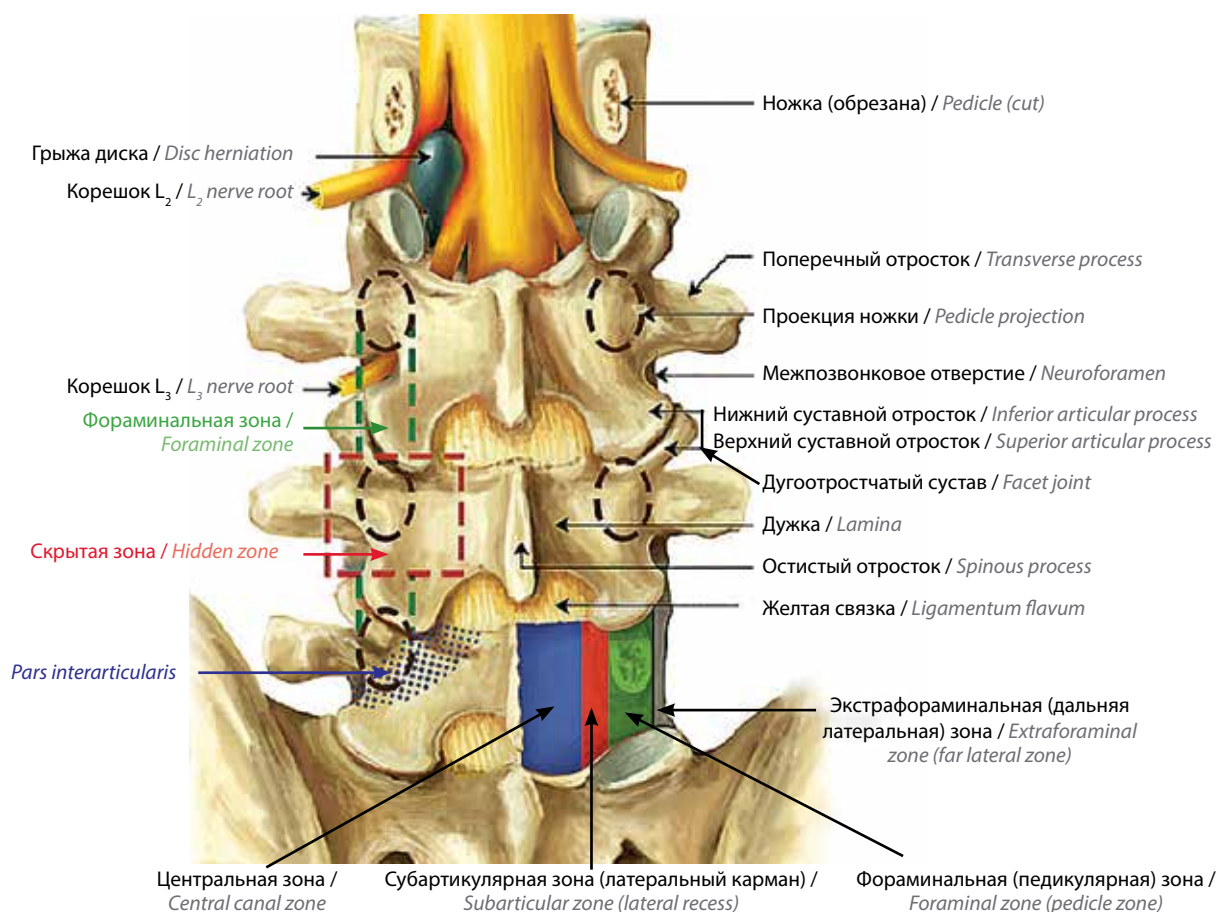


Рис. 1. Схема расположения «скрытой зоны» (зоны Макнаба) (обозначена красным пунктиром). Воспроизведено из [5] с разрешения авторов

Fig. 1. Schematic representation of the “hidden zone” (dotted red square). Reproduced from [5] with permission of the authors

дестабилизированного в результате этих действий сегмента, вследствие чего операция утрачивала характер малоинвазивной и сопровождалась осложнениями, присущими инструментальной фиксации [10, 11].

Несмотря на почти 50-летний опыт эндоскопической хирургии грыж различных локализаций и высокий уровень развития оптических систем и инструментария, удаление грыж с высокой степенью миграции

до сих пор рассматривается как трудная с технической точки зрения задача ввиду ограниченной доступности некоторых видов секвестров. До 2016 г. в научной литературе имелись описания следующих эндоскопических методов удаления таких грыж.

1. Интерламинарный доступ преимущественно на уровне L_5-S_1 при грыжах диска L_4-L_5 с каудальной миграцией [12].

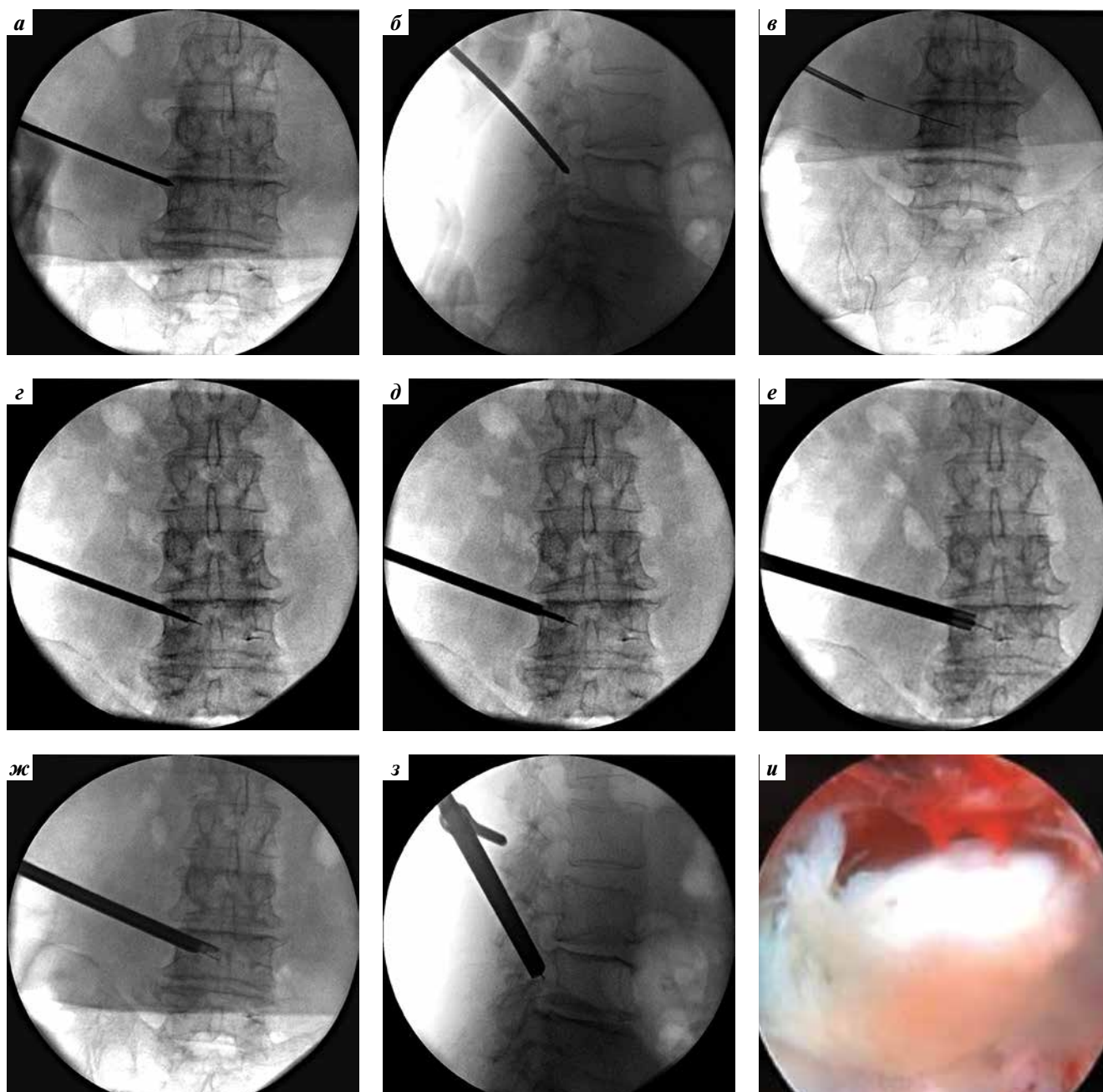


Рис. 2. Этапы транспедикулярной эндоскопической секвестрэктомии: а, б — установка иглы Джамишиди; в — извлечение иглы, установка спицы-проводника; г, д — установка дилататоров; е — формирование канала в ножке позвонка; ж, з — установка эндоскопического порта; е — визуализация грыжи

Fig. 2. Stages of transpedicular endoscopic sequestrectomy: а, б — setting the Jamshidi needle; в — removing the needle, placing the conductor; г, д — placing of dilators; е — the formation of the channel in the vertebral pedicle; ж, з — installation of the endoscopic port; е — endoscopic view of disc herniation

2. Контралатеральный трансфораминальный доступ к противоположному межпозвонковому отверстию через пространство под дуральным мешком [13].
3. Трансфораминальный доступ с выполнением фораминопластики и с использованием гасперов с храповым механизмом [14, 15].

Эти методы имеют ограниченное применение, удалить грыжу с высокой степенью миграции этими методами трудно.

Цель исследования — оценить эффективность метода транспедикулярной эндоскопической секвестрэктомии в лечении пациентов с грыжами, характеризующимися высокой степенью миграции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное пилотное исследование. Объектом исследования стала небольшая случайная бесповторная выборка из 12 пациентов (8 (67 %) женщин и 4 (33 %) мужчин) с грыжами поясничного отдела позвоночника с высокой степенью краниальной или каудальной миграции (за ножку позвонка), находившихся на стационарном лечении в 2016–2018 гг. Возраст пациентов варьировал от 33 до 77 лет (медиана 51 год). До хирургического вмешательства все пациенты в течение 2–6 нед проходили курс комплексной консервативной терапии, включавшей прием нестероидных противовоспалительных препаратов, центральных миорелаксантов, витаминов, а также физиотерапию. Данная терапия не дала выраженного положительного эффекта. Всем пациентам была выполнена транспедикулярная эндоскопическая секвестрэктомия.

Оперативное вмешательство выполнялось под общей анестезией при положении пациента лежа на животе (с валиками под грудью, под тазом). Использовалось эндоскопическое хирургическое оборудование Joimax (Германия) с системой Shril (фрезы и риммеры), предназначенное для трансфораминальных вмешательств. При планировании точки доступа отталкивались от следующих параметров: для ножки L_5 точка входа находится в 12 см от линии остистых отростков, для ножки L_4 — в 11 см, а для ножки L_3 — в 10 см [16].

Под рентгенографическим контролем в прямой и боковой проекциях из стандартной точки вкола иглу Джамшиди длиной 15,2 см и диаметром 11 G под углом 30–40° вводили чрезмышечно и устанавливали на латеральной поверхности ножки между телом позвонка и поперечным отростком (рис. 2а, б). После этого при помощи легких ударов молотка иглу продвигали через ножку позвонка до перфорации внутреннего кортикального слоя. После удаления мандрена в иглу устанавливали спицу-проводник. Иглу извлекали (рис. 2в). На следующем этапе производили разрез кожи длиной 8 мм и применяли соответствующие цветные дилататоры для доступа к боковой поверхности

ножки позвонка (рис. 2г, д). После этого использовали штатный риммер диаметром 8 мм, которым по установленным дилататорам «вырезали» костный фрагмент ножки позвонка (рис. 2е), направители удаляли, после чего высокоскоростным буром расширяли и углубляли отверстие, а затем устанавливали эндоскопический порт диаметром 7,2 мм (рис. 2ж, з). Эндоскоп диаметром 3,8 мм проводили через порт, визуализировали грыжу (рис. 2и) и приступали к ее удалению.

Для оценки результатов исследования проведен клинический осмотр. Интенсивность боли пациенты оценивали с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Качество жизни отражал индекс Освестри (Oswestry Disability Index). Для визуализации изменений выполняли магнитно-резонансную и компьютерную томографию и функциональную рентгенографию поясничного отдела позвоночника.

Результаты анализа были обработаны статистическими методами с помощью пакета программ Microsoft Excel 2010.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Межпозвоночная грыжа располагалась на уровне L_2-L_3 у 2 пациентов, L_3-L_4 — у 4, L_4-L_5 — у 6, при этом каудальная миграция наблюдалась в 10 (83,3 %) случаях, краниальная — в 2 (16,7 %).

Средняя интенсивность боли в спине до оперативного вмешательства составила 5,25 балла по ВАШ, в 1-е сутки после оперативного вмешательства — 1,25 балла, через 1 год — 0,67 балла. Интенсивность боли в ноге после операции снизилась у всех пациентов с 7,41 до 0,67 балла по ВАШ к концу 1-х суток, а через 1 год — до 0,35 баллов. Неврологические нарушения полностью регрессировали у 10 (91,6 %) пациентов, легкая остаточная гипестезия по дерматому L_4 наблюдалась у 2 пациентов, не нарушая качество их жизни (см. таблицу).

Осложнений после выполненных операций не наблюдалось ни у одного пациента. Повторные вмешательства также не потребовались. Все пациенты были удовлетворены результатами операции, вернулись к повседневной жизни и приступили к привычной трудовой деятельности через 1–3 мес в зависимости от вида нагрузок. Средний индекс Освестри, отражающий качество жизни, до операции составил 69,17, а через 1 год после операции — 14,12.

При контрольной компьютерной и магнитно-резонансной томографии поясничного отдела позвоночника через 6 мес и через 1 год ни в одном случае не обнаружено переломов ножек позвонков, а также появления костных остеофитов или гиперостоза после заживления трепанационного отверстия в ножке позвонка. Позвоночный канал оставался свободным, рецидивов грыжи не зарегистрировано ни у одного пациента.

Данные о пациентах с грыжами поясничного отдела позвоночника, перенесших оперативное вмешательство
Data on patients with lumbar herniated disks who underwent surgical intervention

Пол, возраст пациента Sex, age	Локализация грыжи диска Location of the herniated disk	Направление миграции секвестра Direction of disk fragment migration	Оценка интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале, баллы Pain intensity per the Visual Analog Scale, points						Предоперационный невроло- гический дефицит Preoperative neurological deficit	Исход Outcome
			в спине in the back			в ноге in the leg				
			до операции prior to surgery	через 1 сут after 1 day	через 1 год after 1 year	до операции prior to surgery	через 1 сут after 1 day	через 1 год after 1 year		
Жен., 61 год Fem., 61 years	L ₃ –L ₄ слева L ₃ –L ₄ on the left	Вниз Downward	5	2	1	7	1	0	Парез разгибателей стопы (4 балла) Foot extensor paresis (4 points)	Регресс Regression
Муж., 51 год Male, 51 years	L ₃ –L ₄ слева L ₃ –L ₄ on the left	Вниз Downward	5	1	0	7	2	1	Гипестезия по дерматому L ₄ слева Hypoesthesia at the left L ₄ dermatome	Гипестезия L ₄ слева Hypoesthesia at the left L ₄
Жен., 60 лет Fem., 60 years	L ₄ –L ₅ справа L ₄ –L ₅ on the right	Вниз Downward	6	3	1	9	1	1	Гипестезия по дерматому L ₅ справа Hypoesthesia at the right L ₅ dermatome	Регресс Regression
Жен., 50 лет Fem., 50 years	L ₄ –L ₅ слева L ₄ –L ₅ on the left	Вниз Downward	5	1	1	8	1	1	Парез разгибателя большого пальца слева (3 балла) Left toe extensor paresis (3 points)	Регресс Regression
Муж., 50 лет Male, 50 years	L ₄ –L ₅ слева L ₄ –L ₅ on the left	Вверх Upward	3	0	0	10	0	0	Гипестезия по дерматому L ₄ слева. Парез разгибателей стопы (4 балла) Hypoesthesia at the left L ₄ dermatome. Foot extensor paresis (4 points)	Регресс Regression
Жен., 72 года Fem., 72 years	L ₃ –L ₄ слева L ₃ –L ₄ on the left	Вниз Downward	6	2	1	7	0	0	Парез разгибателей стопы (4 балла), гипестезия по дер- матому L ₄ Foot extensor paresis (4 points), hypoesthesia at the L ₄ dermatome	Гипестезия L ₄ слева Hypoesthesia at the left L ₄
Жен., 77 лет Fem., 77 years	L ₂ –L ₃ слева L ₂ –L ₃ on the left	Вниз Downward	7	1	0	9	0	0	Гипестезия по дерматому L ₃ слева Hypoesthesia at the left L ₃ dermatome	Регресс Regression

Окончание таблицы
End of the table

Пол, возраст пациента Sex, age	Локализация грыжи диска Location of the herniated disk	Направление миграции сегмента Direction of disk fragment migration	Оценка интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале, баллы Pain intensity per the Visual Analog Scale, points						Предоперационный неврологический дефицит Preoperative neurological deficit	Исход Outcome
			в спине in the back			в ноге in the leg				
			до операции prior to surgery	через 1 сут after 1 day	через 1 год after 1 year	до операции prior to surgery	через 1 сут after 1 day	через 1 год after 1 year		
Жен., 51 год Fem., 51 years	L ₄ – L ₅ слева L ₄ – L ₅ on the left	Вниз Downward	5	1	1	6	0	1	Парез разгибателя большого пальца левой стопы Left toe extensor paresis	Регресс Regression
Жен., 44 года Fem., 44 years	L ₄ –L ₅ слева L ₄ –L ₅ on the left	Вниз Downward	4	0	0	8	1	0	Типестезия по дерматомам L ₅ , S ₁ слева, парез разгибателя большого пальца левой стопы (4 балла) Hypoesthesia at the left L ₅ , S ₁ dermatomes, left toe extensor paresis (4 points)	Регресс Regression
Муж., 33 года Male, 33 years	L ₄ –L ₅ справа L ₄ –L ₅ on the right	Вниз Downward	5	0	0	7	2	0	Нет дефицита, корешковая боль No deficit, radicular pain	Регресс Regression
Жен., 37 лет Fem., 37 years	L ₂ –L ₃ слева L ₂ –L ₃ on the left	Вверх Upward	6	2	2	7	0	0	Типестезия в паховой области слева Hypoesthesia in the left inguinal region	Регресс Regression
Муж., 43 года Male, 43 years	L ₃ –L ₄ справа L ₃ –L ₄ on the right	Вниз Downward	5	2	1	5	0	0	Нет дефицита, корешковая боль No deficit, radicular pain	Регресс Regression

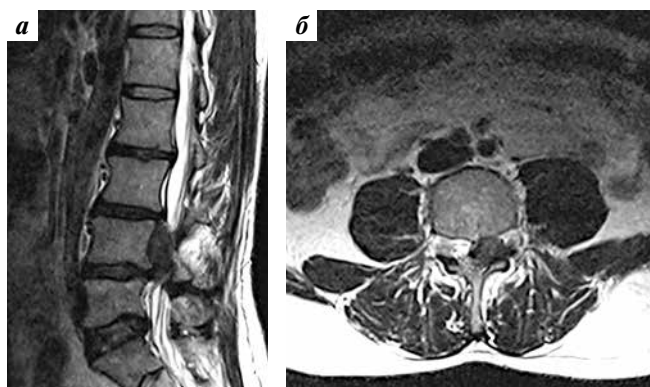


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография поясничного отдела позвоночника пациента К. с грыжей L_4-L_5 ; а – сагиттальная проекция; б – аксиальная проекция

Fig. 3. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine of patient K. with a herniation of L_4-L_5 disc: а – sagittal projection; б – axial projection

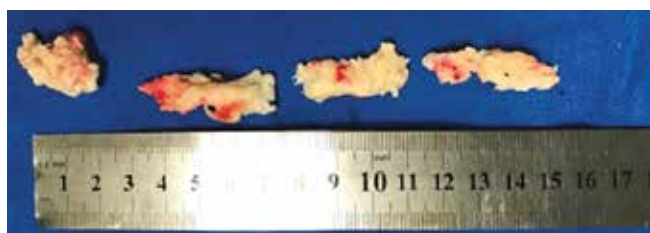


Рис. 4. Фотография удаленных фрагментов грыжи диска у пациента К.
Fig. 4. Photo of removed fragments of a disc herniation in the patient K.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент К., 50 лет (№ 5) с диагнозом: секвестрированная грыжа L_4-L_5 с краниальной миграцией. Компрессионно-ишемическая радикулопатия L_4 слева (рис. 3). Выполнено транспедикулярное эндоскопическое удаление грыжи через ножку L_4 слева (рис. 4). Длительность операции – 45 мин.

Выписан на 2-е сутки после операции. Интра- и послеоперационных осложнений не было. Приступил к трудовой деятельности через 1 мес (физический труд умеренной тяжести).

При контрольной магнитно-резонансной томографии через 1,5 мес не выявлено сдавления корешка; на уровне L_4-L_5 визуализированы послеоперационные изменения (рис. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ

Применение стандартного интерламинарного микрохирургического доступа для удаления грыж диска с высокой степенью миграции сопряжено со значительными техническими сложностями при извлечении секвестра из зоны Макнаба и подразумевает значительную по объему резекцию *pars interarticularis* и частичную резекцию дугоотростчатого сустава, что может обуславливать возникновение сегментарной нестабильности и послеоперационной боли в спине. Стандартные эндоскопические доступы (интерламинарный, трансфораминальный) не позволяют решить проблему высокой степени миграции грыжи в педикулярную зону. Контралатеральный трансфораминальный доступ сопряжен с высокой вероятностью повреждения твердой мозговой оболочки с вентральной стороны.

В 2016 г. G. Krzok и соавт. впервые описали транспедикулярный доступ к зоне Макнаба [16]. В работе были проанализированы результаты лечения 22 пациентов с грыжами с высокой степенью миграции. Средняя оценка боли в ноге по ВАШ у пациентов снизилась с 8,1 до 1,7 балла, регресс корешкового болевого синдрома отмечен сразу после оперативного вмешательства. У 10 пациентов до операции был парез различной степени выраженности, который регрессировал у всех из них в течение 3 мес



Рис. 5. Послеоперационная магнитно-резонансная томография пациента К. Визуализируются послеоперационные изменения, сдавление корешка отсутствует

Fig. 5. Postoperative magnetic resonance imaging of patient K. Postoperative changes are visualized, nerve root compression is not revealed

после эндоскопической хирургии. У 1 пациента развился тромбоз глубоких вен голени после вмешательства. Ни у 1 больного не был диагностирован перелом ножки позвонка. Авторы пришли к выводу, что данный метод лечения грыж с высокой степенью миграции эффективен и безопасен. Клинические случаи удаления грыж дисков L_3-L_4 и L_4-L_5 , описанные Р. Униал и соавт. [17], J. Quillo-Olvera и соавт. [18], подтверждают выводы G. Krzok и соавт. об эффективности транспедикулярной техники. При этом J. Quillo-Olvera рекомендует во избежание перелома ножек позвонка не использовать риммеры диаметром >8 мм и не выполнять транспедикулярную эндоскопию на уровне L_1-L_2 из-за анатомической узости ножек. На данном уровне высок риск ятрогенного перелома ножек.

В 2019 г. G. Krzok и соавт. опубликовали результаты лечения 3 пациентов с левосторонними грыжами с высокой степенью миграции, расположенными на уровне L_5-S_1 [19]. У всех пациентов было выполнено транспедикулярное эндоскопическое удаление грыжи. Во всех 3 случаях авторам удалось удалить секвестр через костное окно в ножке позвонка и добиться быстрого выздоровления больных. Перелом ножки у пациентов не зарегистрирован. Через день после операции интенсивность боли в ногах снизилась до 1,5 балла по ВАШ. Неврологический дефицит полностью регрессировал через 2 мес.

Можно констатировать, что результаты нашей работы аналогичны результатам, полученным зарубежными исследователями. Нам также удалось добиться хороших результатов: купировать болевой синдром и устранить неврологический дефицит, улучшить качество жизни пациентов. Таким образом, транспедикулярное эндоскопическое удаление грыж диска с высокой степенью миграции может рассматриваться как эффективный и безопасный метод. При соблюдении техники операции, развитых навыках хирурга, точном отборе пациентов результаты применения метода представляются легко воспроизводимыми при минимальном риске осложнений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования свидетельствуют о том, что транспедикулярное эндоскопическое удаление грыжи с миграцией в зону Макнаба — анатомически обоснованное малоинвазивное хирургическое вмешательство, позволяющее добиться хороших результатов с возможностью быстрой реабилитации. Метод может быть безопасной и эффективной альтернативой трансфораминальной или интерламинарной эндоскопической технике. Однако поскольку представленные нами данные получены на малой выборке ($n = 12$), необходимо проведение проспективных рандомизированных исследований с участием достаточного числа пациентов для подтверждения эффективности данной методики.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Бывальцев В.А., Сорокичиков В.А., Белых Е.Г. и др. Сравнительный анализ отдаленных результатов микрохирургической, эндоскопической и эндоскопически-ассистированной дискэктомии при грыжах поясничных межпозвонковых дисков. Эндоскопическая хирургия 2012;18(3):38–46. [Byvaltshev V.A., Sorokovikov V.A., Belykh E.G. et al. Comparative analysis of long-term results of microsurgical, endoscopic and endoscopically assisted discectomies for lumbar intervertebral disc hernia. Endoskopicheskaya khirurgiya = Endoscopic surgery 2012;18(3):38–46. (In Russ.)].
2. Гуша А.О., Шевелев И.Н., Арестов С.О. Опыт эндоскопических вмешательств при патологии позвоночника. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2007;(2):26–32. [Gushcha A.O., Shevelev I.N., Arestov S.O. Experience with endoscopic interventions in diseases of the vertebral column. Zhurnal "Voprosy neirokhirurgii" im. N.N. Burdenko = N.N. Burdenko Journal of Neurosurgery 2007;(2):26–32. (In Russ.)].
3. Essentials of Spinal Microsurgery. Ed. by J.A. McCulloch, P.H. Young. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998. Pp. 329–382. DOI: 10.1007/bf02767774.
4. Macnab I. Negative disc exploration. An analysis of the causes of nerve-root involvement in sixty-eight patients. J Bone Joint Surg Am 1971;53(5):891–903. DOI: 10.2106/00004623-197153050-00004.
5. Reinshagen C., Redjal N., Molcanyi M., Rieger B. Surgical approaches to the lumbar hidden zone: current strategies and future directions. EBioMedicine 2015;2(9):1005–7. DOI: 10.1016/j.ebiom.2015.09.010.
6. Hassler W., Brandner S., Slansky I. Microsurgical management of lateral lumbar disc herniations: combined lateral and interlaminar approach. Acta Neurochir (Wien) 1996;138(8):907–11. DOI: 10.1007/bf01411277.
7. Postacchini F., Cinotti G., Gumina S. Microsurgical excision of lateral lumbar disc herniation through an interlaminar approach. J Bone Joint Surg Br 1998;80(2):201–7. DOI: 10.1302/0301-620x.80b2.0800201.
8. Schulz C., Kunz U., Mauer U.M., Mathieu R. Early postoperative results after removal of cranially migrated lumbar disc prolapse retrospective comparison of three different surgical strategies. Adv Orthop 2014;2014:702163. DOI: 10.1155/2014/702163.
9. Alimi M., Njoku I. Jr, Cong G.T. et al. Minimally invasive foraminotomy through tubular retractors via a contralateral approach in patients with unilateral radiculopathy. Neurosurgery 2014;10 Suppl 3:436–47. DOI: 10.1227/neu.0000000000000358.
10. Morgenstern R., Morgenstern C. Percutaneous transforaminal lumbar interbody fusion (pTLIF) with a posterolateral approach for the treatment of degenerative disk disease: feasibility and preliminary results. Int J Spinal Surg 2015;9:41. DOI: 10.14444/2041.
11. Афаунов А.А., Басанкин И.В., Кузьменко А.В., Шаповалов В.К. Осложнения хирургического лечения поясничных стенозов дегенеративной этиологии. Хирургия позвоночника 2016;13(4):66–72. [Afaunov A.A., Basankin I.V., Kuzmenko A.V., Shapovalov V.K. Complications

- of surgical treatment of degenerative lumbar stenosis. *Khirurgiya pozvonochnika = Spine Surgery* 2016;13(4):66–72. (In Russ.)). DOI: 10.14531/ss2016.4.66–72.
12. Ruetten S., Komp M., Merk H., Godolias G. et al. Surgical treatment for lumbar lateral recess stenosis with the full-endoscopic interlaminar approach versus conventional microsurgical technique: a prospective, randomized, controlled study. *J Neurosurg Spine* 2009;10(5):476–85. DOI: 10.3171/2008.7.17634.
 13. Choi G., Prada N., Modi H.N. et al. Percutaneous endoscopic lumbar herniectomy for high-grade down-migrated L₄–L₅ disc through an L₅–S₁ interlaminar approach: a technical note. *Minim Invasive Neurosurg* 2010;53(3): 147–52. DOI: 10.1055/s-0030-1254145.
 14. Yeom K.S., Choi Y.S. Full endoscopic contralateral transforaminal discectomy for distally migrated lumbar disc herniation. *J Orthop Sci* 2011;16(3):263–9. DOI: 10.1007/s00776-011-0048-0.
 15. Choi G., Lee S.-H., Lokhande P. et al. Percutaneous endoscopic approach for highly migrated intracanal disc herniations by foraminoplasty technique using rigid working channel endoscope. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33(15):E508–15. DOI: 10.1097/brs.0b013e31817bf1a1.
 16. Krzok G., Telfeian A.E., Wagner R., Ipreburg M. Transpedicular lumbar endoscopic surgery for highly migrated disk extrusions: preliminary series and surgical technique. *World Neurosurg* 2016;95:299–303. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.08.018.
 17. Uniyal P., Choi G., Khedkar B. Percutaneous transpedicular lumbar endoscopy: a case report. *Int J Spine Surg* 2016;10:31. DOI: 10.14444/3031.
 18. Quillo-Olvera J., Akbary K., Kim J.S. Percutaneous endoscopic transpedicular approach for high-grade down-migrated lumbar disc herniations. *Acta Neurochir (Wien)* 2018;160(8):1603–7. DOI: 10.1007/s00701-018-3586-9.
 19. Krzok G. Transpedicular endoscopic surgery for highly downmigrated L₄–S₁ disc herniation. *Case Rep Med* 2019;2019:5724342. DOI: 10.1155/2019/5724342.

Вклад авторов

И.В. Басанкин: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных, написание текста статьи;
В.А. Порханов, С.Б. Малахов: разработка дизайна исследования;
К.К. Тахмязян, В.К. Шаповалов: получение данных для анализа;
А.А. Гюльзатян: обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
Л.Ю. Калугин: обзор публикаций по теме статьи, статистическая обработка данных;
М.И. Томина: анализ полученных данных, статистическая обработка.

Authors' contributions

I.V. Basankin: developing the research design, analysis of the obtained data, article writing;
V.A. Porkhanov, S.B. Malakhov: developing the research design;
K.K. Takhmazyan, V.K. Shapovalov: obtaining data for analysis;
A.A. Giulzatyan: reviewing the publications of the articles theme, article writing;
L.Yu. Kalugin: reviewing of publications on the article's theme, statistical analysis;
M.I. Tomina: analysis of the obtained data, statistical analysis.

Конфликт интересов. Л.Ю. Калугин является сотрудником компании Joimax. Остальные соавторы заявляют о отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. L.Yu. Kalugin is an employee of the company Joimax. Other 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 Научно-исследовательского института — Краевой клинической больницы № 1 им. С.В. Очаповского.

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 Research Institute — Regional Clinical Hospital No. 1 n. a. S.V. Ochapovsky, Ministry of Health of the Krasnodar Region.

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

Статья поступила: 11.02.2020. **Принята к публикации:** 16.06.2020.

Article submitted: 11.02.2020. **Accepted for publication:** 16.06.2020.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТОКОЛА ПРОФИЛАКТИКИ НАГНОЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ТРАВМАМИ ПОЗВОНОЧНИКА

А.А. Гринь, А.К. Кайков, А.Ю. Кордонский, В.А. Каранадзе, О.А. Левина, Л.В. Попкова

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

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

Введение. На основании анализа факторов риска нагноения послеоперационной раны был составлен протокол профилактики, предписывающий: не использовать монополярную коагуляцию при манипуляциях на коже и подкожно-жировой клетчатке; удалять гемостатический материал из раны; ослаблять установленный ранорасширитель каждые 65 мин хирургического вмешательства; отказаться от ушивания мышц в области ламинэктомии; отказаться от использования внутрикожного шва.

Цель исследования — верификация протокола профилактики нагноения послеоперационных ран.

Материалы и методы. В ходе сплошного ретроспективного когортного исследования были оценены результаты хирургического лечения 575 пациентов с травмами и заболеваниями позвоночника, находившихся под наблюдением в 2014–2016 гг. Пациенты были разделены на группы: оперированные в период с 2014 по 2016 г. (группа сравнения) и оперированные в 2017 г., при лечении которых был применен новый протокол профилактики осложнений (основная группа).

Результаты. Доля пациентов с нагноением послеоперационной раны в группе сравнения составила 6 %, а в основной — 1,3 %.

Заключение. Рассматриваемый протокол является эффективным средством снижения периоперационных осложнений и может быть рекомендован для профилактики нагноений послеоперационных ран у пациентов с заболеваниями и травмами позвоночника.

Ключевые слова: нагноение послеоперационной раны, гнойные осложнения, хирургические факторы риска, послеоперационные осложнения

Для цитирования: Гринь А.А., Кайков А.К., Кордонский А.Ю. и др. Результаты применения протокола профилактики нагноения послеоперационных ран у пациентов с заболеваниями и травмами позвоночника. Нейрохирургия 2020;22(3):51–6.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-51-56



Results of using the infection avoidance Protocol for postoperative wounds in spinal surgery

A.A. Grin, A.K. Kaykov, A.Yu. Kordonskiy, V.A. Karanadze, O.A. Levina, L.V. Popkova

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

Background. We developed a Protocol based on the results of a previous study of risk factors for infection of a postoperative wound: do not use monopolar coagulation on the skin and subcutaneous fat; remove hemostatic material from the wound; relax the established wound expander every 65 minutes; refuse to suture the muscles in the area of laminectomy, refuse to use an intradermal suture.

The study objective is a verification of the received Protocol.

Materials and methods. A comprehensive retrospective cohort study evaluated the results of surgical treatment of 575 spinal patients who were under the authors' supervision in 2014–2016. Patients were divided into groups: operated in the period from 2014 to 2016 (control group), operated in 2017, in the treatment of which the Protocol for reducing complications was applied (main group).

Results. It was found that after the introduction of the Protocol, the percentage of patients with postoperative wound infection decreased from 6.0 to 1.3 %.

Conclusion. The resulting Protocol is an effective tool for reducing wound infection and can be recommended for prevention of the postoperative wound infection in patients with spinal with diseases and injuries.

Key words: postoperative wound infection, purulent complications, surgical risk factors, postoperative complications

For citation: Grin A.A., Kaykov A.K., Kordonskiy A.Yu. et al. Results of using the infection avoidance Protocol for postoperative wounds in spinal surgery. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(3):51–6. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Развитие новых технологий в хирургии позвоночника позволило значительно расширить арсенал операций, проводимых по поводу различных заболеваний и травм позвоночника, а также увеличить объем хирургического вмешательства. Но даже с учетом всех достижений медицинской науки в этой области профилактика послеоперационных осложнений остается актуальной проблемой [1].

Инфекционные осложнения хирургического лечения заболеваний и травм позвоночника значительно увеличивают срок пребывания пациентов в стационаре, требуют дополнительных материальных затрат, дополнительных оперативных вмешательств, могут приводить к развитию менингита, сепсиса, а также к летальному исходу [2–5]. В отдаленном периоде после воспалительных осложнений может сформироваться хронический болевой синдром, псевдоартроз, остеомиелит позвонков, нестабильность позвоночника, что служит показанием к повторным хирургическим вмешательствам [5–8]. По данным разных авторов, частота воспалительных осложнений составляет от 1 до 18 % [2–5, 8].

Лечение нагноения операционной раны может потребовать гораздо более продолжительной госпитализации, ревизионных операций, назначения антибактериальных и иммунных препаратов, а также больших материальных затрат. Так, в США на лечение 1 больного может быть затрачено от 4067 до 36 000 долл. [9].

Проведено множество исследований для разработки мер, направленных на снижение риска нагноения послеоперационной раны, однако либо эти работы носят ретроспективный характер и предложенные методы не проходили валидации, либо их результаты не касаются непосредственно хирургических факторов риска.

Таким образом, несмотря на наличие рекомендаций по профилактике гнойно-септических осложнений после операции на позвоночнике, эта проблема все еще требует пристального изучения.

Цель исследования — верификация полученного на предыдущем этапе исследования протокола профилактики нагноения послеоперационных ран.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено сплошное ретроспективное когортное исследование результатов хирургического лечения 575 пациентов, оперированных по поводу дегенеративных заболеваний и травм позвоночника и спинного мозга с использованием заднего срединного доступа на грудном и пояснично-крестцовом уровнях в период с 01.01.2014 по 31.12.2016. Ранее при анализе историй болезней 415 пациентов и сравнении хода лечения и течения послеоперационного периода у пациентов с нагноением и без нагноения раны [4, 5] был сформирован и внедрен в повседневную практику клиники протокол профилактики нагноения послеоперационной раны, включающий следующие меры:

- 1) отказ от использования монополярной коагуляции при манипуляциях на коже и подкожно-жировой клетчатке;
- 2) удаление гемостатического материала из раны;
- 3) ослабление установленного ранорасширителя каждые 65 мин хирургического вмешательства;
- 4) отказ от ушивания мышц в области ламинэктомии (начинать ушивание с уровня апоневроза);
- 5) отказ от использования внутрикожного шва в пользу узлового шва.

В соответствии с целью настоящего исследования был проведен анализ результатов применения вышеописанного протокола.

Критерии включения пациентов в исследование: выполнение операции в плановом порядке в дневное время, выполнение всех операций в одной и той же операционной, использование только заднего срединного доступа, выполнение операции на грудном и пояснично-крестцовом уровне, проведение антибиотикопрофилактики по единой схеме у всех пациентов.

Критерии исключения из исследования: наличие в анамнезе сведений о предшествующей операции на грудном и/или пояснично-крестцовом уровне, о психических заболеваниях пациента, препятствующих соблюдению рекомендаций, наличие гнойно-воспалительного процесса до первичной операции (спондилита и спондилодисцита), отсутствие возможности получить информацию о состоянии пациента после выписки из стационара, отказ пациента от участия в исследовании.

Все пациенты, удовлетворявшие критериям включения, были разделены на 2 группы: 415 пациентов, оперированных в период с 2014 по 2016 г. (группа сравнения), и 150 пациентов, оперированных в 2017 г., в лечении которых был применен новый протокол профилактики осложнений (основная группа).

Проведен анализ случайности распределения признаков в исследуемых группах больных с использованием критерия χ^2 с поправкой Йейтса (для бинарных признаков) и критерия Манна–Уитни (для количественных признаков). Различия считали статистически значимыми при значении $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В группе сравнения было 415 пациентов (207 мужчин, 208 женщин). Максимальный возраст пациентов составлял 85 лет, минимальный — 18 лет, средний возраст — 51 ± 16 лет. Дегенеративные заболевания позвоночника диагностированы у 385 пациентов, осложненные и неосложненные нестабильные повреждения позвоночника — 30 пациентов. Нагноение наблюдалось в 25 (6 %) случаях. У 92 (22 %) пациентов группы сравнения имели место сопутствующие хронические заболевания: гипертоническая болезнь, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка, ожирение, инфекции и т. д.

В основной группе было 150 пациентов (86 мужчин, 64 женщины). Максимальный возраст пациентов составлял 70 лет, минимальный — 19 лет, средний возраст — 43 ± 12 лет. Дегенеративные заболевания позвоночника диагностированы у 148 пациентов, осложненные и неосложненные нестабильные повреждения позвоночника — у 8. Нагноение послеоперационной раны наблюдалось у 2 (1,3 %) пациентов. У 36 (22,5 %) пациентов основной группы имели место сопутствующие хронические заболевания: гипертоническая болезнь, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка, ожирение, инфекции и т.д. (см. таблицу).

Характеристики пациентов с заболеваниями и травмами позвоночника
Characteristics of patients with spinal diseases and injuries

Показатель Characteristic	Группа сравнения (n = 415) Control group (n = 415)	Основная группа (n = 150) Main group (n = 150)	p
Число пациентов, абс.: Number of patients, abs.: мужского пола male женского пола female	217 198	86 64	0,33*
Возраст, М $\pm$ m, лет Age, M $\pm$ m, years	51 $\pm$ 16	43 $\pm$ 12	0,35**
Доля пациентов с позвоночно-спи- нальной травмой, % Number of patients with spinal injuries, %	7,2	5,0	0,44*
Доля пациентов с хроническими заболеваниями позвоночника, % Number of patients with chronic spinal diseases, %	22 %	23 %	0,84*
Объем кровопотери, Me (Q ₂₅ ; Q ₇₅), мл Blood loss, Me (Q ₂₅ ; Q ₇₅), ml	75 (0; 400)	50 (0; 300)	0,06**
Длительность операции, Me (Q ₂₅ ; Q ₇₅), мин Duration of the operation, Me (Q ₂₅ ; Q ₇₅), min	220 (140; 270)	207 (190; 225)	0,09**
Число пациентов с нагноением после- операционной раны, абс. (%) Number of patients with postoperative wound infection, abs. (%)	25 (6,0)	2 (1,3)	0,01*

*По критерию χ^2 . **По критерию Манна—Уитни.

*By the criterion χ^2 . **By the Mann—Whitney criterion.

Таким образом, сравниваемые группы статистически значимо не отличались по демографическим показателям, профилю заболевания, наличию хронических заболеваний, объему кровопотери и длительности операции. Выявлено статистически значимое различие в частоте нагноения послеоперационных ран, т.е. снижение частоты инфекционных осложнений в основной группе было не случайным.

ОБСУЖДЕНИЕ

Цель большинства исследований, посвященных нагноению послеоперационных ран, заключается в выявлении факторов риска, действие которых необходимо свести к минимуму для профилактики инфекционных раневых осложнений. В настоящее время к факторам риска развития воспалительных осложнений относят пожилой возраст [10], мужской пол [11], ожирение [4, 5, 11], повторную операцию на позвоночнике [10], недоедание [8], сахарный диабет [10–12], курение [10], травму позвоночника [12, 13], прием кортикостероидов [8, 12], имплантацию различных фиксирующих систем [13], использование задних хирургических доступов к позвоночнику [5, 10, 11], резекцию опухоли [11], операции в области крестца [14], послеоперационную ликворею [15], традиционные открытые операции на позвоночнике (в сравнении с малоинвазивными доступами и эндоскопией) [16, 17], массивную кровопотерю [5] и большую длительность хирургического вмешательства [5, 14].

Большинство авторов указывает на различные причины нагноения послеоперационных ран, в основном не зависящие от врача и пациента. Безусловно, профилактика раневой инфекции не может быть полной без коррекции общего состояния организма: борьбы с шоком, гиповолемией, белково-электролитными сдвигами, алиментарными нарушениями и др., однако наибольший интерес представляют хирургические факторы риска.

В.Л. Hollenbeck и соавт. провели математический анализ зависимости вероятности нагноения послеоперационной раны от объема хирургического вмешательства и вывели «индекс инвазивности» [18]. Согласно их расчетам, вероятность нагноения раны после дискэктомии составляет 0,8 %, после ламинэктомии — 1,5 %, после ламинэктомии со спондилодезом — 3,1 %. Подобные результаты получены J. Chahoud и соавт. [19], которые также сообщили, что частота нагноения раны после многоэтапного лечения (удлинения конструкций, переустановки конструкций) может достигать 18 %, а после вертебротомии или иных больших по объему инструментальных фиксаций — 21 %.

М.Р. Ballard и соавт., изучив причины нагноения послеоперационных ран, предложили следующие методы профилактики [20]:

- предоперационная обработка кожи антисептиками;
- введение антибиотиков за 60 мин до разреза;

- поддержание нормотермии в течение операции;
- нанесение адгезивной пленки на кожу;
- сокращение количества персонала, присутствующего в операционной;
- введение антибиотиков в течение 24 ч после операции;
- удаление дренажей в течение 48 ч.

Авторы сообщили о положительном эффекте такого мультидисциплинарного подхода к профилактике нагноения послеоперационных ран. Особенностью этого исследования работы было то, что в него были включены только дети.

A.G. Christodoulou и соавт. предложили следовать правилу «девяяти Р» с целью снижения риска инфицирования операционной раны [21]. Каждый из пунктов представляет собой фактор, на который следует обращать внимание при планировании операции на позвоночнике.

1. Patient — факторы риска, связанные с особенностями пациента (пожилой возраст, гипотрофия, курение, сахарный диабет).
2. Personnel — факторы риска, связанные с присутствием персонала (хирурга, ассистента, операционной медсестры).
3. Place — факторы риска, обусловленные пребыванием пациента в том или ином помещении (операционная, палата, реанимация).
4. Pre-operative length of stay — количество предоперационных койко-дней.
5. Procedure — объем операции.
6. Prosthetics — факторы риска, связанные с применением имплантатов (их качество, количество).
7. Prophylaxis — антибиотикопрофилактика.
8. Packed red blood cells — объем перелитой крови/объем кровопотери.
9. Pus culture results — результаты исследования материала (посев, определение чувствительности к антибиотикам).

Авторы сообщают о снижении частоты инфекционных осложнений с 16,7 до 3,6 % после введения протокола. Приведенная схема, безусловно, охватывает огромный спектр профилактических мероприятий, однако страдает отсутствием конкретных рекомендаций, поскольку является в некоторой степени открытой.

Профилактика нагноений операционных ран должна включать в себя своевременную и тщательную подготовку пациента к оперативному вмешательству: устранение всех возможных соматических факторов риска, тщательную стерилизацию инструментария и обработку операционного поля, выбор малоинвазивного метода хирургического вмешательства с целью уменьшения степени хирургической агрессии и сокращения объема интраоперационной кровопотери, профилактики ликвореи.

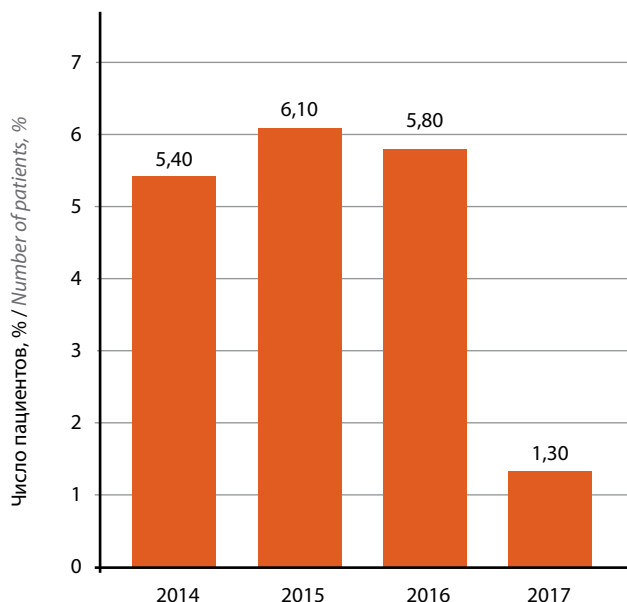
Несмотря на то что в отечественной и мировой научной литературе отсутствуют публикации, указыва-

ющие на зависимость частоты нагноения послеоперационной раны от вида используемой коагуляции (биполярной или монополярной), ранее нами было установлено, что этот параметр статистически значимо повышал риск нагноения послеоперационной раны [4, 5]. В настоящем исследовании в основной группе монополярную коагуляцию мы использовали только начиная с уровня апоневроза, что не приводило к поражению подкожной жировой клетчатки и не затрудняло заживления послеоперационных ран.

Неблагоприятное действие могут оказывать избыточно оставленные в ране гемостатические материалы. Предполагается, что даже изначально стерильные инородные тела могут вызывать местное раздражение тканей, приводящее к асептическому воспалению с последующим инфицированием.

При операциях на грудном и поясничном отделах позвоночника с применением заднего доступа отрицательную роль играет длительная установка ранорасширителей. В результате компрессии мышц возникает ишемия и частичный некроз тканей, обуславливающий в дальнейшем плохое заживление раны и расхождение ее краев, что открывает ворота для инфекции.

Единого мнения о методике ушивания послеоперационной раны в настоящее время не существует, и на предыдущем этапе исследования учитывались такие параметры ушивания раны, как число сопоставляемых слоев, шовный материал, методика ушивания каждого слоя. При анализе полученных данных было



Распределение пациентов с гнойно-воспалительными осложнениями до введения протокола профилактики нагноения послеоперационной раны (2014, 2015 и 2016 гг.) и после его введения (2017 г.)

Distribution of patients with postoperative wound infection before the introduction of the Protocol for postoperative wounds (2014, 2015 and 2016) and after its introduction (2017)

выявлено статистически значимое различие лишь по 2 признакам: ушивание мышц в области ламинэктомии и внутрикожный шов [4, 5].

Как следует из таблицы, выполнение хирургического вмешательства в основной группе сопровождалось несколько меньшей кровопотерей и длилось меньше, чем в группе сравнения. Однако данные различия были проверены статистическими методами и оказались случайными, т. е. по указанным признакам группы статистически значимо не различались.

Таким образом, проведенный анализ позволяет утверждать, что применение разработанного протокола профилактики послеоперационного инфицирования ран снижает частоту нагноения в 4,6 раза (см. рисунок).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение протокола профилактики нагноения послеоперационной раны, предписывающего: не использовать монополярную коагуляцию при манипуляциях на коже и подкожно-жировой клетчатке; удалять гемостатический материал из раны; ослаблять установленный ранорасширитель каждые 65 мин хирургического вмешательства; отказаться от ушивания мышц в области ламинэктомии (ушивать лишь апоневроз), отказаться от использования внутрикожного шва в пользу узлового — привело к статистически значимому снижению частоты раневой инфекции с 6,0 до 1,3 %. Соблюдение протокола является эффективным средством снижения частоты периоперационных осложнений и может быть рекомендовано для широкого применения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Крылов В.В., Гринь А.А., Кайков А.К. и др. Современные принципы в хирургии травм и заболеваний позвоночника. Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского 2014;(4):36–41. [Krylov V.V., Grin A.A., Kaykov A.K. et al. Modern principles in surgery of injuries and diseases of the spine. Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'. Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo = Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care 2014;(4):36–41. (In Russ.)].
2. Xing D., Ma J.X., Ma X.L. et al. A methodological, systematic review of evidence-based independent risk factors for surgical site infections after spinal surgery. Eur Spine J 2013;22(2):605–15. DOI: 10.1007/s00586-012-2514-6.
3. Olsen M.A., Mayfield J., Laurysen C. et al. Risk factors for surgical site infection in spinal surgery. J Neurosurg 2003;98(2 Suppl):149–55.
4. 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). Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2015;(1):55–66. (In Russ.)].
5. Гринь А.А., Кайков А.К., Крылов В.В. Осложнения и их профилактика у больных с позвоночно-спинномозговой травмой (часть 1). Нейрохирургия 2014;(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). Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2014;(4):75–86. (In Russ.)].
6. Pawar A.Y., Biswas S.K. Postoperative spine infections. Asian Spine J 2016;10(1):176–83. DOI: 10.4184/asj.2016.10.1.176.
7. Chaudhary S.B., Vives M.J., Basra S.K., Reiter M.F. Postoperative spinal wound infections and postprocedural diskitis. J Spinal Cord Med 2007;30(5):441–51. DOI: 10.1080/10790268.2007.11753476.
8. Parchi P.D., Evangelisti G., Andreani L. et al. Postoperative spine infections. Orthop Rev (Pavia) 2015;7(3):5900. DOI: 10.4081/or.2015.5900.
9. Nahhas C.R., Hu K., Mehta A.I. Incidence and risk factors of wound complications in long segment instrumented thoracolumbar spinal fusions: a retrospective study. J Spine Surg 2018;4(2):233–40. DOI: 10.21037/jss.2018.05.11.
10. Dowdell J., Brochin R., Kim J. et al. Postoperative spine infection: diagnosis and management. Global Spine J 2018;8(4 Suppl):37S–43S. DOI: 10.1177/2192568217745512.
11. Blood A.G., Sandoval M.F., Burger E., Halverson-Carpenter K. Risk and protective factors associated with surgical infections among spine patients. Surg Infect (Larchmt) 2017;18(3):234–49. DOI: 10.1089/sur.2016.183.
12. Klein J.D., Hey L.A., Yu C.S. et al. Perioperative nutrition and postoperative complications in patients undergoing spinal surgery. Spine (Phila Pa 1976) 1996;21(22):2676–82. DOI: 10.1097/00007632-199611150-00018.
13. Rao S.B., Vasquez G., Harrop J. et al. Risk factors for surgical site infections following spinal fusion procedures: a case-control study. Clin Infect Dis 2011;53(7):686–92. DOI: 10.1093/cid/cir506.
14. Blam O.G., Vaccaro A.R., Vanichkachorn J.S. et al. Risk factors for surgical site infection in the patient with spinal injury. Spine (Phila Pa 1976) 2003;28(13):1475–80. DOI: 10.1097/01.BRS.0000067109.23914.0A.
15. Simpson J.M., Silveri C.P., Balderston R.A. et al. The results of operations on the lumbar spine in patients who have diabetes mellitus. J Bone Joint Surg Am 1993;75(12):1823–9. DOI: 10.2106/00004623-199312000-00013.
16. Ohya J., Oshima Y., Chikuda H. et al. Does the microendoscopic technique reduce mortality and major complications in patients undergoing lumbar discectomy? A propensity score-matched analysis using a nationwide administrative database. Neurosurg Focus 2016;40(2):E5. DOI: 10.3171/2015.10.FOCUS15479.
17. Oichi T., Oshima Y., Chikuda H. et al. In-hospital complication rate following microendoscopic versus open lumbar laminectomy: a propensity score-matched analysis. Spine J 2018;18(10):1815–21. DOI: 10.1016/j.spinee.2018.03.010.
18. Hollenbeck B.L., McGuire K.J., White A.P. et al. Invasiveness index as a predictor of surgical site infection after spinal fusion, revision fusion, or laminectomy. Infect Control Hosp Epidemiol 2017;38(1):11–7. DOI: 10.1017/ice.2016.244.
19. Chahoud J., Kanafani Z., Kanj S.S. Surgical site infections following spine surgery: eliminating the controversies in the diagnosis. Front Med (Lausanne) 2014;1:7. DOI: 10.3389/fmed.2014.00007.
20. Ballard M.R., Miller N.H., Nyquist A.-C. et al. A multidisciplinary approach improves infection rates in pediatric spine surgery. J Pediatr Orthop 2012;32(3):266–70. DOI: 10.1097/bpo.0b013e31824b29c1.
21. Christodoulou A.G., Givissis P., Symeonidis P.D. et al. Reduction of postoperative spinal infections based on an etiologic protocol. Clin Orthop Relat Res 2006;444:107–13. DOI: 10.1097/01.blo.0000201174.10506.cc.

Вклад авторов

А.А. Гринь, А.К. Кайков: концепция и дизайн исследования, научное редактирование статьи;

А.Ю. Кордонский, В.А. Каранадзе: сбор и обработка материала, статистическая обработка материала, написание текста статьи;

О.А. Левина, Л.В. Попкова: научное редактирование статьи.

Authors' contributions

A.A. Grin, A.K. Kaykov: development the idea and the research design, scientific editing of the article;

A.Yu. Kordonskiy, V.A. Karanadze: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data (including statistics), article writing;

O.A. Levina, L.V. Popkova: scientific editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.К. Кайков / A.K. Kaykov: <https://orcid.org/0000-0001-8547-3322>

А.Ю. Кордонский / A.Yu. Kordonskiy: <https://orcid.org/0000-0001-5344-3970>

В.А. Каранадзе / V.A. Karanadze: <https://orcid.org/0000-0003-0180-9154>

О.А. Левина / O.A. Levina: <https://orcid.org/0000-0002-4811-0845>

Л.В. Попкова / L.V. Popkova: <https://orcid.org/0000-0003-1974-5785>

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 Межвузовским комитетом по этике (протокол № 05-17 от 25.05.2017).

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the Intercollegiate Ethics Committee (protocol No. 05-17 from 25.05.2017).

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

Статья поступила: 13.04.2019. **Принята к публикации:** 16.06.2020.

Article submitted: 13.04.2019. **Accepted for publication:** 16.06.2020.

SMALL EPIDURAL HEMATOMA FOR SURGERY

S.A. Elenany

Mansoura University; Elgomhouria St., Mansoura 35516, Egypt

Contact: Sherief Ahmed Elenany dr. sherief89ahmed@gmail.com, sherief.elenany@suezuni.edu.eg

Introduction. Epidural hematoma (EDH) is when bleeding occurs between the tough outer membrane covering the brain (dura mater) and the skull. The most common cause is typically head injury. Diagnosis is typically by a computed tomography (CT) scan or magnetic resonance imaging. If large EDH, treatment is generally by urgent surgery in the form of a craniotomy or burr hole. Without treatment, death typically results.

We explore a surgical case of small frontal EDH in patient with Glasgow Coma Score 8.

Case report. Thirty years male patient was admitted at Emergency Hospital with Glasgow Coma Score 8 on ventilator. Rapid CT brain was done and showed massive brain edema with small EDH. Conservative treatment had been tried for 24 hours, but with no improvement as we could not give mannitol therapy to this patient. Follow-up CT showed the same EDH and brain edema. We tried new policy and evacuated EDH with giving mannitol and furosemide therapy postoperative. The patient became with Glasgow Coma Score 13 and improved in 7 days.

Conclusion. Evacuation of small EDH may be helpful in some conditions not responding to conservative treatment especially in severe brain edema.

Key words: epidural hematoma, brain edema, disturbed conscious level

For citation: Elenany S.A. Small epidural hematoma for surgery. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(3):57–9.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-57-59



Хирургическое лечение небольшой эпидуральной гематомы

Ш.А. Еленани

Университет Эль-Мансура; Египет, 35516 Эль-Мансура, ул. Эль-Гомурия

Введение. Эпидуральная гематома (ЭГ) возникает в результате кровоизлияния в пространство между твердой мозговой оболочкой и черепом. Наиболее распространенной причиной такого кровоизлияния, как правило, является черепно-мозговая травма. Диагноз обычно ставят с помощью компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографии. При большом размере ЭГ показано неотложное хирургическое вмешательство (краниотомия или наложение фрезевого отверстия). При отсутствии лечения велика вероятность летального исхода.

Мы представляем клинический случай хирургического лечения небольшой ЭГ у пациента с нарушением сознания, соответствующим 8 баллам по шкале комы Глазго.

Клиническое наблюдение. Пациент 30 лет был доставлен в больницу скорой медицинской помощи с нарушением сознания, оцененным в 8 баллов по шкале комы Глазго, и с нарушением дыхания, потребовавшим искусственной вентиляции легких. При срочной КТ выявлен массивный отек головного мозга и небольших размеров ЭГ. Консервативное лечение в течение 24 ч не привело к улучшению состояния пациента. Следующая КТ также показала отсутствие улучшения. Ввиду этого было принято решение об удалении ЭГ хирургическим путем, после чего была назначена противоотечная терапия маннитолом и фуросемидом. После этого уровень сознания восстановился до 13 баллов по шкале комы Глазго, состояние пациента улучшилось через 7 дней.

Заключение. Эвакуация небольших ЭГ может быть полезна при некоторых состояниях, не поддающихся консервативному лечению, например при отеке головного мозга.

Ключевые слова: эпидуральная гематома, отек головного мозга, нарушение сознания

Для цитирования: Еленани Ш.А. Хирургическое лечение небольшой эпидуральной гематомы. Нейрохирургия 2020;22(3):57–9. (На англ.).

INTRODUCTION

An epidural hematoma (EDH) is an extra-axial collection of blood within the potential space between the outer layer of the dura mater and the inner table of the skull. It is

confined by the lateral sutures (especially the coronal sutures) where the dura inserts. It is a life-threatening condition, which may require immediate intervention and can be associated with significant morbidity and mortality if left

untreated. Rapid diagnosis and evacuation are important for a good outcome [1]. It occurs in approximately 10 % of traumatic brain injuries requiring hospitalization. Both by traumatic and non-traumatic mechanisms can cause an EDH. The majority of cases related to a traumatic mechanism are a result of head injury due to motor vehicle collisions, physical assaults, or accidental falls [2, 3].

Non-traumatic mechanisms include the following: infection/abscess, coagulopathy, hemorrhagic tumors, vascular malformation.

An EDH occurs in 2 % of all head injuries and up to 15 % of all fatal head traumas. Males are more often affected than are females. Furthermore, the incidence is higher among adolescents and young adults. The mean age of affected patients is 20 to 30 years, and it is rare after 50 to 60 years of age. As an individual's age advances, the dura mater becomes more adherent to the overlying bone. This decreases the chance that a hematoma can develop in the space between the cranium and dura [4, 5].

Pathophysiology. Most EDHs result from arterial bleeding from a branch of the middle meningeal artery. The anterior meningeal artery or dural arteriovenous fistula at the vertex may be involved [6, 7]. Up to 10 % of EDHs are due to venous bleeding following the laceration of a dural venous sinus. In adults, up to 75 % of EDHs occur in the temporal region. However, in children, they occur with similar frequency in the temporal, occipital, frontal, and posterior fossa regions [8]. A skull fracture is present in the majority of patients with EDH. These hematomas often present beneath a fracture of the squamous part of the temporal bone [9]. Based on radiographic progression, it can be classified into one of the following [10, 11]:

- type I: acute; occurs on day 1 and associated with a “swirl” of un-clotted blood;
- type II: subacute occurring between days 2 to 4 and usually solid;
- type III: chronic occurring between days 7 to 20; mixed or lucent appearance with contrast enhancement.

Epidural hematoma is a neurosurgical emergency. It, therefore, requires urgent surgical evacuation to prevent irreversible neurological injury and death secondary to hematoma expansion and herniation [12]. Surgical intervention is recommended in patients with [13]:

- acute EDH;
- hematoma volume ≥ 30 ml regardless of Glasgow Coma Score (GCS);
- GCS ≤ 9 with pupillary abnormalities like anisocoria.

Operative management. In patients with acute and symptomatic EDHs, the treatment is craniotomy and hematoma evacuation [14].

Non-operative management. There is a scarcity of literature comparing conservative management with surgical intervention in patients with EDH. However, a non-surgical approach may be considered in a patient with acute EDH who has mild symptoms and meets all of the criteria listed below:

- EDH volume < 30 ml;
- clot diameter < 15 mm;
- midline shift < 5 mm;
- GCS > 8 and on physical examination, shows no focal neurological symptoms [15].

We explore a surgical case of small frontal EDH in patient with Glasgow Coma Score 8.

CASE REPORT

Thirty years male patient was admitted at Emergency Hospital with GCS 8 on ventilator. Rapid computed tomography brain was done and showed massive brain edema with left frontal small EDH (fig. 1). Conservative treatment had been tried for 24 hours, but with no improvement as we could not give mannitol therapy to this patient. Follow up computed tomography showed the same EDH and brain edema. Laboratory studies such as international normalized ratio, partial thromboplastin time, thromboplastin time, and liver function test were obtained to assess for increased bleeding risk or underlying coagulopathies

We tried new policy and evacuated EDH with giving mannitol and furosemide therapy postoperative. The patient became with GCS 13 and improved in 7 days.

After general anesthesia, a left pterional approach was done then a craniotomy with four burr holes. Elevation of bone flap. The EDH was evacuated (fig. 2) and the bone was repositioned with closure of skin.

DISCUSSION

Mannitol is an osmotic diuretic, so we use it to decrease intracranial pressure. Its usage is contraindicated in cases of EDH. In our case, there is two problems. First, left frontal EDH which we cannot use mannitol with; second, severe brain edema that can be decreased by usage of mannitol. So we tried the conservative treatment. We see that if conservative treatment is continued, brain edema may not decrease and the patient may die. Finally, we tried new policy, evacuated the EDH and give mannitol freely. The patient is fully conscious.

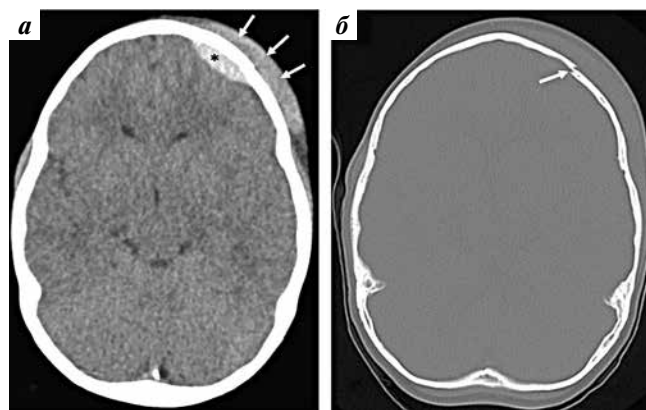


Fig. 1. Pre-operative computed tomography brain explaining: a – left small epidural hematoma (asterisk) with severe brain edema (arrows); b – left frontal bone fracture

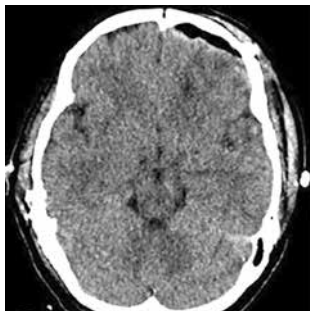


Fig. 2. Post-operative computed tomography brain explaining epidural hematoma evacuation

CONCLUSION

Epidural hematoma is a relatively common presentation to the emergency department, and if not diagnosed is associated with a high mortality. The condition is best managed by a multidisciplinary team that includes the emergency room physician, the trauma team, radiologist, neurologist, neurosurgeon, intensivist and the intensive care unit nurses. The condition has been associated with mortality rates in excess of 15 %.

Evacuation of small EDH may be helpful in some conditions not responding to conservative treatment especially in severe brain edema.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Rosenthal A.A., Solomon R.J., Eyerly-Webb S.A. et al. Traumatic epidural hematoma: patient characteristics and management. *Am Surg* 2017;83(11):e438–40.
- Babu J.M., Patel S.A., Palumbo M.A., Daniels A.H. Spinal emergencies in primary care practice. *Am J Med* 2019;132(3):300–6. DOI: 10.1016/j.amjmed.2018.09.022.
- Kanematsu R., Hanakita J., Takahashi T. et al. Radiologic features and clinical course of chronic spinal epidural hematoma: report of 4 cases and literature review. *World Neurosurg* 2018;120:82–9. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.08.058.
- Tamburrelli F.C., Meluzio M.C., Masci G. et al. Etiopathogenesis of traumatic spinal epidural hematoma. *Neurospine* 2018;15(1):101–7. DOI: 10.14245/ns.1834938.469.
- Fernández-Abinader J.A., González-Colón K., Feliciano C.E., Mosquera-Soler A.M. Traumatic brain injury profile of an elderly population in Puerto Rico. *P R Health Sci J* 2017;36(4):237–9.
- Chicote Álvarez E., González Castro A., Ortiz Lasa M. et al. Epidemiology of traumatic brain injury in the elderly over a 25 year period. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2018;65(10):546–51. DOI: 10.1016/j.redar.2018.06.003.
- Burjorjee J.E., Rooney R., Jaeger M. Epidural hematoma following cessation of a direct oral anticoagulant: a case report. *Reg Anesth Pain Med* 2018;43(3):313–6. DOI: 10.1097/AAP.0000000000000738.
- Bonow R.H., Barber J., Temkin N.R. et al. The outcome of severe traumatic brain injury in Latin America. *World Neurosurg* 2018;111:e82–90. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.11.171.
- Flaherty B.F., Moore H.E., Riva-Cambrin J., Bratton S.L. Repeat head CT for expectant management of traumatic epidural hematoma. *Pediatrics* 2018;142(3):e20180385. DOI: 10.1542/peds.2018-0385.
- Bhorkar N.M., Dhansura T.S., Tarawade U.B., Mehta S.S. Epidural hematoma: vigilance beyond guidelines. *Indian J Crit Care Med* 2018;22(7):555–7. DOI: 10.4103/ijccm.IJCCM_71_18.
- Gutowski P., Meier U., Rohde V. et al. Clinical outcome of epidural hematoma treated surgically in the era of modern resuscitation and trauma care. *World Neurosurg* 2018;118:e166–74. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.06.147.
- Basamh M., Robert A., Lamoureux J. et al. Epidural hematoma treated conservatively: when to expect the worst. *Can J Neurol Sci* 2016;43(1):74–81. DOI: 10.1017/cjn.2015.232.
- Aguilar M.I., Brott T.G. Update in intracerebral hemorrhage. *Neurohospitalist* 2011;1(3):148–59. DOI: 10.1177/1941875211409050.
- Jeong Y.H., Oh J.W., Cho S. Clinical outcome of acute epidural hematoma in Korea: preliminary report of 285 cases registered in the Korean Trauma Data Bank System. *Korean J Neurotrauma* 2016;12(2):47–54. DOI: 10.13004/kjnt.2016.12.2.47.
- Guo C., Liu L., Wang B., Wang Z. Swirl sign in traumatic acute epidural hematoma: prognostic value and surgical management. *Neurol Sci* 2017;38(12):2111–6. DOI: 10.1007/s10072-017-3121-4.

Authors' contribution

S.A. Elenany performed all of the procedures, clinical assessment, follow-up of patient, collection of results and is responsible for the article text.

Вклад авторов

Ш.А. Еленани провел все процедуры, клиническое обследование, наблюдение за пациентом, сбор результатов и несет ответственность за содержание статьи.

ORCID of authors / ORCID авторов

S.A. Elenany / Ш.А. Еленани: <https://orcid.org/0000-0001-7392-3656>

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Financing. The study was performed without external funding.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Informed consent. The patient gave written informed consent to participate in the study.

Информированное согласие. Пациент подписал информированное согласие на участие в исследовании.

Статья поступила: 13.01.2020. Принята к публикации: 16.06.2020.

Article submitted: 13.01.2020. Accepted for publication: 16.06.2020.

ВНУТРИКОСТНАЯ АРАХНОИДАЛЬНАЯ КИСТА ЧЕРЕПА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

А.С. Никитин, Р.М. Нанаев

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

Контакты: Андрей Сергеевич Никитин zateya@bk.ru

Цель исследования — описать клинический случай арахноидальной кисты затылочной кости.

Клиническое наблюдение. В клинику Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова поступила пациентка с арахноидальной кистой затылочной кости. В течение нескольких лет пациентка страдала от сильной боли в затылке; консервативное лечение было неэффективным. При обследовании в затылочной области выявлен необычный внутрикостный дефект. Выполнена резекция затылочной кости в пределах здоровой ткани с одномоментным замещением дефекта титановой пластиной. В ходе операции диагностирована внутрикостная арахноидальная киста; этот диагноз в дальнейшем был подтвержден при гистологическом исследовании. После операции боль в затылочной области прекратилась.

Заключение. Внутрикостная арахноидальная киста черепа считается крайне редкой находкой и может быть причиной сильной локальной головной боли. Хирургическое вмешательство является эффективным методом лечения данной патологии.

Ключевые слова: внутрикостная арахноидальная киста, головная боль, хирургическое лечение

Для цитирования: Никитин А.С., Нанаев Р.М. Внутрикостная арахноидальная киста черепа (клиническое наблюдение). Нейрохирургия 2020;22(3):60–5.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-60-65



Intraosseous arachnoid cyst of the skull. Clinical case

A.S. Nikitin, R.M. Nanaev

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

The objective is to describe the clinical case of arachnoid cyst of occipital bone.

Case report. Patient with arachnoid cyst of occipital bone was treated in the clinic of the A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. The patient had severe pain in the occipital region for several years, conservative treatment was ineffective. Neuroimaging revealed an unusual intraosseous defect in the occipital bone. A partial resection of the occipital bone was performed and cranioplasty was made. During operation it was discovered that the patient had an intraosseous arachnoid cyst, the diagnosis was further confirmed by histological examination. After surgery, regression of pain in the occipital region was noted.

Conclusion. The intraosseous arachnoid cyst of the skull is an extremely rare and can cause a severe local headache. Surgery is an effective treatment of this pathology.

Key words: intraosseous arachnoid cyst, headache, surgical treatment

For citation: Nikitin A.S., Nanaev R.M. Intraosseous arachnoid cyst of the skull. Clinical case. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(3):60–5. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Арахноидальная киста головного мозга — объемное образование, содержащее ликвор и имеющее стенки из паутинной оболочки. Различают первичные (врожденные) и вторичные арахноидальные кисты. Вторичные арахноидальные кисты возникают вследствие повреждения оболочек головного мозга (в результате черепно-мозговой травмы, менингита, опухоли, хи-

рургических вмешательств и т.д.). Частота арахноидальных кист, по данным разных авторов, составляет 0,5–1,7 %, при этом они в 2–3 раза чаще встречаются у мужчин [1].

Клиническая манифестация арахноидальных кист более характерна для детского возраста. У взрослых абсолютное большинство арахноидальных кист асимптомны и обычно являются случайными находками

при выполнении нейровизуализационных исследований. У взрослых пациентов арахноидальные кисты только в 2 % случаев имеют тенденцию к росту и в итоге становятся симптомными из-за развития масс-эффекта [2].

В настоящее время рассматриваются следующие причины роста арахноидальных кист: ограничение оттока ликвора из кисты из-за наличия клапаноподобного образования в ее устье, разница осмотического давления снаружи и внутри кисты, гиперпродукция ликвора клетками внутренней поверхности кисты [3]. Около 70 % всех арахноидальных кист центральной нервной системы расположены супратенториально, 5 % — инфратенториально, 25 % — в спинальном пространстве, самая частая локализация — средняя черепная ямка [4, 5]. Другие частые локализации — интравентрикулярная и супраселлярная.

Симптомность арахноидальной кисты определяется ее тенденцией к росту: растущая киста вызывает масс-эффект. При таком течении заболевания клинические проявления зависят от локализации кисты: возможна общемозговая и очаговая симптоматика [6]. При интравентрикулярной или инфратенториальной локализации возможно развитие окклюзионной гидроцефалии [7], при супраселлярной локализации кисты и ее росте — как гидроцефалии, так и эндокринных нарушений [8]. Значительный масс-эффект приводит к возникновению дислокационного синдрома. При росте арахноидальной кисты симптомы обычно появляются постепенно; острый клинический дебют возможен в случае кровоизлияния в полость кисты, развития окклюзионной гидроцефалии. В редких случаях происходит разрыв арахноидальной кисты (спонтанно или в результате травмы головы) и возникает субдуральная гигрома, которая также может иметь тенденцию к росту [9].

Арахноидальные кисты головного мозга диагностируют с помощью нейровизуализационных методов. Признаки данных образований, выявляемые при магнитно-резонансной и/или компьютерной томографии (КТ), достаточно типичны, но в ряде случаев может потребоваться исключение кистозных опухолей. При выявлении арахноидальной кисты с масс-эффектом рекомендовано хирургическое лечение: микрохирургическая фенестрация, частичное иссечение, эндоскопическое вмешательство, шунтирующие операции [10, 11].

Одной из очень редких и специфических форм арахноидальных кист является внутрикостная (диплоическая) арахноидальная киста черепа. При данной форме фрагмент арахноидальной оболочки перфорирует твердую мозговую оболочку (ТМО), внутреннюю кортикальную пластинку черепа, внедряется внутрь кости, а сама киста локализуется между кортикальными пластинками черепа. Растущая киста постепенно разрушает и изменяет костную ткань и может стать симптомной. В доступной русскоязычной литературе

не встретили описаний внутрикостных арахноидальных кист черепа. Представляем собственное наблюдение пациентки с данной патологией.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Больная К., 48 лет, обратилась за амбулаторной консультацией к нейрохирургу в клинику Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова с жалобой на выраженную боль в затылочной области. Боль беспокоила пациентку в течение 5 лет, имела тенденцию к нарастанию. Пациентка постоянно принимала анальгетики, но эффективность этой терапии снижалась. Травмы головы пациентка отрицала. При объективном осмотре, кроме локальной цефалгии, каких-либо других симптомов не выявлено.

При КТ головы обнаружено необычное изменение затылочной кости в виде очага «изъеденности» диплоэ, имеющего фестончатые контуры и ячеистую структуру. Имелся дефект наружной кортикальной пластинки размерами 15 × 15 мм и дефект внутренней кортикальной пластинки размерами 5 × 9 мм (рис. 1). Внутренняя и наружная кортикальные костные пластинки были «вспучены» в области данного внутрикостного образования. Заподозрена мягкотканная опухоль затылочной кости, выполнена магнитно-резонансная томография с контрастным усилением, при которой отмечено незначительное накопление контрастного вещества по периферии образования (рис. 2). Других изменений по данным КТ и магнитно-резонансной томографии не выявлено. Проведены исследования для диагностики онкологических заболеваний, в том числе сцинтиграфия костей скелета, осмотр онколога, но данных, свидетельствующих о наличии опухолевого процесса, не получено.

Выполнена операция. С использованием срединного доступа скелетирована затылочная кость. В ходе операции обнаружен сквозной дефект затылочной кости, прикрытый арахноидальной оболочкой. При скелетировании кости в данной области арахноидальная оболочка была частично повреждена, отмечено поступление ликвора. При макроскопическом осмотре выявлено, что дефект в затылочной кости имеет ячеистую структуру; костные ячейки выстланы паутинной оболочкой (рис. 3). Сделан вывод о наличии внутрикостной арахноидальной кисты. Выполнена резекция измененного участка затылочной кости по границе с неизменной тканью.

При удалении костного лоскута с дефектом обнаружен линейный дефект ТМО длиной 2 см, из которого выходила паутинная оболочка и входила в костный дефект. Костный лоскут удален, тяж арахноидальной оболочки резецирован по уровню ТМО, а дефект ТМО ушит узловыми швами. Далее выполнены краниопластика титановой пластиной и послойное ушивание раны.

На следующий день после операции пациентка была активизирована, через 5 дней после операции выписана в удовлетворительном состоянии. Сразу после операции пациентка отметила исчезновение ее привычной боли

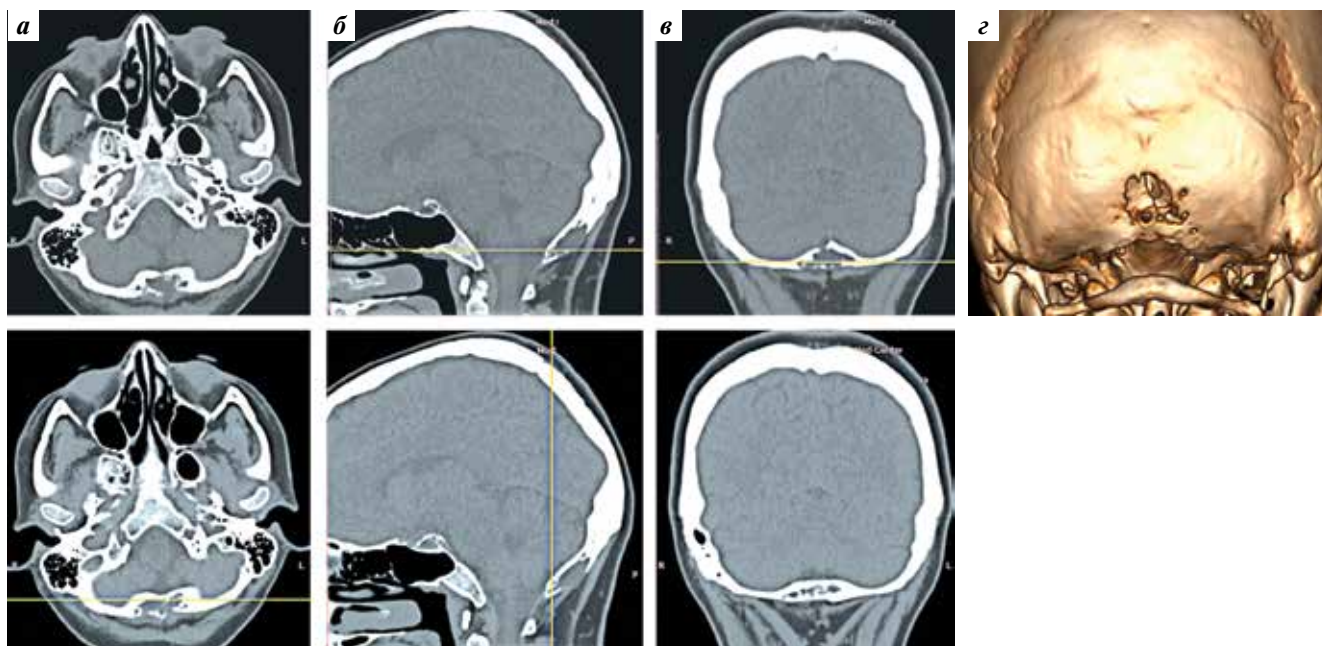


Рис. 1. Компьютерная томография головы пациентки К. до лечения, аксиальные (а), сагиттальные (б), фронтальные (в) срезы и трехмерная реконструкция (г). Изменения затылочной кости в виде очага «изъеденности» диплоэ, имеющего фестончатые контуры, ячеистую структуру. Дефект наружной кортикальной пластинки размерами 15×15 мм и дефект внутренней кортикальной пластинки размерами 5×9 мм

Fig. 1. Computed tomography of female patient's K. head: axial (a), sagittal (б), frontal (в) sections and 3D reconstruction (г). Changes in the occipital bone in the form of "spongy" diploe lesion with scalloped margins, cavernous structure. Defect of the external cortical plate of size 15×15 mm and defect of the internal cortical plate of size 5×9 mm



Рис. 2. Магнитно-резонансная томография головы пациентки К. с контрастным усилением до лечения, сагиттальный (а), аксиальный (б), фронтальный (в) срезы. Незначительное накопление контрастного вещества по периферии новообразования затылочной кости

Fig. 2. Contrast-enhanced magnetic resonance tomography of female patient's K. head prior to treatment: sagittal (a), axial (б), frontal (в) sections. Insignificant accumulation of contrast on the periphery of the occipital bone neoplasm

в затылочной области. Гистологическое исследование подтвердило диагноз внутрикостной арахноидальной кисты.

При повторном амбулаторном осмотре через 1 год пациентка жалоб не предъявляла, боль отсутствовала, неврологический статус соответствовал норме. При КТ головы через 1 год отмечено удовлетворительное стояние титановой пластины в области дефекта затылочной кости, новых зон костной деструкции не выявлено (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

Мы привели пример диагностики и лечения симптомной внутрикостной арахноидальной кисты черепа. Течение болезни имело хронический прогрессирующий характер. Хирургическое лечение оказалось эффективным. В доступной русскоязычной научной литературе нам не удалось найти информации о случаях внутрикостной арахноидальной кисты черепа, поэтому, вероятно, наша публикация будет первым

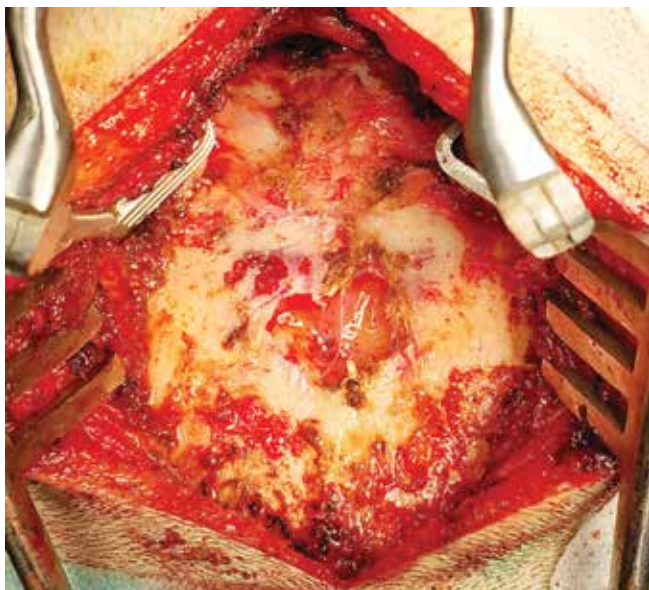


Рис. 3. Интраоперационные фотографии. Внутрикостная арахноидальная киста. Дефект затылочной кости имеет ячеистую форму, костные ячейки выстланы паутинной оболочкой

Fig. 3. Intraoperative photos. Intraosseous arachnoid cyst. Defect of the occipital bone has cavernous structure, osseous cavities are lined with arachnoid membrane

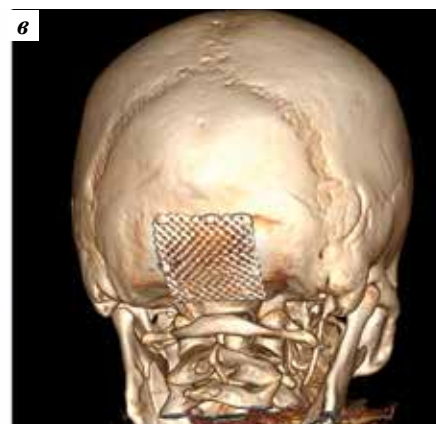
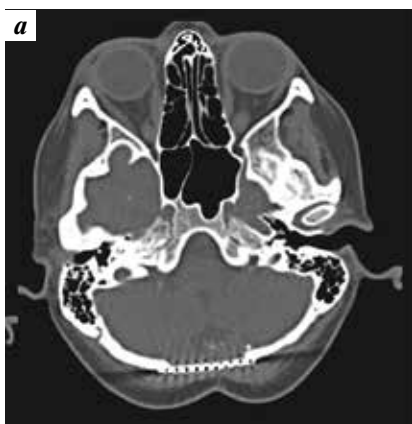


Рис. 4. Компьютерная томография головы пациентки К. через 1 год после операции, с 3D-реконструкцией, аксиальный (а), сагиттальный (б) срезы и трехмерная реконструкция (в). Удовлетворительное стояние титановой пластины в области дефекта затылочной кости. Новых зон костной деструкции не выявлено

Fig. 4. Computed tomography of female patient's K. head 1 year after surgery, with 3D reconstruction: axial (a), sagittal (b) sections and 3D reconstruction (v). Satisfactory condition of the titan plate in the area of the occipital bone defect. No new areas of bone destruction are detected

описанием подобного клинического случая в русскоязычной периодике. В англоязычной научной литературе в настоящее время можно найти около 20 статей, посвященных лечению внутрикостных арахноидальных кист черепа. Данные образования обозначаются английскими терминами *intraosseus arachnoid cyst*, *intradiploic arachnoid cyst*. Все статьи представляют собой описание отдельных клинических случаев. Немногочисленность этих статей свидетельствует о редкости данной патологии.

Впервые внутрикостная арахноидальная киста была описана в 1989 г. М. Weinand и соавт. [12]. В структуре очаговых поражений костей черепа на долю внутрикостных арахноидальных кист приходится около

1 % [13]. Механизм возникновения арахноидальной кисты черепа изучается. В ряде случаев удается установить связь с черепно-мозговой травмой, обычно в детском возрасте [14]. В таком случае лоскут арахноидальной оболочки попадает в диплоэ кости через посттравматические дефекты ТМО и внутренней кортикальной пластинки черепа. Пульсация ликвора усиливает выпячивание арахноидальной оболочки внутри кости, формируется киста, которая постепенно замещает диплоэ. Далее, по мере ее роста, изменениям подвергаются кортикальные пластинки в области образования, кость приобретает «вспученный» вид. При выраженной деформации кости такого характера возможно формирование косметического дефекта. В ряде

случаев в области кисты происходит эрозия кортикальных пластинок кости с формированием дефектов (что наблюдалось у нашей пациентки).

Существует нетравматическая теория возникновения внутрикостной арахноидальной кисты, согласно которой инвагинация арахноидальной оболочки внутрь кости происходит через врожденные дефекты ТМО и внутренней кортикальной пластинки [15]. А. Hande и Р. Karapurkar считают, что внутрикостные арахноидальные кисты представляют собой гипертрофированные пахионовы грануляции [16].

В настоящее время в научной литературе можно найти описания внутрикостных арахноидальных кист любой кости свода черепа, половина случаев приходится на кисты затылочной кости [17–25]. Из этого можно сделать вывод, что затылочная кость — наиболее частая локализация данной патологии. В большинстве описанных наблюдений внутрикостные арахноидальные кисты были асимптомными. При наличии симптомов наиболее частым проявлением была локальная головная боль, а при выраженной деформации кости — косметические дефекты.

В дифференциальный диагноз включают другие очаговые поражения черепа: эпидермоид/дермоид, аневризматическую кисту, фиброзную дисплазию, эозинофильную гранулему, гидатидную кисту, плазмо-

цитому, миелому, саркому, внутрикостную менингиому, метастазы и т.д. Для каждого образования типичны свои нейровизуализационные признаки, однако в ряде случаев картина внутрикостной арахноидальной кисты может быть схожей, например, с картиной внутрикостной эпидермальной кисты. А. Iplikcioglu и соавт. для уточнения диагноза предлагают использовать КТ с интратекальным введением контрастного вещества [13].

При формировании косметического дефекта либо сквозного костного дефекта черепа закономерно встает вопрос о хирургическом лечении. В случае выраженного локального болевого синдрома и неэффективности анальгетической терапии также возможно проведение операции. Операция включает резекцию участка кости, содержащего кисту, обнажение дефекта ТМО, его ушивание, краниопластику. Гистологическое исследование резецированного костного участка позволяет верифицировать диагноз.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Внутрикостная киста черепа — крайне редкая находка при поиске причин выраженной локальной головной боли. При неэффективности обезболивающей лекарственной терапии хирургическое лечение рассматривается как эффективный метод лечения данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Pradilla G., Jallo G. Arachnoid cysts: case series and review of the literature. *Neurosurg Focus* 2007;22(2):E7. DOI: 10.3171/foc.2007.22.2.7.
- Al-Holou W.N., Terman S., Kilburg C. et al. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in adults. *J Neurosurg* 2013;118(2):222–31. DOI: 10.3171/2012.10.JNS12548.
- Basaldella L., Orvieto E., Dei Tos A.P. et al. Causes of arachnoid cyst development and expansion. *Neurosurgery Focus* 2007;15;22(2):E4. DOI: 10.3171/foc.2007.22.2.4.
- Campistol Plana J., Costa Clara J.M., Fernandez-Alvarez E. [Intracranial arachnoid cysts in children. Review of 34 cases (In Spanish)]. *An Esp Pediatr* 1983;19(6):459–70.
- Wester K. Peculiarities of intracranial arachnoid cysts: location, sidedness, and sex distribution in 126 consecutive patients. *Neurosurgery* 1999;45(4):775–9. DOI: 10.1097/00006123-199910000-00008.
- Rabiei K., Jaraj D., Marlow T. et al. Prevalence and symptoms of intracranial arachnoid cysts: a population-based study. *J Neurol* 2016;263(4):689–94. DOI: 10.1007/s00415-016-8035-1.
- Martínez-Lage J.F., Pérez-Espejo M.A., Almagro M.J., López-Guerrero A.L. Hydrocephalus and arachnoid cysts. *Childs Nerv Syst* 2011;27(10):1643–52. DOI: 10.1007/s00381-011-1481-2.
- Lee J.Y., Lee Y.A., Jung H.W. et al. Long-term endocrine outcome of suprasellar arachnoid cysts. *J Neurosurg Pediatr* 2017;19(6):696–702. DOI: 10.3171/2017.1.PEDS16404.
- Albuquerque F.C., Giannotta S.L. Arachnoid cyst rupture producing subdural hygroma and intracranial hypertension: case reports. *Neurosurgery* 1997;41(4):951–6. DOI: 10.1097/00006123-199710000-00036.
- Hayes M.J., TerMaath S.C., Crook R., Killeffer J.A. A review on the effectiveness of surgical intervention for symptomatic intracranial arachnoid cysts in adults. *World Neurosurgery* 2019;123:e259–72. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.11.149.
- Ros López B., Martín Gallego Á., Iglesias Morón S. [Arachnoid cysts of the central nervous system. Algorithms and recommendations for management (In Spanish)]. *Neurocirugía (Astur)* 2016;27(2):67–74. DOI: 10.1016/j.neucir.2015.02.002.
- Weinand M.E., Rengachary S.S., McGregor D.H., Watanabe I. Intradiplcic arachnoid cysts: report of two cases. *J Neurosurgery* 1989;70(6):954–8. DOI: 10.3171/jns.1989.70.6.0954.
- Iplikcioglu A.C., Dinc C., Bikmaz K. et al. Non-traumatic intradiplcic arachnoid cyst. *Acta Neurochir (Wien)* 2006;148(6):659–62. DOI: 10.1007/s00701-006-0746-0.
- Verma S.K., Satyarthee G.D., Sharma B.S. Giant intradiplcic arachnoid cyst for 13 years. *J Pediatr Neurosci* 2014;9(2):139–41. DOI: 10.4103/1817-1745.139318.
- Thomas T.A., Rout D. Nontraumatic intraosseous cerebrospinal fluid cyst with associated craniovertebral anomalies: a case report and suggested mechanism of formation. *Neurol India* 2010;58(1):122–4. DOI: 10.4103/0028-3886.60424.
- Hande A.M., Karapurkar P. Hemorrhage into an intradiplcic arachnoid cyst. Case report. *J Neurosurg* 1991;75(6):969–71. DOI: 10.3171/jns.1991.75.6.0969.
- Hasegawa H., Bitoh S., Koshino K. et al. Nontraumatic intradiplcic arachnoid cysts — report of five case. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1992;32(12):887–90. DOI: 10.2176/nmc.32.887.

18. Yamaguchi S., Hirohata T., Sumida M. et al. Intradiploic arachnoid cyst identified by diffusion weighted magnetic resonance imaging: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2002;42(3):137–9. DOI: 10.2176/nmc.42.137.
19. D'Almeida A.C., King R.B. Intradiploic cerebrospinal fluid fistula: report of two cases. *J Neurosurg* 1981;54(1):84–8. DOI: 10.3171/jns.1981.54.1.0084.
20. Asahi T., Endo S., Akai T. et al. Nontraumatic convexity intradiploic arachnoid cyst. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1998; 38(6):374–6. DOI: 10.2176/nmc.38.374.
21. Krupp W., Döhnert J., Kellerman S., Seifert V. Intradiploic arachnoid cyst with extensive deformation of craniofacial osseous structures: case report. *Neurosurgery* 1999;44(4):868–70. DOI: 10.1097/00006123-199904000-00105.
22. Garg K., Sinha S., Kale S.S. et al. A rare case of non-traumatic intradiploic arachnoid cyst. *Neurol India* 2013;61(4):446–7. DOI: 10.4103/0028-3886.117605.
23. Sharma R., Gupta P., Mahajan M. et al. Giant nontraumatic intradiploic arachnoid cyst in a young male. *Radiol Bras* 2016;49(5):337–9. DOI: 10.1590/0100-3984.2013.0022.
24. Kumar Lahiri A., Chilvers G. Nontraumatic intradiploic arachnoid cyst of the sphenoid bone. *Radiol Case Rep* 2018;13(3):576–9. DOI: 10.1016/j.radcr.2018.02.011.
25. Sachdeva R., Turell M.E., Meadows S.R. et al. Congenital intradiploic arachnoid cyst presenting as painless proptosis. *J AAPOS* 2011;15(6):601–3. DOI: 10.1016/j.jaapos.2011.07.013.

Вклад авторов

A.C. Никитин: проведение операции, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;

P.M. Нанаев: ассистирование на операции, курация пациентки, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи.

Authors' contributions

A.S. Nikitin: performing the operation, analysis of the obtained data, reviewing publications on the article's theme, article writing;

R.M. Nanaev: assistance during the operation, patient supervision, reviewing of publications on the article's theme, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

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

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

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. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

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

ОГНЕСТРЕЛЬНОЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЕ РАНЕНИЕ МИРНОГО ВРЕМЕНИ С ОТСРОЧЕННЫМ ФОРМИРОВАНИЕМ КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНОГО СОУСТЬЯ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

А.В. Природов¹, А.Э. Талыпов¹, А.Б. Климов¹, Т.А. Шатохин¹, Е.Д. Григорьевский¹,
С.Ю. Рошин¹, А.А. Гринь^{1,2}, П.Д. Матвеев¹

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

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

Контакты: Тарас Андреевич Шатохин xshatokhin@mail.ru

Цель работы — описать клинический случай огнестрельного черепно-мозгового ранения в мирное время, осложненного отсроченным формированием каротидно-кавернозного соустья.

Клиническое наблюдение. Пациент 26 лет получил проникающее парабазальное одиночное слепое пулевое ранение в голову. После перевода в Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского из стационара по месту жительства выявлена диссекция интимы и окклюзия левой внутренней сонной артерии (ВСА). Супраклиноидный отдел левой ВСА, левые передняя мозговая и средняя мозговая артерии заполнялись из бассейна правой ВСА через переднюю соединительную артерию. Для профилактики гнойно-септических осложнений, а также пролежня левой ВСА и развития опасных для жизни кровотечений выполнена повторная операция. Удалена острая субдуральная гематома и мозговой детрит. С использованием птерионального доступа осуществлен подход к хиазмально-селлярной области. Поочередно вскрыты офтальмическая, межножковая, ножковая цистерны, цистерна терминальной пластинки и левая каротидная цистерна. Последовательно выделены левый зрительный нерв, левая ВСА, левая передняя ворсинчатая артерия. Обнаружено и удалено металлическое инородное тело (пуля), которое располагалось в области медиальных отделов большого крыла клиновидной кости и латеральной стенки левого кавернозного синуса. На 14-е сутки после 2-й операции усилилась головная боль, появился пульсирующий шум в левой половине головы, умеренный экзофтальм слева. Выявлено левостороннее каротидно-кавернозное соустье типа А по классификации Barrow, заполняющееся ретроградно на фоне имеющейся окклюзии левой ВСА. Проведено эндоваскулярное вмешательство — разобщение каротидно-кавернозного соустья посредством ретроградной окклюзии супраклиноидного отдела левой ВСА микроспиралью через контра-латеральную ВСА и переднюю соединительную артерию. Пациент выписан на 30-е сутки после госпитализации. Общемозговая и менингеальная симптоматика регрессировали. Уменьшилась степень птоза, появились движения в левом глазном яблоке.

Заключение. Приведенное наблюдение представляет интерес в связи с редкостью данной патологии и демонстрирует возможности его диагностики и лечения, которыми обладают современные мультидисциплинарные медицинские центры.

Ключевые слова: проникающее ранение головного мозга, огнестрельное черепно-мозговое ранение мирного времени, отсроченное формирование каротидно-кавернозного соустья, мультидисциплинарный подход

Для цитирования: Природов А.В., Талыпов А.Э., Климов А.Б. Огнестрельное черепно-мозговое ранение мирного времени с отсроченным формированием каротидно-кавернозного соустья (клиническое наблюдение). Нейрохирургия 2020;22(3):66–75.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-66-75



Gunshot wounds of the head in peacetime, with the formation of a delayed carotid-cavernous fistula (case report)

A.V. Prirodov¹, A.E. Talypov¹, A.B. Klimov¹, T.A. Shatokhin¹, E.D. Grigorievskiy¹, S.Yu. Roshchin¹, A.A. Grin^{1,2}, P.D. Matveev¹

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

The objective of the article is to present the clinical observation of a gunshot wounds of the head in peacetime, with the formation of a delayed carotid-cavernous fistula.

Clinical case. A patient aged 26 years received a penetrating parbasal single gunshot wound to the head. After transfer to the N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine from a local hospital, intima dissection and occlusion of the left internal carotid artery

(ICA) were diagnosed. Supraclinoid section of the left ICA, left anterior cerebral and middle cerebral arteries were filled from the right ICA through the anterior communicating artery. For prevention of suppurative-septic complications as well as decubitus of the left ICA and development of life-threatening hemorrhages, repeat surgery was performed. Acute subdural hematoma and brain detritus were removed. Using pterional approach, the chiasm and sellar region was accessed. Sequentially the ophthalmic, interpeduncular, penducular cisterns, cisterna laminae terminalis and left carotid cistern were dissected. Sequentially the left ophthalmic nerve, left ICA, left choroid arteries were isolated. A metallic foreign object (bullet) located in the medial regions of the larger wing of the sphenoid bone and lateral wall of the cavernous sinus was found and removed. On day 14 after the second surgery, headache became worse, pulsing noise developed in the left part of the head, as well as moderate exophthalmos on the left. Left-hand type A (per the Barrow classification) carotid-cavernous anastomosis with retrograde inflow due to occlusion of the left ICA was diagnosed. Endovascular intervention was performed: separation of the carotid-cavernous anastomosis through retrograde occlusion of the supraclinoid segment of the left ICA with microcoils through contralateral ICA and anterior communicating artery. The patient was discharged at day 30 after hospitalization. Cerebral and meningeal symptoms regressed. Ptosis grade decreased, the left eye started to move.

Conclusion. This abovementioned observation is of interest due to the rarity of such pathology and the possibilities of modern multidisciplinary centers for the diagnosis and treatment of such patients as of this date.

Key words: penetrating brain injury, gunshot wounds of the head in peacetime, delayed carotid-cavernous fistula, multidisciplinary approach

For citation: Prirodov A.V., Talypov A.E., Klimov A.B. et al. Gunshot wounds of the head in peacetime, with the formation of a delayed carotid-cavernous fistula (case report). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(3):66–75. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Проблема лечения пациентов с огнестрельными черепно-мозговыми ранениями остается актуальной и в мирное время. Подобные повреждения имеют тяжелое течение и характеризуются высокой летальностью, несмотря на наличие целого спектра современных методов лечения. У ряда пострадавших после огнестрельных ранений развиваются различные осложнения. Каротидно-кавернозное соустье (ККС), при котором происходит прямой сброс крови из поврежденной внутренней сонной артерии (ВСА) в кавернозный синус, является довольно частым осложнением огнестрельных черепно-мозговых ранений [1]. Симптомы ККС обусловлены повышением давления в глазной вене в связи с отсутствием клапанного аппарата [2].

Лечение пациентов с посттравматическим ККС, как правило, заключается в эндоваскулярной окклюзии ККС микроэмболами или платиновыми спиралями через ипсилатеральную артерию. При черепно-мозговой травме и огнестрельном ранении возможна окклюзия ВСА вследствие повреждения ее стенки. В данной статье описан случай успешного лечения пациента с огнестрельным ранением головы, которое осложнилось отсроченным формированием ККС и тромбозом ВСА.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент К., 26 лет, получил проникающее парабазальное одиночное слепое пулевое ранение в голову во время учебных стрельб (в результате рикошета). Бригадой скорой медицинской помощи пациент был доставлен в стационар по месту жительства, где была выполнена первичная хирургическая обработка огнестрельной раны левой височной области, удаление внутримозговой гематомы, мозгового детрита и костных отломков по ходу раневого канала (рис. 1).

После оперативного вмешательства и стабилизации состояния, на следующие сутки, пациент был переведен

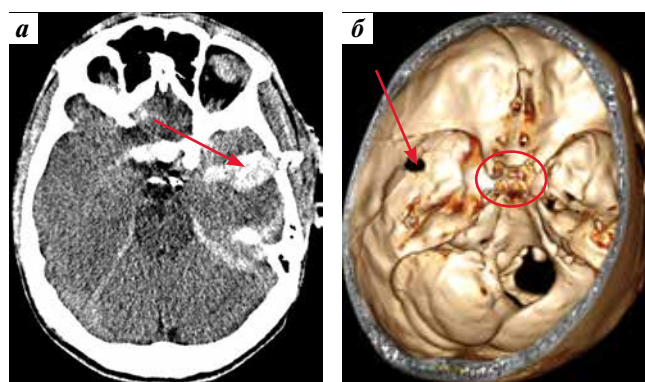


Рис. 1. Компьютерная томография головного мозга и костей черепа при поступлении в стационар по месту жительства: а – аксиальный срез. Внутримозговая гематома левой височной доли (обозначена стрелкой) с включением костных отломков по ходу раневого канала; б – трехмерная реконструкция костей черепа. Дырчатый перелом левой височной кости (обозначен стрелкой), инородное тело металлической плотности (пуля) в медиальных отделах левой сфеноидальной кости (обозначена кругом)

Fig. 1. Computed tomography of the brain and skull at admittance at the local hospital: a – axial projection. Intracerebral hematoma of the left temporal lobe with bone fragments along the wound (arrow); б – 3D reconstruction of the skull. Buttonhole fracture of the left temporal bone (arrow), foreign object with metallic density (bullet) in the medial regions of the left sphenoid bone (circle)

в Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

При поступлении состояние больного было средней степени тяжести, кардиореспираторные нарушения отсутствовали. Пациент предъявлял жалобы на головную боль, нарушение зрения (двоение), нарушение краткосрочной памяти. Наблюдались левосторонняя оптомоплегия, мидриаз, птоз левого века, из неврологических симптомов – левосторонний синдром Джефферсона, проявляющийся недостаточностью III, IV, VI черепных нервов и глазничной ветви левого тройничного нерва (левосторонним птозом, мидриазом, оптомоплегией), умеренно выраженным менингеальным синдромом. Двигательных,

чувствительных, бульбарных и речевых нарушений нет. В левой височной области — послеоперационная рана линейной формы длиной 10 см, ушитая узловыми швами. Края раны гиперемированы. В нижней трети раны резиновый «выпускник».

Выполнены компьютерная томография (КТ) и КТ-ангиография головного мозга (рис. 2), субтракционная селективная церебральная ангиография (рис. 3, 4). Выявлена диссекция интимы и окклюзия левой ВСА. Супраклиноидный отдел левой ВСА, левые передняя и средняя мозговые артерии заполняются из бассейна правой ВСА через переднюю соединительную артерию (ПСА).

Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий подтвердило окклюзию левой ВСА вследствие диссекции интимы и наличие ретроградного кровотока выше места окклюзии.

Офтальмолог при осмотре выявил анестезию в области иннервации офтальмической ветви левого тройничного нерва, птоз слева. Справа зрачок средней ширины (3,5 мм), прямая реакция на свет живая. Слева зрачок расширен (5,0 мм), реакция на свет отсутствует. При исследовании глазного дна отек зрительных нервов не обнаружен. Движение левого глазного яблока отсутствует во всех направлениях.

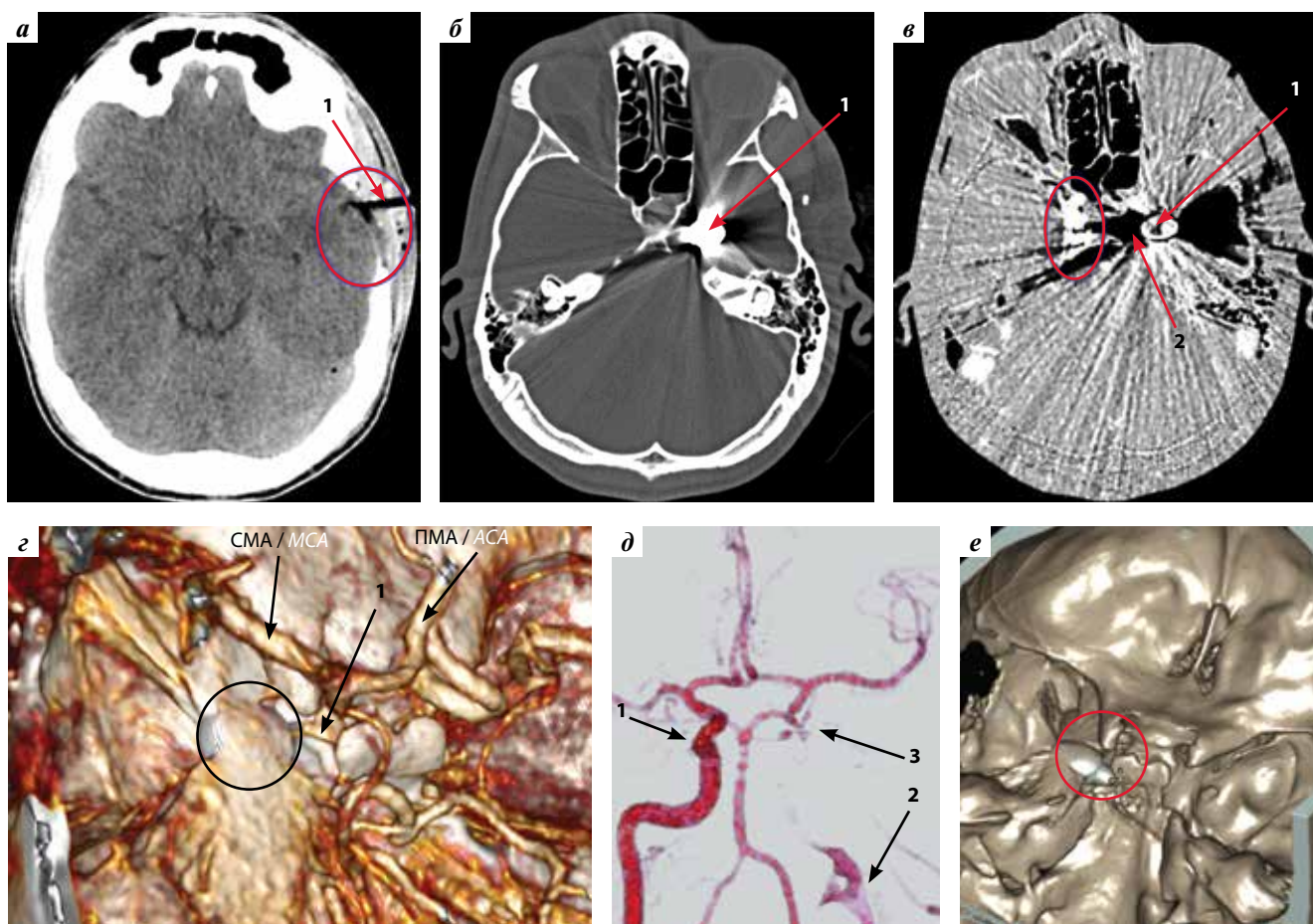


Рис. 2. Компьютерная томография пациента при поступлении в Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского: а — аксиальный срез. Дефект черепа в левой височной области (обозначен овалом), резиновый «выпускник» (1), установленный эпидурально; б — аксиальный срез, костный режим. В проекции левого кавернозного синуса инородное тело металлической плотности (пуля) (1); в — аксиальный срез, сосудистый режим. Правый кавернозный синус (обозначен овалом), инородное тело металлической плотности (1), проекция левого кавернозного синуса (2); г — трехмерная реконструкция сосудов головного мозга. Кавернозный отдел левой внутренней сонной артерии (ВСА) (1), инородное тело, прободающее латеральную стенку левого кавернозного синуса (обозначено овалом). Левые средняя мозговая артерия (СМА) и передняя мозговая артерия (ПМА); д — сосудистый режим. Правая ВСА (1) контрастируется на всем протяжении, визуализируется проксимальная часть шейного сегмента левой ВСА (2). Ретроградное заполнение кавернозного сегмента левой ВСА (3); е — трехмерная реконструкция костей черепа. Инородное тело (обозначено овалом)

Fig. 2. Computed tomography at admittance to the N. V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine: a — axial projection. Skull defect at the left temporal region (ellipse), rubber tube drainage (1) installed epidurally; б — axial projection, bone mode. A foreign object with metallic density (bullet) in the projection of the left cavernous sinus (1); в — axial projection, angiogram. Right cavernous sinus (ellipse), foreign object with metallic density (1), projection of the left cavernous sinus (2); г — 3D reconstruction of the cerebral vasculature. Cavernous region (1) of the left internal carotid artery (ICA), the foreign object (ellipse) perforating the lateral wall of the left cavernous sinus. Left middle cerebral (MCA) and anterior cerebral arteries (ACA); д — angiogram. Right ICA (1) is contrasted for the whole length, the proximal part of the cervical segment of the left ICA (2) is visualized. Retrograde filling of the cavernous segment of the left ICA (3); е — 3D reconstruction of the skull. Foreign object (ellipse)



Рис. 3. Церебральная ангиография. Диссекция интимы левой внутренней сонной артерии на расстоянии 1,5 см от места бифуркации общей сонной артерии (1). Левая наружная сонная артерия (2)

Fig. 3. Cerebral angiography. Dissection of the intima of the left internal carotid artery at 1.5 cm from the common carotid artery bifurcation (1). The left external carotid artery (2)



Рис. 4. Селективная ангиография правой общей сонной артерии: дистальный участок левой внутренней сонной артерии (ВСА) (2) заполняется из бассейна правой ВСА через переднюю соединительную артерию. Иноородное тело (пуля) (1) касается левой ВСА

Fig. 4. Selective angiography of the right common carotid artery: distal segment of the left internal carotid artery (ICA) (2) is filled from the right ICA through the anterior communicating artery. The foreign object (bullet) (1) touches the left ICA

С учетом отсутствия прогрессирования неврологической симптоматики от выполнения эндоваскулярного вмешательства по поводу окклюдирующей диссекции левой ВСА было решено воздержаться ввиду высокого риска ишемических осложнений, связанных с возможной миграцией тромботических масс в левую переднюю и среднюю мозговые артерии. Вследствие наличия ино-

родного тела в области левого кавернозного синуса с повреждением его латеральной стенки и компрессией левой ВСА с целью профилактики гнойно-септических осложнений, образования пролежня левой ВСА и развития опасных для жизни кровотечений на 2-е сутки после поступления выполнено повторное нейрохирургическое вмешательство.

На 1-м этапе установлен поясничный дренаж на уровне позвонков L_3-L_4 . Для проксимального контроля кровотечения проведена коллотомия слева, выделены шейный отдел левой ВСА и наружной сонной артерии, которые взяты на лигатуры. На следующем этапе выполнена ревизия операционной раны. Обнаружен дефект височной кости и разможенная твердая мозговая оболочка, через которую выбухает измененная мозговая ткань. Проведена краниотомия в левой лобно-височной области (размер окна $9,0 \times 6,0$ см), удалена острая субдуральная гематома объемом 20 см^3 и мозговой детрит объемом 40 см^3 . Через птериональный доступ осуществлен подход к хиазмально-селлярной области. Поочередно вскрыты офтальмическая, межножковая, ножковая цистерны, цистерна терминальной пластинки и левая каротидная цистерна. Последовательно выделены левый зрительный нерв, левая ВСА, левая передняя ворсинчатая артерия. Обнаружено металлическое инородное тело желтого цвета (пуля), которое располагалось в области медиальных отделов большого крыла клиновидной кости и латеральной стенки левого кавернозного синуса. При тракции последнего кровотечения не было, инородное тело удалено. Левый кавернозный синус частично тромбирован. Выполнена пластика латеральной стенки синуса тахокомбом (рис. 5). Твердая мозговая оболочка ушита, костный лоскут уложен на место и фиксирован. Операционные раны в области головы и шеи послойно ушиты.

После операции тяжесть неврологической симптоматики не увеличилась. При контрольной послеоперационной КТ головного мозга выявлена зона отека-ишемии в области левой височной доли, нарастание поперечной дислокации мозга до 6 мм (рис. 6).

При перфузионной КТ головного мозга выявлено снижение линейной скорости (CBF) без изменения показателей объемного кровотока (CBV) в левой височной области, увеличение среднего времени транзита (MTT), что было расценено как ослабление артериального кровотока в левой гемисфере мозга, носящее обратимый характер (рис. 7).

На 14-е сутки после 2-й операции пациент отметил усиление головной боли, появление пульсирующего шума в левой половине головы. При клиническом осмотре выявлен умеренно выраженный экзофтальм слева. Шум при аускультации орбиты отсутствовал. Выполнена церебральная ангиография, при которой обнаружено левостороннее ККС типа А по классификации Barrow, заполняющееся ретроградно на фоне окклюзии левой ВСА (рис. 8).

Под общим наркозом выполнено эндоваскулярное вмешательство — ретроградная окклюзия левой ВСА

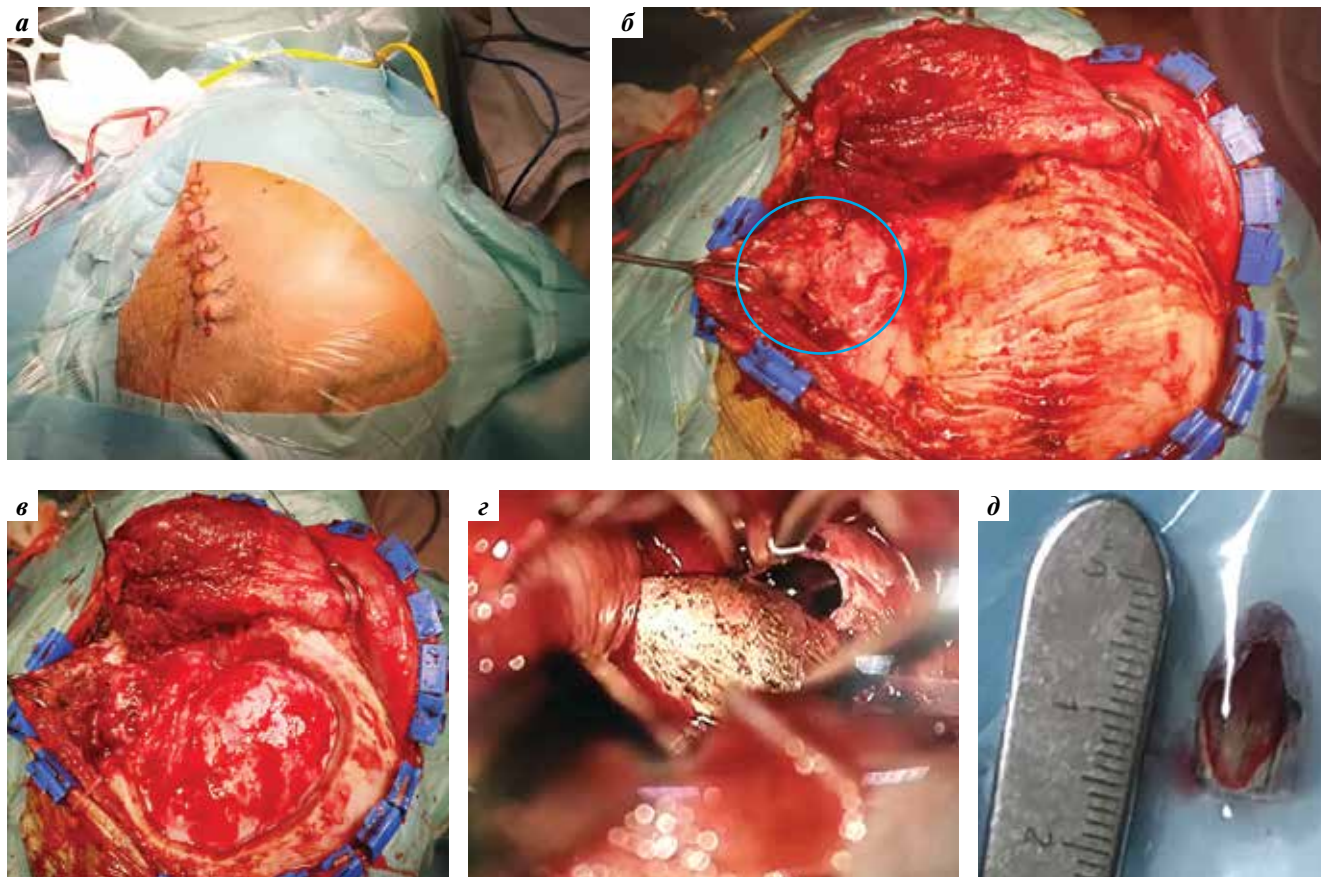


Рис. 5. Интраоперационные фотографии: а — вид раны после предыдущего оперативного вмешательства; б — вид после скелетирования кости. Мозговой детрит (обозначен кругом), пролабирующий в костный дефект; в — вид после краниотомии; г — инородное тело (пуля) в стенке левого кавернозного синуса; д — извлеченное инородное тело (пуля)

Fig. 5. Intraoperative photos: а — wound sutured after the first surgical intervention; б — after bone skeletonization. A circle shows brain detritus entering the bone defect; в — after craniotomy; г — the foreign object (bullet) in the wall of the left cavernous sinus; д — foreign object (bullet)

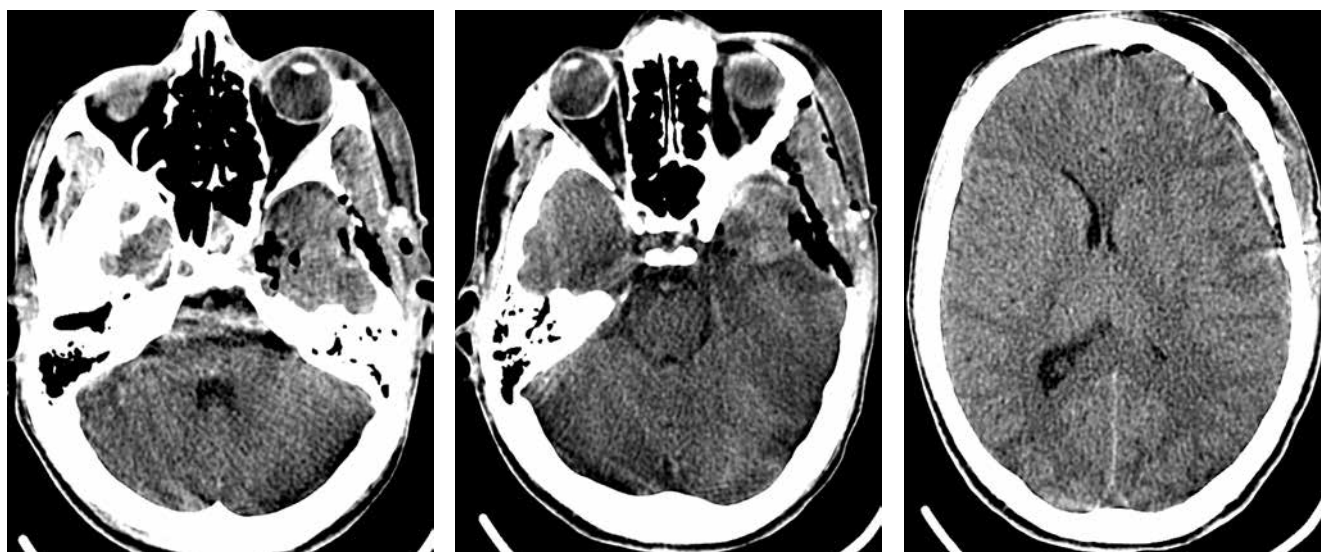


Рис. 6. Компьютерная томография головного мозга после операции. Поперечная дислокация до 6 мм вправо, отек левой височной доли (50 см^3), 2-й вентрикулокраниальный коэффициент — 8 %, неоднородное подлоскутное содержимое (24 см^3), аксиальной дислокации нет

Fig. 6. Computed tomography of the brain after surgery. Transverse dislocation for 6 mm to the right, edema of the left temporal lobe (50 cm^3), ventriculocranial ratio 8 %, heterogenous flap contents 24 cm^3 , no axial dislocation

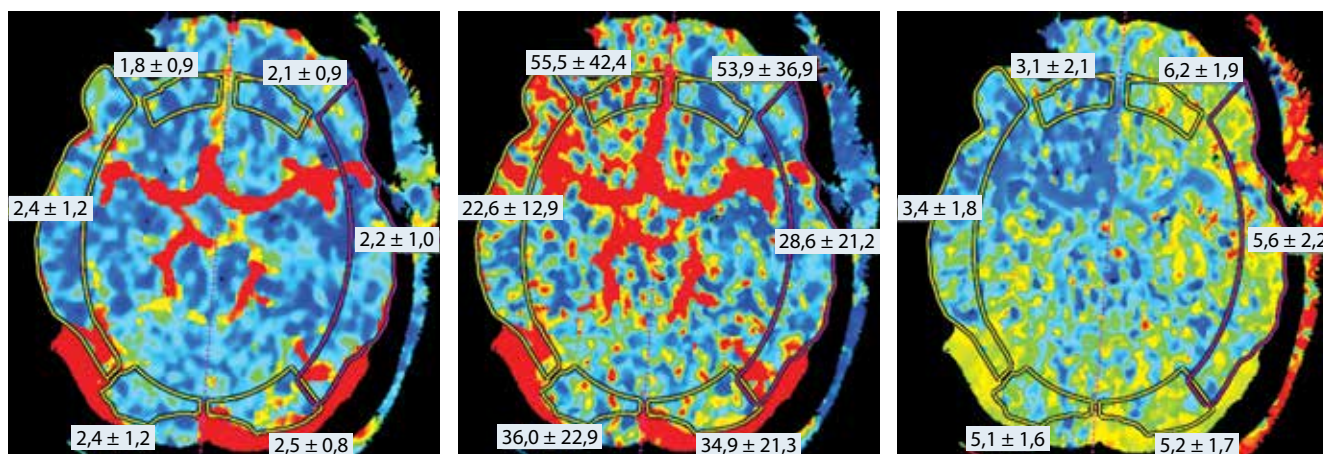


Рис. 7. Перфузионная компьютерная томография головного мозга после операции. В левой лобной и теменно-височной области относительное снижение скоростных показателей (CBF) без изменения показателей объемного кровотока (CBV), увеличение среднего времени транзита (MTT)

Fig. 7. Computed tomography perfusion of the brain after surgery. Relative decrease of the cerebral blood flow without changes in cerebral blood volume, increased mean transit time

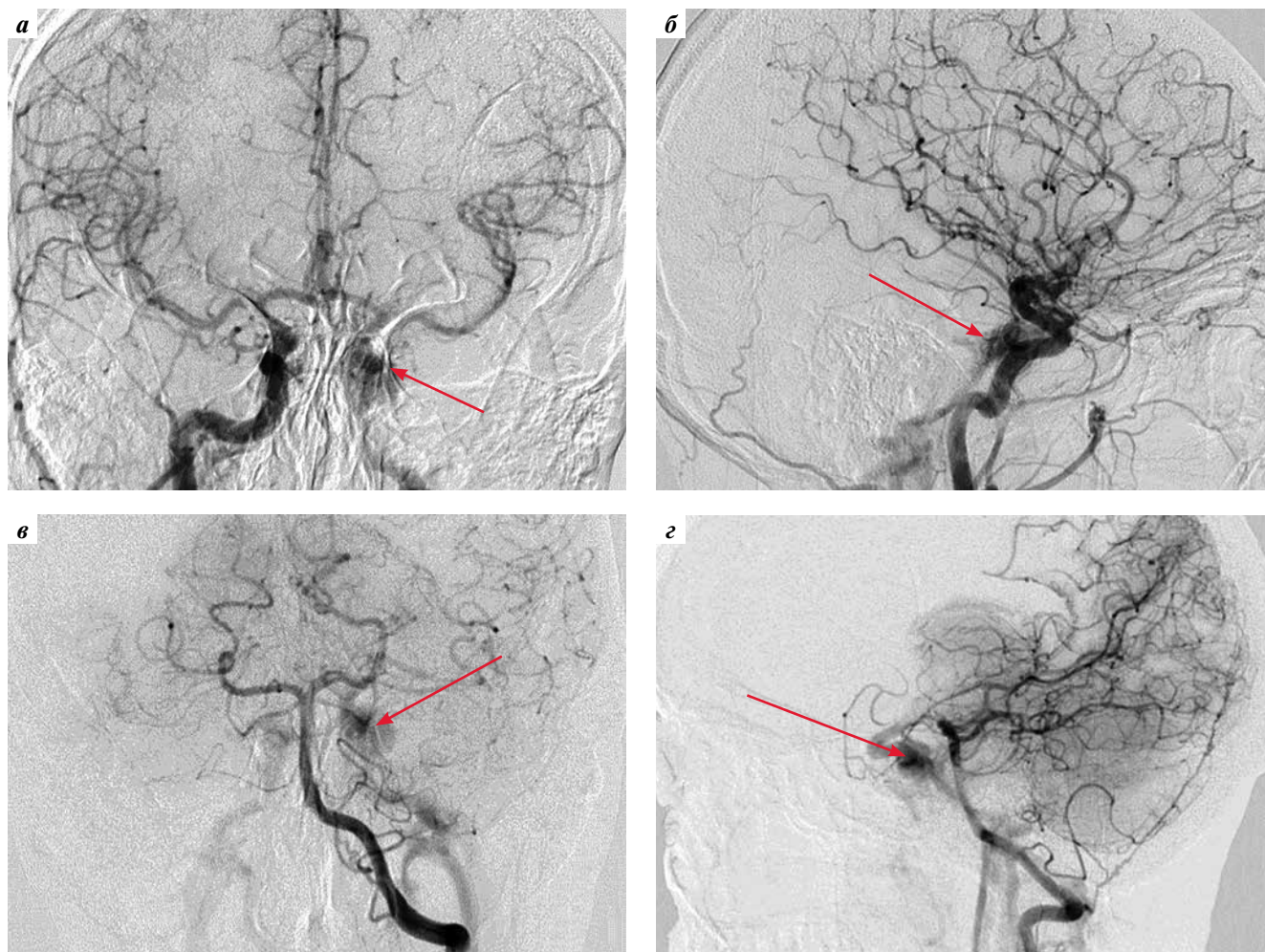


Рис. 8. Церебральная ангиография. Каротидно-кавернозное соустье слева (указано стрелкой): а, б — правосторонняя каротидная ангиография, прямая (а) и боковая (б) проекции. Ретроградное заполнение левой внутренней сонной артерии через переднюю соединительную артерию; в, г — левосторонняя вертебральная ангиография, прямая (в) и боковая (г) проекции

Fig. 8. Cerebral angiography. Carotid-cavernous anastomosis on the left (arrow): а, б — right-hand carotid angiography, frontal (а) and lateral (б) projection. Retrograde filling of the left internal carotid artery through the anterior communicating artery; в, г — left-hand vertebral angiography, frontal (в) and lateral (г) projection

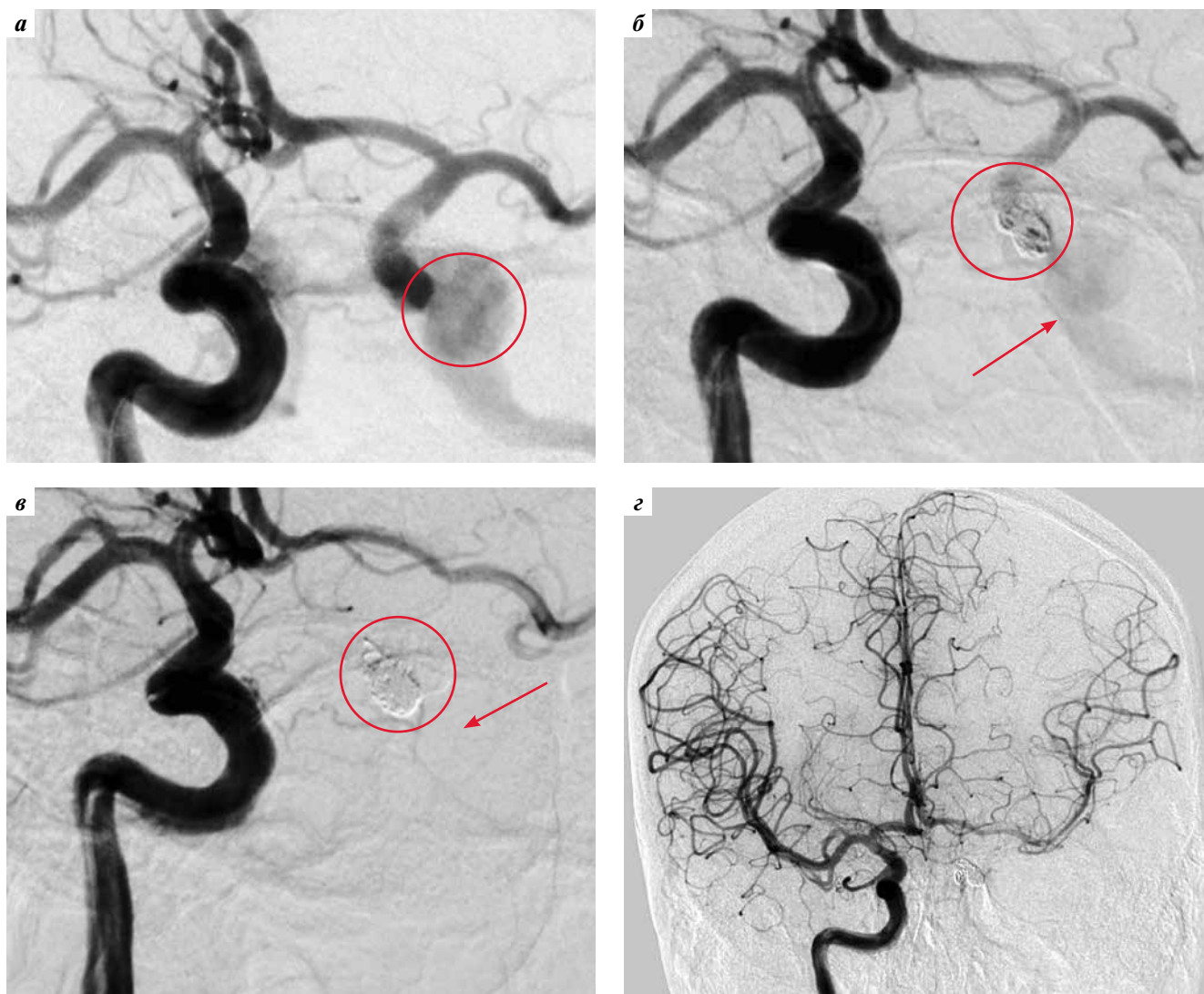


Рис. 9. Церебральная ангиография. Этапы окклюзии каротидно-кавернозного соустья (ККС) слева (обозначено кругом): а — микрокатетер установлен в переднюю соединительную артерию (стрелка); б — в просвет левой внутренней сонной артерии (ВСА) имплантировано 2 микро-спирали, заполнение супраклиноидного отдела левой ВСА и ККС слева сохраняется (стрелка); в, г — установлено 3 микро-спирали, левая ВСА тотально окклюзирована, ККС не заполняется (стрелка)

Fig. 9. Cerebral angiography. Stages of separation of the carotid-cavernous anastomosis (CCA) on the left (circle): а — microcatheter is placed in the anterior communicating artery (arrow); б — 2 microcoils implanted into the left internal carotid artery (ICA), filling of the supraclinoid segment of the left ICA and CCA on the left are preserved (arrow); в, г — 3 microcoils are implanted, total occlusion of the left ICA, no filling of the CCA (arrow)

микроспиралями через контралатеральную ВСА и ПСА. Интраоперационно проводили антикоагулянтную терапию (внутривенно болюсно вводили 5000 МЕ гепарина с последующей инфузией со скоростью 1000 МЕ/ч). Через трансфеморальный доступ справа проводниковый катетер был установлен в правую ВСА. При интраоперационной ангиографии подтверждено наличие ККС слева. Микрокатетер был проведен через сегмент А1 справа, ПСА и сегмент А1 слева в контралатеральную ВСА. Далее выполнена окклюзия супраклиноидного отдела левой ВСА отделяемыми микроспиралями из платины.

При контрольной ангиографии установлено, что ККС выключено из кровотока, наблюдается окклюзия левой

ВСА на уровне кавернозного отдела, левые передняя и средняя мозговые артерии заполняются через ПСА в полном объеме (рис. 9). В течение последующих 2 сут проводилась внутривенная антикоагулянтная терапия с целевым значением активированного частичного тромбопластинового времени 45–50 с.

Послеоперационный период протекал удовлетворительно. Больной был активизирован на 2-е сутки. Головная боль и пульсирующий шум регрессировали.

Пациент был выписан на 30-е сутки после госпитализации в Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. Общемозговые и менингеальные симптомы исчезли. Снизилась степень птоза, появились движения в левом глазном яблоке.

ОБСУЖДЕНИЕ

Огнестрельные черепно-мозговые ранения достаточно часто встречаются не только при ведении боевых действий, но и в мирной жизни [3–5]. В отличие от боевых ранений, в мирное время причиной таких ранений, как правило, становится неаккуратное обращение с гражданским оружием, которое характеризуется значительно меньшей дульной энергией. Еще одно важное отличие ранений в мирное время – возможность оказания помощи пострадавшим в многопрофильных стационарах в короткие сроки после травмы [6].

Выживают при огнестрельных черепно-мозговых ранениях только 7–15 % пострадавших [7]. Около 90 % пациентов умирают на догоспитальном этапе, а из тех, кого госпитализировали, еще около 50 % умирают в реанимации [8–10].

Все огнестрельные ранения черепа и головного мозга считаются первично инфицированными [3]. Профилактика, диагностика и лечение инфекционных осложнений огнестрельных ранений – основные задачи лечения. Ключевым методом профилактики инфекционных осложнений при проникающих ранениях черепа и головного мозга является своевременная и качественная первичная хирургическая обработка раны.

В представленном нами наблюдении показаниями к проведению неотложного оперативного вмешательства в стационаре, не имеющем возможностей для оказания помощи пациентам с сосудистыми заболеваниями мозга, были усиливающееся сдавление головного мозга и продолжающееся наружное кровотечение из раны. После первичной хирургической обработки раны и остановки кровотечения пострадавший был переправлен в многопрофильное лечебное учреждение для выполнения обследования и лечения в полном объеме.

Объем хирургического вмешательства у пациентов с огнестрельными черепно-мозговыми ранениями в настоящее время остается предметом дискуссий. С точки зрения некоторых исследователей, хирургическая обработка должна быть минимальной и должна включать местное удаление инородных тел и сохранение, насколько это возможно, вещества головного мозга. Другие авторы придерживаются мнения, что при хирургическом вмешательстве необходимо максимально возможное удаление инородных тел и нежизнеспособных тканей. При повреждении стенок синуса в результате огнестрельного ранения рекомендуется выполнять его герметизацию [11]. Техника и материалы, используемые для пластики твердой мозговой оболочки, зависят от предпочтений нейрохирургов. Мы считаем необходимым удалять все нежизнеспособные ткани, костные отломки и все металлические фрагменты, которые находятся в зоне доступности.

В описанном случае, несмотря на компенсированное состояние пациента и отсутствие опасных расстройств, было принято решение удалить инородное тело ввиду высокого риска развития отсроченного

кровотечения из поврежденного пулей сосуда [12], миграции пули [7], а также развития гнойно-воспалительных осложнений [3].

Показанием к выполнению церебральной ангиографии при огнестрельных черепно-мозговых ранениях считается высокий риск сосудистых повреждений. Одним из факторов, повышающих этот риск, является прохождение пули через латеральную щель мозга, что может сопровождаться повреждением сегментов М1 и М2 средней мозговой артерии, ветвей передней мозговой артерии, интракраниальных сегментов ВСА, артерий вертебробазилярного бассейна, кавернозного или других венозных синусов [13]. При отсроченном возникновении неврологической симптоматики у пострадавших с огнестрельными черепно-мозговыми ранениями необходимо исключить развитие посттравматических сосудистых мальформаций. Черепно-мозговые травмы, в том числе в 20 % случаев проникающая, – причина формирования 0,4–0,7 % аневризм [14, 15].

Травматические интракраниальные аневризмы и артериовенозные соустья могут формироваться как в первые часы после ранения, так и в отсроченном периоде. Основные осложнения ККС – потеря зрения, внутримозговые кровоизлияния, которые встречаются у 8,4 % пострадавших с посттравматическим ККС [16, 17]. Внутрочерепные кровоизлияния возникают из-за повышения венозного давления и последующего расширения вен в субарахноидальном пространстве. Внутрочерепные кровоизлияния могут быть причиной смерти у 2,6 % пациентов с ККС, причем у 3/4 этих больных причиной кровоизлияния был разрыв варикозно расширенных вен [16, 17]. По данным D.J. Prolo и J.W. Hanberry, спонтанное закрытие ККС возможно у 6 % пациентов, однако наличие артериального сброса в венозное русло является абсолютным показанием к срочному хирургическому вмешательству ввиду высокого риска развития внутрочерепного кровоизлияния [18].

Методы, применяемые для лечения ККС, разнообразны. Наряду с консервативным лечением проводят открытые операции, стереотаксические радиохирургические и эндоваскулярные вмешательства. Метод лечения выбирают в соответствии с типом ККС, точной локализацией и размером дефекта артерии, а также в соответствии с предпочтениями хирурга и возможностями медицинского учреждения [19, 20]. При травматических ККС предпочтительны эндоваскулярные вмешательства, цель которых – полное закрытие артериального свища при сохранении проходимости ВСА. Методом выбора эндоваскулярного лечения ККС считается баллонная эмболизация, которая характеризуется высокой эффективностью при небольшой частоте осложнений [21–23]. В нашем наблюдении течение травмы было осложнено тромбозом ипсилатеральной сонной артерии вследствие диссекции интимы. При окклюзии ипсилатеральной сонной артерии применяют

несколько артериальных доступов. Основные из них — доступы через ПСА или заднюю соединительную артерию [23, 24]. В исключительных случаях возможен доступ через внутреннюю яремную вену, однако он технически сложен и может приводить к осложнениям [25, 26]. Мы применили контралатеральный доступ через ПСА. Небольшой диаметр артерии не позволил провести баллонную эмболизацию, и мы выполнили эмболизацию ККС платиновыми спиралями. При эндоваскулярном лечении также возможно стентирование ВСА [27].

Открытая операция по поводу ККС показана в случае неудачного эндоваскулярного лечения или невозможности его проведения. При открытой операции возможно закрытие артериального свища в полости кавернозного синуса путем наложения швов или при помощи биологического клея и фасциальных лоску-

тов. При невозможности закрытия свища рекомендован треппинг ВСА [28].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай демонстрирует преемственность и этапность лечения пациентов с тяжелыми повреждениями головного мозга и мозговых сосудов. После оказания экстренной помощи в ближайшем стационаре, после стабилизации состояния пациент был переведен в многопрофильную клинику, располагающую всеми современными возможностями для комплексного подхода к лечению нейрохирургических патологий, что позволило успешно завершить лечение и избежать развития осложнений.

Успешное лечение пациента стало возможным благодаря мультидисциплинарному подходу и применению современных комбинированных методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Wallick K. 4th, Davidson P., Shockley L. Traumatic carotid cavernous sinus fistula following a gunshot wound to the face. *J Emerg Med* 1997;15(1):23–9. DOI: 10.1016/s0736-4679(96)00239-9.
- Mostafa G., Sing R.F., Matthews B.D., Heniford B.T. Traumatic carotid cavernous fistula. *J Am Coll Surg* 2002;194(6):841. DOI: 10.1016/s1072-7515(02)01205-x.
- Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Беляков К.В., Свистов Д.В. Клинические рекомендации по лечению огнестрельных и взрывных ранений черепа и головного мозга. СПб., 2015. 17 с. [Gajdar B.V., Parfenov V.E., Beljakov K.V., Svistov D.V. Clinical recommendations for the treatment of gunshot and explosive injuries of the skull and brain. Saint Petersburg, 2015. 17 p. (In Russ.)].
- Крылов В.В., Лебедев В.В. Оружейные черепно-мозговые ранения мирного времени. М.: Медицина, 1996. 323 с. [Krylov V.V., Lebedev V.V. Gun-related head injuries of peace time. Moscow: Meditsina, 1996. 323 p. (In Russ.)].
- Лебедев В.В., Крылов В.В. Оружейные черепно-мозговые ранения мирного времени. М.: Медицина, 2001. 328 с. [Lebedev V.V., Krylov V.V. Gun-related head injuries of peace time. Moscow: Meditsina, 2001. 328 p. (In Russ.)].
- Alvis-Miranda H.R., Rubiano A.M., Agrawal A. et al. Craniocerebral gunshot injuries; a review of the current literature. *Bull Emerg Trauma* 2016;4(2):65–74.
- Selden B.S., Goodman J.M., Cordell W. et al. Outcome of self-inflicted gunshot wounds of the brain. *Ann Emerg Med* 1988;17(3):247–53. DOI: 10.1016/s0196-0644(88)80117-3.
- Cavaliere R., Cavenago L., Siccaldi D., Viale G.L. Gunshot wounds of the brain in civilians. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;94(3–4):133–6. DOI: 10.1007/bf01435866.
- Rosenfeld J.V. Gunshot injury to the head and spine. *J Clin Neurosci* 2002;9(1):9–16. DOI: 10.1054/jocn.2001.0949.
- Shaffrey M.E., Polin R.S., Phillips C.D. et al. Classification of civilian craniocerebral gunshot wounds: a multivariate analysis predictive of mortality. *J Neurotrauma* 1992;9 Suppl 1:S279–85.
- Rammo R.A., DeFazio M.V., Bullock M.R. Management of migrating intracranial bullets: lessons learned from surviving an AK-47 bullet through the lateral brainstem. *World Neurosurg* 2012;77(3–4):591.e19–24. DOI: 10.1016/j.wneu.2011.06.015.
- Alvarez J.A., Bambakidis N., Takaoka Y. Delayed rupture of traumatic intracranial pseudoaneurysm in a child following gunshot wound to the head. *J Cranio-maxillofac Trauma* 1999;5(4):39–44.
- Aarabi B., Alden T., Downs III J. et al. Neuroimaging in the management of penetrating brain injury. Part 1: guidelines for the management of penetrating brain injury. *J Trauma* 2001;51(2):S7–11. DOI: 10.1097/00005373-200108001-00004.
- Joseph B., Aziz H., Sadoun M. et al. Fatal gunshot wound to the head: the impact of aggressive management. *Am J Surg* 2014;207(1):89–94. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2013.06.014.
- Kubal W.S. Updated imaging of traumatic brain injury. *Radiol Clin North Am* 2012;50(1):15–41. DOI: 10.1016/j.rcl.2011.08.010.
- Debrun G.M., Viñuela F., Fox A.J. et al. Indication for treatment of 132 carotid-cavernous fistulas. *Neurosurgery* 1988;22(2):285–9. DOI: 10.1227/00006123-198802000-00001.
- Halbach V.V., Higashida R.T., Barnwell S.L. et al. Transarterial platinum coil embolization of carotid-cavernous fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991;12(3):429–33.
- Prolo D.J., Hanberry J.W. Intraluminal occlusion of a carotid-cavernous sinus fistula with a balloon catheter. Technical note. *J Neurosurg* 1971;35(2):237–42. DOI: 10.3171/jns.1971.35.2.0237.
- Kupersmith M.J., Berenstein A., Choi I.S. et al. Management of nontraumatic vascular shunts involving the cavernous sinus. *Ophthalmology* 1988;95(1):121–30. DOI: 10.1016/s0161-6420(88)33221-5.
- Wang W., Li Y.D., Li M.H. et al. Endovascular treatment of post-traumatic direct carotid-cavernous fistulas: a single-center experience. *J Clin Neurosci* 2011;18(1):24–8. DOI: 10.1016/j.jocn.2010.06.008.
- Nebit G.M., Barnwell S.L. The use of electrolytically detachable coils in treating high-flow arteriovenous fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988;19(8):1565–9.
- Siniluoto T., Seppänen S., Kuurne T. et al. Transarterial embolization of a direct carotid cavernous fistula with Guglielmi detachable coils. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18(3):519–23.
- Wilms G., Demareel P., Lagae L. et al. Direct carotidocavernous fistula and traumatic dissection of the ipsilateral internal carotid artery: endovascular treatment. *Neuroradiology* 2000;42(1):62–5. DOI: 10.1007/s002340050016.

24. Gugliemi G., Viñuela F., Dion J., Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. J Neurosurg 1991;75(1):8–14. DOI: 10.3171/jns.1991.75.1.0008.
25. Biondi A., Milea D., Cognard C. et al. Cavernous sinus dural fistulae treated by transvenous approach through the facial vein: report of seven cases and review of the literature. AJNR Am J Neuroradiol 2003;24(6):1240–6.
26. Mounayer C., Piotin M., Spelle L., Moret J. Superior petrosal sinus catheterization for transvenous embolization of a dural carotid cavernous fistula. AJNR Am J Neuroradiol 2002;23(7):1153–5.
27. Lo D., Vallee J.N., Bitar A. et al. Endovascular management of carotid-cavernous fistula combined with ipsilateral internal carotid artery occlusion due to gunshot: contra-lateral arterial approach. Acta Neurochir (Wien) 2004;146:403–6. DOI: 10.1007/s00701-004-0232-5.
28. Gemmete J.J., Chaudhary N., Pandey A., Ansari S. Treatment of carotid cavernous fistulas. Curr Treat Options Neurol 2010;12:43–53.

Вклад авторов

А.В. Природов: выполнение операции, написание обсуждения и заключения, научное редактирование статьи;
 А.Э. Талыпов: участие в операции, написание обсуждения и заключения;
 А.Б. Климов: выполнение операции, редактирование описания клинического случая и обсуждения;
 Т.А. Шатохин: участие в операции, написание обсуждения;
 Е.Д. Григорьевский: участие в операции, описание клинического случая, сбор данных о пациентах;
 С.Ю. Рошин: сбор данных о пациентах, написание введения, описание клинического случая;
 А.А. Гринь: написание обсуждения и заключения, научное редактирование статьи;
 П.Д. Матвеев: участие в операции, написание обсуждения и заключения, научное редактирование статьи.

Authors' contributions

A.V. Prirodov: surgical treatment, writing a discussion and a conclusion, scientific editing of the article;
 A.E. Talypov: participation in the operation, writing a discussion and a conclusion;
 A.B. Klimov: surgical treatment, editing the description of a clinical case and a discussion;
 T.A. Shatokhin: participation in the operation, writing a discussion;
 E.D. Grigorievskiy: participation in the operation, describing a clinical case, obtaining the patient data;
 S.Yu. Roshchin: obtaining the patient data, writing an introduction, describing a clinical case;
 A.A. Grin: writing a discussion and a conclusion, scientific editing of the article;
 P.D. Matveev: participation in the operation, writing a discussion and a conclusion, scientific editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.В. Природов / A.V. Prirodov: <https://orcid.org/0000-0003-2444-8136>
 А.Э. Талыпов / A.E. Talypov: <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>
 Т.А. Шатохин / T.A. Shatokhin: <https://orcid.org/0000-0002-2864-9675>
 А.А. Гринь / A.A. Grin: <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

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: 11.01.2020. **Принята к публикации:** 16.06.2020.

Article submitted: 11.01.2020. **Accepted for publication:** 16.06.2020.

НЕМЕШОТЧАТЫЕ АНЕВРИЗМЫ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Л.Я. Кравец, А.Д. Погосян

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России;
Россия, 603950 Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1

Контакты: Леонид Яковлевич Кравец l.ya.kravets@gmail.com

При выявлении локального расширения артерии неоправданно часто применяется термин «фузиформная аневризма». Однако под этим термином скрывается гетерогенная группа патологий артерий, и точная их диагностика важна для определения прогноза и выбора лечебной тактики.

Проведен анализ 63 зарубежных и 4 отечественных научных источников, опубликованных в 1987–2019 гг. и посвященных различным аспектам патогенеза немешотчатых аневризм и эффективности методов их лечения.

Среди немешотчатых аневризм выделяют долихоэктатические, возникновение которых обусловлено генетическими или неатеросклеротическими факторами, и фузиформные, возникающие вследствие процесса расслоения стенок артерий. Описаны механизмы их формирования, варианты клинического течения и методы лечения.

Ключевые слова: церебральные аневризмы, долихоэктазия, расслоение артерии, фузиформные аневризмы, инсульт

Для цитирования: Кравец Л.Я., Погосян А.Д. Немешотчатые аневризмы: патогенез, клиника, методы лечения (обзор литературы). Нейрохирургия 2020;22(3):76–83.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-76-83



Non-saccular aneurysms: pathogenesis, clinic and methods of treatment (review)

L. Ya. Kravets, I. D. Pogosyan

Privolzhsky Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 10/1 Minina & Pozharskogo Sq., Nizhny Novgorod 603950, Russia

In clinical practice, we use the term “fusiform aneurysm” for local expansion of artery. Under this generic term specialists understand heterogeneous arterial pathology, which is very important for diagnosis and choosing the treatment.

We conducted an analysis of scientific literature published in 1987–2019, including 63 foreign and 4 Russian sources devoted to pathogenesis and types of non-saccular aneurysms.

Among non-saccular aneurysms, dolichoectatic aneurysms are distinguished, rather of genetically or non-atherosclerotic origin and fusiform aneurysm acquired due to dissection processes. Features of mechanisms of their formation, variants of clinical course and methods of treatment are presented.

Key words: cerebral aneurysm, dolichoectasia, artery dissection, fusiform aneurysm, stroke

For citation: Kravets L. Ya., Pogosyan I. D. Non-saccular aneurysms: pathogenesis, clinic and methods of treatment (review). *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(3):76–83. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

В зависимости от анатомо-морфологических характеристик церебральные аневризмы подразделяют на 2 большие группы — мешотчатые и немешотчатые. Последние представляют собой локальное расширение артерии более чем в 1,5 раза [1–3]. Хотя немешотчатые аневризмы встречаются относительно редко и составляют всего 3–13 % от общего числа случаев церебральных аневризм, актуальность проблемы их лечения возрастает с увеличением средней продолжительности жизни и распространенности нарушений липидного

обмена, создающих условия для их образования. Кроме того, все чаще немешотчатые аневризмы выявляют у молодых пациентов, у которых они играют большую роль в развитии инсульта [4].

Среди немешотчатых аневризм различают долихоэктатические и фузиформные (веретенообразные) аневризмы. На практике при выявлении характерного расширения артерии термин «фузиформная аневризма» употребляется неоправданно часто, так как ряд авторов считает его синонимом терминов «немешотчатая аневризма» или «долихоэктатическая аневризма» [5],

но в этом случае он объединяет достаточно гетерогенную группу патологий с разной этиологией и характером поражения сосудистой стенки, зная которые важно для определения прогноза и выбора лечебной тактики. Цель настоящего обзора — на основе анализа научной литературы более четко дифференцировать типы немешотчатых аневризм, описать особенности их клинических проявлений и подходы к лечению.

ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ

В источниках встречается множество терминов, обозначающих локальное расширение церебральных сосудов, в частности «долихоэктатическая фузиформная аневризма», «дилатационная артериопатия», «мегадолихоэктазия», «мегадолиховертебробазилярная аномалия», «атеросклеротическая аневризма», «диссекционная псевдоаневризма» и др. Это препятствует сопоставлению результатов разных исследований и согласованной выработке лечебной тактики [5–10]. Среди этих терминов с точки зрения патофизиологии доминируют два — «долихоэктатическая аневризма» (возникающая, вероятно, вследствие генетически обусловленной слабости сосудистой стенки) и «фузиформная аневризма» (образование которой связывают в большей степени с воздействием атеросклеротического, травматического или иного характера). В то же время граница между долихоэктатическими и фузиформными аневризмами размыта из-за общности их патогенеза, а также методов их диагностики и лечения, поэтому некоторые авторы считают допустимым термин «фузиформная долихоэктатическая вертебробазилярная аневризма» [11].

Клиническая классификация фузиформных аневризм предложена Н. Nakatomi и соавт. В ней выделены 2 их типа: острая расслаивающая аневризма и хроническая фузиформная или долихоэктатическая аневризма [2]. Эта классификация, которой придерживается ряд авторов, противоречит другому подходу, при котором долихоэктазия и диссекция рассматриваются как последовательные стадии одного процесса [12], но служит отправной точкой для дальнейшего обсуждения немешотчатых аневризм.

ДОЛИХОЭКТАТИЧЕСКИЕ АНЕВРИЗМЫ

Долихоэктазия — удлинение, расширение, извитость артерий, объединяемые также термином «дилатационная артериопатия» [8, 9, 13]. Это не столь редкая находка: у 1 из 8 пациентов при исследовании церебральных сосудов обнаруживают их удлинение и расширение [13, 14].

Дилатационная артериопатия характерна для взрослых, но встречается также у подростков и детей. Это позволяет предположить, что она носит не только приобретенный (дегенеративный) характер, а может быть связана с наличием различных наследственных заболеваний, таких как синдром Марфана, синдром Элер-

са—Данло IV типа, эластическая псевдоксантома, нейрофиброматоз I типа, туберозный склероз, болезнь Фабри, болезнь мойамойа, синдром иммунодефицита и др. [15–18].

В отличие от атеросклероза, который поражает в первую очередь интиму (эндотелий) артерий большого и среднего диаметра, дилатационная артериопатия затрагивает главным образом средний слой [9]. Хотя атеросклероз оказывает влияние на артериальную стенку, в частности, расширенной базилярной артерии (БА), в ходе патоморфологических исследований не установлена ассоциация между долихоэктазией и атеросклеротическим поражением артерий мозга [19, 20]. При гистологических исследованиях патологически расширенных сосудов выявлены дегенерация и множественные разрывы внутренней эластической мембраны, вторичное утончение среднего слоя на фоне дефицита ретикулярных волокон и мышечной атрофии [21, 22].

Исследование GENIC показало, что у пациентов с инсультом на фоне долихоэктазии статистически значимо увеличен диаметр грудного отдела аорты [23]. Имеются и данные о сочетании долихоэктазии БА и коронарных артерий. Эти находки подтверждают, что дилатационная артериопатия церебральных сосудов — часть системного поражения артерий [24, 25].

Ангиографические критерии диагностики долихоэктатических аневризм вариабельны. Ранее было принято считать, что к ним относится расширение БА на 4 мм и более. Но J. Gutierrez и соавт., изучавшие связь диаметра БА с анатомическими вариантами строения артериального круга большого мозга (АКБМ), установили, что уменьшение числа связей между передним и задним отделами АКБМ влечет за собой значительное увеличение диаметра БА [26]. Можно сделать вывод, что использовать пороговое значение 4 мм для оценки степени расширения БА без анализа строения всего АКБМ некорректно.

W.R. Smoker и соавт. в исследовании с участием 126 пациентов в возрасте 4–85 лет диагностировали долихоэктазию БА на основании измерения ее диаметра и высоты места ее бифуркации по данным компьютерной томографии. Элонгацию БА констатировали, если БА пересекала край спинки турецкого седла или если место бифуркации БА находилось выше супраселлярной цистерны (в 8 % случаев). Авторы вычислили средний нормальный диаметр БА на уровне средней части моста — 3,17 мм (диапазон 1,9–4,5 мм), а в качестве порогового выбрали значение 4,15 мм [14].

По данным 5-летнего наблюдения 510 пациентов с инфарктом мозга установлено, что 4-кратное увеличение риска смерти от инсульта было ассоциировано с диаметром БА >4,3 мм по данным магнитно-резонансной томографии [18]. Другие источники сообщают о том, что чем больше диаметр БА, тем выше риск развития инсульта [13, 27].

ФУЗИФОРМНЫЕ АНЕВРИЗМЫ

Выделение типа «хроническая фузиформная или долихоэктатическая аневризма» в упомянутой выше классификации Н. Nakatomi и соавт. [2] противоречит представлению о дилатационной артериопатии как самостоятельной патологии. В то же время авторы указывают, что эти аневризмы возникают на фоне аномалий сосудистой системы и прогрессируют от небольших бессимптомных фузиформных аневризм до гигантских долихоэктатических, т. е. это противоречие скорее связано с пониманием термина «фузиформные» только как характеристики формы аневризмы.

Более ясно представлены этапы образования фузиформных аневризм в классификации Т. Mizutani и соавт., которые на основе анализа данных 85 пациентов с фузиформными аневризмами без признаков атеросклероза, кроме классической расслаивающей аневризмы, выделили еще 2 типа: сегментарную эктазию сосуда и долихоэктатическую расслаивающую аневризму. Из этой классификации следует, что присоединение процессов диссекции «трансформирует» долихоэктатическую аневризму в фузиформную [12].

Главной причиной образования острых расслаивающих фузиформных аневризм и их морфологическим признаком является разрыв (фрагментация) внутренней эластической мембраны с образованием интрамуральной гематомы и сообщением в большинстве случаев между двумя просветами (истинным и ложным) через разрушенную часть внутренней эластической мембраны [28, 29]. Анализируя патогенез спонтанных фузиформных аневризм средней мозговой артерии на материале 106 пациентов, A.L. Day и соавт. причиной их образования считают расслоение артерии в результате действия множества врожденных или приобретенных факторов [29]. Кроме атеросклероза, S.-H. Park и соавт. включают в круг таких факторов нарушения метаболизма коллагена и эластина, инфекционные процессы, ятрогению, васкулопатии и очень редко опухолевую инвазию [1]. Процесс расслоения может быть направлен в сторону адвентиции, что ведет к ее разрыву и субарахноидальному кровоизлиянию, или вдоль среднего слоя, что обуславливает ишемию вследствие сужения просвета артерии [7, 30].

A.L. Day и соавт. [29], V. Onofri и соавт. [31] систематизируют процессы развития фузиформных аневризм, выделяя следующие варианты:

- 1) интрамуральное кровоизлияние (ИК) между интимой и средним слоем с сужением просвета сосуда;
- 2) интрамуральное кровоизлияние с прорывом в адвентицию, приводящее к субарахноидальному кровоизлиянию (редкое осложнение для сегмента М1 средней мозговой артерии);
- 3) выход в просвет сосуда интрамурального тромба, что может привести к эмболии дистально расположенных сосудов;

- 4) увеличение интрамурального тромба до полной окклюзии сосуда;
- 5) реканализация артерии с расширением ее просвета, усиливающая локальное расширение сосуда;
- 6) прогрессирование расслоения в продольном и поперечном направлениях;
- 7) формирование «серпантинного» просвета сосуда на фоне его частичного тромбоза, расширения и извитости.

Хронические фузиформные аневризмы характеризуются более медленным расслоением, поэтому их допустимо объединять с атеросклеротическими фузиформными аневризмами, механизм формирования которых заключается в отложении липидов под интимой, что приводит к расслоению внутренней эластической мембраны с инфильтрацией мышечного слоя. Эти процессы сопровождаются воспалением, интрамуральными гематомами, разрывами атеросклеротической бляшки. В итоге происходит трансмуральное расширение тромба, утолщение интимы и формирование характерной формы аневризмы. Свою роль играют и нарушения в сети *vasa vasorum*, также способствующие повреждению интимы и внутренней эластической мембраны [9, 20, 32].

Фузиформные аневризмы переднего отдела АКБМ наиболее часто возникают в средней мозговой артерии, что характерно для молодых пациентов (в среднем 36 лет), далее по частоте следуют внутренняя сонная артерия и передняя мозговая артерия. Пациенты с фузиформными аневризмами в вертебробазилярном бассейне были в среднем на 10 лет старше [1, 29, 31].

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

В метаанализе D.M. Nasr и соавт. собраны наиболее полные данные о естественном течении вертебробазилярных долихоэктатических и фузиформных аневризм: проанализированы результаты 15 исследований с участием в сумме 827 пациентов, ежегодная летальность среди которых составила 13 % [33]. Отмечено, что при фузиформных аневризмах летальность выше, чем при долихоэктатических. В сериях наблюдений, в которых летальность оценивалась за весь период наблюдения, она достигала 30 %, что позволило авторам сделать заключение о неблагоприятных исходах этой патологии [11, 34, 35].

Важным фактором при прогнозировании течения фузиформной аневризмы считается скорость ее роста: при увеличении максимального диаметра аневризмы на 1 мм в год скорость роста составляет 6 % в год, а риск прогрессирования неврологического дефицита возрастает при размере аневризмы >7 мм [34–37].

R.H. Sacho и соавт. сравнили течение атеросклеротических и неатеросклеротических фузиформных аневризм у 139 пациентов. Фузиформные аневризмы, связанные с атеросклеротическими изменениями, характеризуются статистически значимо

большим риском прогрессирования, подтвержденного ангиографическими методами, и летального исхода [38]. По данным D.S. Xu и соавт., при средней длительности рентгенологического наблюдения 32,4 мес последнее контрольное исследование выявило прогрессирование аневризмы у 21 (42 %) из 50 пациентов с вертебробазилярной долихоэктазией, причем у 22 (44 %) это сопровождалось клиническим ухудшением по модифицированной шкале Рэнкина [11].

Клинические проявления долихоэктатических и фузиформных аневризм соответствуют 3 механизмам их развития: компрессия, разрыв, ишемия. Не менее 1/3 пациентов в разных публикациях имели эти симптомы [11, 33, 34, 39]. Источники сообщают о разной частоте выявления симптомов долихоэктатических и фузиформных аневризм, что связано с особенностями выборки и дизайна исследований, но обобщенные в метаанализе D. Nasr и соавт. данные 15 исследований свидетельствуют о том, что наиболее частым проявлением вертебробазилярной долихоэктазии и фузиформных аневризм был инсульт, на 2-м месте по частоте — масс-эффект, на 3-м — разрывы аневризм [33].

Вероятнее всего, развитие ишемии мозга связано с формированием тромбов в перфорирующих артериях, исходящих из расширенного сосуда, что имеет анатомические предпосылки: в норме перфорирующие артерии, ответвляющиеся от БА, имеют прямой и плавный ход, в то время как при долихоэктазии они могут образовывать острые или тупые углы и компримироваться извитой аневризмой. Кроме того, кровоток при вертебробазилярной долихоэктазии может иметь двунаправленный характер — антеградный и ретроградный. Это приводит к снижению средней скорости кровотока, тромбообразованию и дистальным ишемическим поражениям таламуса и среднего мозга [13].

P. Bhogal и соавт. указывают, что при долихоэктатических аневризмах наиболее часто возникает масс-эффект: он выявлен у 22 (41,6 %) из 53 пациентов, что позволило авторам сделать вывод о большем риске ишемических осложнений, чем геморрагических [40]. Другие авторы приводят данные о большем риске разрывов и других осложнений при фузиформных аневризмах, а также о высокой частоте тромбоэмболии и масс-эффекта при долихоэктатических аневризмах [5, 9, 11, 19].

Масс-эффект при вертебробазилярной долихоэктазии может сопровождаться нейропатией каудальной группы черепных нервов [39, 41], но наиболее серьезным осложнением является компрессия ствола мозга [42, 43]. Нейроваскулярный конфликт может провоцировать гемифациальный спазм, тригеминальную невралгию [31, 41]. Описаны случаи развития синдрома поражения мостомозжечкового угла, головокружений вследствие воздействия на слуховой нерв [41]. Имеются сообщения о редких случаях сдавления дна III желудочка долихоэктатиче-

ской аневризмой БА с нарастанием выраженности клиники деменции [44].

Сроки развития этих симптомов могли быть очень ранними; так, С.А. Zambrino и соавт. наблюдали 2 детей 6 и 9 лет с долихоэктатической аневризмой и компрессионной невропатией тройничного нерва. В 1 случае были мигренозные боли, в другом — тригеминальные; терапия карбамазепином дала хороший результат [45].

У некоторых пациентов вертебробазилярная долихоэктазия бывает асимптомной и обнаруживается только при аутопсии. Например, W.I. Mangrum и соавт. сообщают, что только у 7 (30 %) из 23 пациентов с данной аномалией сосудов имелись клинические проявления [34].

При фузиформных и долихоэктатических аневризмах переднего отдела АКБМ могут быть зрительные нарушения, связанные с компрессией блокового и отводящего нервов в кавернозном синусе, паралич глазодвигательного нерва, а также судороги и пирамидная недостаточность [46]. Разные источники сходятся во мнении, что клинические симптомы чаще имеет каротидная эктазия, чем вертебробазилярная, что отражает ее большая частота в сериях клинических наблюдений [6, 12, 47].

Геморрагический тип течения долихоэктатических аневризм, по данным обзора M. Shapiro и соавт., встречался реже [41], но S.-H. Park и соавт. привели другие цифры. Они описали выборку из 22 пациентов с фузиформными аневризмами, находившихся на стационарном лечении, и в этой выборке субарахноидальное кровоизлияние наблюдалось у 36 % пациентов — чаще, чем ишемия (18 %) и масс-эффект (4,5 %) [1].

В когортном исследовании с участием 156 пациентов с вертебробазилярной долихоэктазией на протяжении 9 лет наблюдения зарегистрировано 32 случая интракраниальных кровоизлияний у 28 (18 %) пациентов, но только у 10 из них они были первичными симптомами заболевания [48].

A.L. Day и соавт. выявили корреляцию между тяжестью клинических проявлений фузиформных аневризм и выраженностью морфологических изменений сосуда, прогрессирующих от небольших локальных расширений до «серпантинных» аневризм. Оказалось, что кровоизлияния были характерны для малых фузиформных аневризм, частота кровоизлияний снижалась по мере увеличения размеров аневризм, для которых уже были более характерны ишемические проявления. Гигантские «серпантинные» аневризмы не ассоциировались с острыми кровоизлияниями, а вызывали масс-эффект и тромбоэмболический инсульт [29].

Факторами, ассоциированными с интракраниальным кровоизлиянием, оказались средний диаметр БА $\geq 6,8$ мм, латеральное смещение БА относительно средней борозды моста (midline shift of basilar artery), артериальная гипертензия, использование антиагрегантной и антикоагулянтной терапии и мужской пол. Они

признаны факторами риска геморрагического течения вертебробазилярной долихоэктазии [48].

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

По поводу немешотчатых аневризм проводится консервативное и хирургическое лечение, в том числе эндоваскулярные вмешательства, но консенсус по вопросам стратегии выбора метода лечения, которую можно было бы широко внедрить в практику, не достигнут [1, 13, 29, 33, 37].

Консервативное лечение. Его основная цель — предотвратить образование тромбов, способствующее росту аневризмы и влекущее за собой ее разрыв, а также инсульт. Противоречивые данные получены об эффективности антикоагулянтов и дезагрегантов, которые, с одной стороны, снижают риск тромбообразования, а с другой — повышают риск кровоизлияний. Прием этих препаратов необходим после хирургических и эндоваскулярных вмешательств [1, 13, 30, 49].

Хирургическое лечение осложнено отсутствием у аневризмы шейки, клипирование которой сохранило бы проходимость несущей артерии. При данной патологии расширен весь просвет артерии или она «теряется» в тромботических массах, достигающих дистальных ветвей, которые исходят из купола аневризмы. В зависимости от локализации аневризмы, ее морфологических характеристик и клинических проявлений используются разные хирургические техники, которые позволяют снизить риск тех или иных осложнений, но радикально решить проблему удается редко [50].

J.A. Anson и соавт. разработали технику операции при сдавлении аневризмой ствола мозга. Вмешательство выполняется на фоне общей или локальной остановки кровообращения и включает этапы тромбэктомии, эндартерэктомии, моделирования шейки аневризмы клипсами и создания внутреннего просвета сосуда с помощью серджисела и клеевых композиций [5]. Подобный подход к лечению фузиформных аневризм позвоночной и задней нижней мозжечковой артерии описывают Ш. Элиава и соавт. Он предполагает клипирование эксцентричной части аневризмы с формированием просвета артерии [51]. Все авторы признают, что сохранить просвет и исключить фузиформную аневризму путем реконструкции клипсами несущего сосуда можно только у некоторых больных. Нередко вслед за клипированием выполняется обертывание оставшейся части купола специальным материалом.

При невозможности декомпрессии ствола путем прямого вмешательства предлагаются декомпрессивная трепанация задней черепной ямки [43, 52] и шунтирование в случае окклюзии [44, 53]. При компрессии каудальной группы черепных нервов и отсутствии эффекта от консервативной терапии в случае моносиндромального состояния рекомендуется прибегать к их мобилизации и транспозиции.

В последние годы наиболее актуальными методами хирургического лечения фузиформных аневризм, в том числе разорвавшихся, стали треппинг и дистальная реваскуляризация. Отечественные и зарубежные авторы описывают технику таких операций, в частности, при фузиформных аневризмах переднего отдела АКБМ с созданием экстракраниально-интракраниального или интракраниально-интракраниального анастомоза. В исключительных случаях возможна резекция фузиформной аневризмы и наложение анастомоза по типу «конец в конец» [54–56].

Эндоваскулярные вмешательства при фузиформных аневризмах могут быть реконструктивными и деструктивными [1, 36, 57].

Реконструктивная техника позволяет сохранить несущую артерию. Один из ее вариантов — процедура ремоделирования с введением баллона, а затем стента. Другой вариант предполагает окклюзию аневризмы микроспиралями (койлинг) со стент-ассистенцией, при этом вначале вводятся спирали, затем стент, который «упаковывает» спирали, предотвращая петлеобразование, создает просвет сосуда, нормализует давление на его стенки, предотвращая разрыв. Окклюзию микроспиралями со стент-ассистенцией ряд авторов считает методом выбора, но такое вмешательство может быть осложнено протрузией спиралей в несущий сосуд, васкулопатией, а также имеется риск окклюзии перфорирующих артерий при сложностях в определении места их отхождения, что обуславливает развитие инфаркта мозжечка и ствола мозга [58–61].

Деконструктивное лечение заключается в проксимальной окклюзии несущего сосуда баллоном или спиралями и окклюзии спиралями той части артерии, в которой произошло расслоение. Эндоваскулярное выключение участка артерии с вертебробазилярной долихоэктазией — технически несложное решение, но эффект окклюзии может быть неполным из-за наличия ретроградного кровотока, повреждающего тонкие стенки фузиформной аневризмы [62, 63].

Перспективным признано применение потокоперенаправляющих стентов (flow diverters) [64–66]. Этот метод лечения внутричерепных аневризм основан на изменении направления потока крови с помощью стента, который через определенное время покрывается «неоэндотелием». Изменение скорости и направления потока крови внутри аневризмы может привести к ее постепенному тромбозу и последующей атрофии с сохранением кровотока в несущем сосуде и его перфорирующих артериях. A. Siddiqui и соавт. вынесли на рассмотрение этот метод лечения [67], в заглавии своей публикации «Panacea or problem» высказывая сомнения в том, что перфорирующие артерии способны обеспечить достаточный кровоток через потокоперенаправляющий стент. Вопрос остается открытым и в связи с публикацией данных об ишемических осложнениях такого лечения.

Черту под обсуждением методов лечения долихоэктатических и фузиформных аневризм подводит рекомендация получать информированное согласие пациента или его родственников и, главное, учитывать соотношение риска и пользы при выборе лечения или наблюдения фузиформной аневризмы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Долихоэктатические и фузиформные аневризмы — полиэтиологическое заболевание сосудов мозга, различие между которыми заключается в наличии расслоения или разрушения внутренних стенок сосуда, носящего прогрессивный характер и имеющего худший прогноз. Долихоэктатическая аневризма признается предиктором кардиоваскулярной и церебральной

ишемии, а фузиформные аневризмы — предиктором инвалидизации и летального исхода. Лечение этой патологии связано с высокой (30 %) частотой осложнений, к которым относятся послеоперационные гематомы, тромбоз несущих артерий и микроанастомозов, нарушение функций черепных нервов, ликворея, а в более поздние сроки неврологические симптомы прогрессируют, общее состояние ухудшается. Однако и при естественном течении долихоэктатические и фузиформные аневризмы имеют неблагоприятный прогноз — у половины пациентов в течение 5 лет наблюдается ухудшение симптомов. Только правильно выбранный момент для вмешательства до развития неврологического ухудшения может помочь избранным пациентам.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Park S.-H., Yim M.-B., Lee C.-Y. et al. Intracranial fusiform aneurysms: it's pathogenesis, clinical characteristics and managements. *J Korean Neurosurg Soc* 2008;44(3):116–23. DOI: 10.3340/jkns.2008.44.3.116.
2. Nakatomi H., Segawa H., Kurata A. et al. Clinicopathological study of intracranial fusiform and dolichoectatic aneurysms: insight on the mechanism of growth. *Stroke* 2000;31(4):896–900. DOI: 10.1161/01.str.31.4.896.
3. Findlay J.M., Hao C., Emery D. Non-atherosclerotic fusiform cerebral aneurysms. *Can J Neurol Sci* 2002;29(1):41–8. DOI: 10.1017/s0317167100001700.
4. Gross B.A., Smith E.R., Scott R.M., Orbach D.B. Intracranial aneurysms in the youngest patients: characteristics and treatment challenges. *Pediatr Neurosurg* 2015;50(1):18–25. DOI: 10.1159/000370161.
5. Anson J.A., Lawton M.T., Spetzler R.F. Characteristics and surgical treatment of dolichoectatic and fusiform aneurysms. *J Neurosurg* 1996;84(2):185–93. DOI: 10.3171/jns.1996.84.2.0185.
6. Resta M., Gentile M.A., Di Cuonzo F. et al. Clinical-angiographic correlations in 132 patients with megadolichovertebrobasilar anomaly. *Neuroradiology* 1984;26(3):213–6. DOI: 10.1007/BF00342416.
7. Ota N., Tanikawa R., Kamiyama H. et al. Discrepancy between preoperative imaging and postoperative pathological finding of ruptured intracranial dissecting aneurysm, and its surgical treatment: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2014;54(3):219–26. DOI: 10.2176/nmc.cr2012-0433.
8. Caplan L.R. Dilatative arteriopathy (dolichoectasia): what is known and not known. *Ann Neurol* 2005;57(4):469–71. DOI:10.1002/ana.20447.
9. Lou M., Caplan L.R. Vertebrobasilar dilatative arteriopathy (dolichoectasia). *Ann N Y Acad Sci* 2010;1184(1):121–33. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2009.05114.x.
10. Flemming K.D., Wiebers D.O., Brown R.D. Jr et al. Prospective risk of hemorrhage in patients with vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 2004;101(1):82–7. DOI: 10.3171/jns.2004.101.1.0082.
11. Xu D.S., Levitt M.R., Kalani M.Y.S. et al. Dolichoectatic aneurysms of the vertebrobasilar system: clinical and radiographic factors that predict poor outcomes. *J Neurosurg* 2018;128(2):560–6. DOI: 10.3171/2016.10.JNS161041.
12. Mizutani T., Miki Y., Kojima H., Suzuki H. Proposed classification of nonatherosclerotic cerebral fusiform and dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1999;45(2):253–9. DOI: 10.1097/00006123-199908000-00010.
13. Pico F., Labreuche J., Amarenco P. Pathophysiology, presentation, prognosis, and management of intracranial arterial dolichoectasia. *Lancet Neurol* 2015;14(8):833–45. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00089-7.
14. Smoker W.R., Corbett J.J., Gentry L.R. et al. High-resolution computed tomography of the basilar artery: 2. Vertebrobasilar dolichoectasia: clinical-pathologic correlation and review. *AJNR Am J Neuroradiol* 1986;7(1):61–72.
15. Yamada K., Hayakawa T., Ushio Y., Mitomo M. Cerebral arterial dolichoectasia associated with moyamoya vessels. *Surg Neurol* 1985;23(1):19–24. DOI: 10.1016/0090-3019(85)90154-5.
16. Blumenkopf B., Huggins M.J. Tuberous sclerosis and multiple intracranial aneurysms: case report. *Neurosurgery* 1985;17(5):797–800. DOI: 10.1227/00006123-198511000-00012.
17. Finney H.L., Roberts T.S., Anderson R.E. Giant intracranial aneurysm associated with Marfan's syndrome. *J Neurosurg* 1976;45(3):342–7. DOI: 10.3171/jns.1976.45.3.0342.
18. Goldstein D.A., Timpone J., Cupps T.R. HIV-associated intracranial aneurysmal vasculopathy in adults. *J Rheumatol* 2010;37(2):226–33. DOI: 10.3899/jrheum.090643.
19. Passero S., Filosomi G. Posterior circulation infarcts in patients with vertebrobasilar dolichoectasia. *Stroke* 1998;29(3):653–9. DOI: 10.1161/01.str.29.3.653.
20. Pico F., Labreuche J., Touboul P.J., Amarenco P. Intracranial arterial dolichoectasia and its association with carotid atherosclerosis and stroke subtype. *Neurology* 2003;61(12):1736–42. DOI: 10.1212/01.wnl.0000103168.14885.a8.
21. Gautier J.C., Hauw J.J., Awada A. et al. [Dolichoectatic intracranial arteries. Association with aneurysms of the abdominal aorta (In French)]. *Rev Neurol (Paris)* 1988;144(6–7):437–46.
22. Hegedüs K. Ectasia of the basilar artery with special reference to possible pathogenesis. *Surg Neurol* 1985;24(4):463–9. DOI: 10.1016/0090-3019(85)90309-x.
23. Pico F., Labreuche J., Cohen A. et al. Intracranial arterial dolichoectasia is associated with enlarged descending thoracic aorta. *Neurology* 2004;63(11):2016–21. DOI: 10.1212/01.wnl.0000145845.12577.0f.
24. Tanaka M., Sakaguchi M., Miwa K. et al. Basilar artery diameter is an independent predictor of incident cardiovascular events. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2013;33(9):2240–4. DOI: 10.1161/ATVBAHA.113.301467.
25. Michel J.B., Martin-Ventura J.L., Egido J. et al. Novel aspects of the pathogenesis

- of aneurysms of the abdominal aorta in humans. *Cardiovasc Res* 2011;90(1): 18–27. DOI: 10.1093/cvr/cvq337.
26. Gutierrez J., Sultan S., Bagci A. et al. Circle of Willis configuration as a determinant of intracranial dolichoectasia. *Cerebrovasc Dis* 2013;36(5–6): 446–53. DOI: 10.1159/000356347.
 27. Ince B., Petty G.W., Brown R.D. Jr et al. Dolichoectasia of the intracranial arteries in patients with first ischemic stroke: a population-based study. *Neurology* 1998;50(6):1694–8. DOI: 10.1212/wnl.50.6.1694.
 28. Endo S., Nishijima M., Nomura H. et al. A pathological study of intracranial posterior circulation dissecting aneurysms with subarachnoid hemorrhage: report of three autopsied cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1993;33(4):732–8. DOI: 10.1227/00006123-199310000-00026.
 29. Day A.L., Gaposchkin C.G., Yu C.J. et al. Spontaneous fusiform middle cerebral artery aneurysms: characteristics and a proposed mechanism of formation. *J Neurosurg* 2003;99(2):228–40. DOI: 10.3171/jns.2003.99.2.0228.
 30. Barletta E.A., Ricci R.L., Silva R.D.G. et al. Fusiform aneurysms: a review from its pathogenesis to treatment options. *Surg Neurol Int* 2018;9:189. DOI: 10.4103/sni.sni_133_18.
 31. Onofri V., Cortes M., Tampieri D. The insidious appearance of the dissecting aneurysm: imaging findings and related pathophysiology. A report of two cases. *Interv Neuroradiol* 2016;22(6):638–42. DOI: 10.1177/1591019916659265.
 32. Yu Y.L., Moseley I.F., Pulicino P., McDonald W.I. The clinical picture of ectasia of the intracerebral arteries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45(1):29–36. DOI: 10.1136/jnnp.45.1.29.
 33. Nasr D.M., Flemming K.D., Lanzino G. et al. Natural history of vertebrobasilar dolichoectatic and fusiform aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis* 2018;45(1–2):68–77. DOI: 10.1159/000486866.
 34. Mangrum W.I., Huston J. 3rd, Link M.J. et al. Enlarging vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms: frequency, predictors, and clinical outcome of growth. *J Neurosurg* 2005;102(1):72–9. DOI: 10.3171/jns.2005.102.1.0072.
 35. Flemming K.D., Wiebers D.O., Brown R.D. Jr et al. The natural history of radiographically defined vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms. *Cerebrovasc Dis* 2005;20(4):270–9. DOI: 10.1159/000087710.
 36. Raphaeli G., Collignon L., De Witte O.D., Lubicz B. Endovascular treatment of posterior circulation fusiform aneurysms: single-center experience in 31 patients. *Neurosurgery* 2011;69(2):274–83. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31821723f2.
 37. Flemming K.D., Link M.J., Brown R.D. et al. Presentation and longterm outcome in radiographically defined vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms. *Stroke* 2003;34(1):275.
 38. Sacho R.H., Saliou G., Kostynskyi A. et al. Natural history and outcome after treatment of unruptured intradural fusiform aneurysms. *Stroke* 2014;45(11):3251–6. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.006292.
 39. Sun S., Jiang W., Wang J. et al. Clinical analysis and surgical treatment of trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar dolichoectasia: a retrospective study. *Int J Surg* 2017;41:183–9. DOI: 10.1016/j.ijsu.2017.04.015.
 40. Bhogal P., Pérez M.A., Ganslandt O. et al. Treatment of posterior circulation nonsaccular aneurysms with flow diverters: a single-center experience and review of 56 patients. *J Neurointerv Surg* 2017;9(5):471–81. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012781.
 41. Shapiro M., Becske T., Riina H.A. et al. Non-saccular vertebrobasilar aneurysms and dolichoectasia: a systematic literature review. *J Neurointerv Surg* 2014;6(5):389–93. DOI: 10.1136/neurintsurg-2013-010793.
 42. Mizutani T. A fatal, chronically growing basilar artery: a new type of dissecting aneurysm. *J Neurosurg* 1996;84(6):962–71. DOI: 10.3171/jns.1996.84.6.0962.
 43. Lee W., Choo Y.S., Kim Y.B., Chung J. Neurological deterioration after decompressive suboccipital craniectomy in a patient with a brainstem-compressing thrombosed giant aneurysm of the vertebral artery. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2016;18(2):115–9. DOI: 10.7461/jcen.2016.18.2.115.
 44. Siddiqui A., Chew N.S., Miskiel K. Vertebrobasilar dolichoectasia: a rare cause of obstructive hydrocephalus. *Br J Radiol* 2008;81(964):e123–6. DOI: 10.1259/bjr/27603660.
 45. Zambrino C.A., Berardinelli A., Martelli A. et al. Dolicho-vertebrobasilar abnormality and migraine-like attacks. *Eur Neurol* 1999;41(1):10–4. DOI: 10.1159/000007991.
 46. Guirgis M.F., Lam B.L., Falcone S.F. Optic tract compression from dolichoectatic basilar artery. *Am J Ophthalmol* 2001;132(2):283–6. DOI: 10.1016/s0002-9394(01)00869-8.
 47. Gutierrez J., Sacco R.L., Wright C.B. Dolichoectasia – an evolving arterial disease. *Nat Rev Neurol* 2011;7(1):41–50. DOI: 10.1038/nrneurol.2010.181.
 48. Passero S.G., Calchetti B., Bartalini S. Intracranial bleeding in patients with vertebrobasilar dolichoectasia. *Stroke* 2005;36(7):1421–5. DOI: 10.1161/01.STR.0000172311.64662.9c.
 49. Drake C.G., Peerless S.J. Giant fusiform intracranial aneurysms: review of 120 patients treated surgically from 1965 to 1992. *J Neurosurg* 1997;87(2):141–62. DOI: 10.3171/jns.1997.87.2.0141.
 50. Lawton M.T., Abula A.A., Rutledge W.C. et al. Bypass surgery for the treatment of dolichoectatic basilar trunk aneurysms: a work in progress. *Neurosurgery* 2016;79(1):83–99. DOI: 10.1227/neu.0000000000001175.
 51. Элиава Ш.Ш., Пилипенко Ю.В., Шехтман О.Д. и др. Микрохирургическое лечение аневризм позвоночных и задних нижних мозжечковых артерий: хирургические доступы, варианты выключения, результаты лечения. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2019;83(4):5–17. [Eliava Sh.Sh., Pilipenko Yu.V., Shechtman O.D. et al. Microsurgical treatment of aneurysms of vertebral and posterior-lower cerebellar arteries: surgical approaches, exclusion options, treatment results. *Zhurnal "Voprosy neyrokhirurgii" im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2019;83(4):5–17. DOI: 10.17116/neiro2019830415. (In Russ.).]
 52. Горощенко С.А., Петров А.Е., Рожченко Л.В. и др. Хирургическое лечение крупных и гигантских аневризм вертебробазиллярного бассейна, проявляющихся симптоматикой компрессии ствола головного мозга. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2018;82(4):32–7. [Goroshchenko S.A., Petrov A.E., Rozhchenko L.V. et al. Surgical treatment of large and giant vertebrobasilar aneurysms manifested by brainstem compression symptoms. *Zhurnal "Voprosy neyrokhirurgii" im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2018;82(4):32–7. DOI: 10.17116/neiro201882432. (In Russ.).]
 53. Thiex R., Mull M. Basilar megadolicho trunk causing obstructive hydrocephalus at the foramina of Monro. *Surg Neurol* 2006;65(2):199–201. DOI: 10.4103/sni.sni_162_17.
 54. Операции реваascularизации головного мозга в сосудистой нейрохирургии. Под ред. В.В. Крылова, В.Л. Леменева. М.: Бином, 2014. 272 с. [Revascularization of the brain in vascular neurosurgery. Ed. by V.V. Krylov, V.L. Lemenev. Moscow: Binom, 2014. 272 p. (In Russ.).]
 55. Хирургия сложных аневризм головного мозга. Под ред. В.В. Крылова. М.: АБВ-пресс, 2019. 308 с. [Surgery of complicated brain aneurysms. Ed. by V.V. Krylov. Moscow: ABV-press, 2019. 308 p. (In Russ.).]
 56. Lawton M.T. Seven bypasses: tenets and techniques for revascularization. *Thieme*, 2018. 698 p.
 57. Kim B.M., Shin Y.S., Kim S.H. et al. Incidence and risk factors of recurrence after endovascular treatment of intracranial vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Stroke* 2011;42(9):2425–30. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.617381.

58. Coert B.A., Chang S.D., Do H.M. et al. Surgical and endovascular management of symptomatic posterior circulation fusiform aneurysms. *J Neurosurg* 2007;106(5):855–65. DOI: 10.3171/jns.2007.106.5.855.
59. Cohen M.M., Hemalatha C.P., D'Addario R.T., Goldman H.W. Embolization from a fusiform middle cerebral artery aneurysm. *Stroke* 1980;11(2):158–61. DOI: 10.1161/01.str.11.2.158.
60. Lubicz B., Collignon L., Lefranc F. et al. Circumferential and fusiform intracranial aneurysms: reconstructive endovascular treatment with self-expandable stents. *Neuroradiology* 2008;50(6):499–507. DOI: 10.1007/s00234-008-0366-x.
61. Won Y.S., Rho M.H., Chung E.C. et al. Multiple overlapping stent-assisted coiling of complex aneurysms: a single-center experience. *Neurol Res* 2015;37(3):189–96. DOI: 10.1179/1743132814Y.0000000444.
62. Wehman J.C., Hanel R.A., Levy E.I., Hopkins LN. Giant cerebral aneurysms: endovascular challenges. *Neurosurgery* 2006;59(5 Suppl 3):125–38. DOI: 10.1227/01.NEU.0000237330.11482.90.
63. Zhang Y., Tian Z., Sui B. et al. Endovascular treatment of spontaneous intracranial fusiform and dissecting aneurysms: outcomes related to imaging classification of 309 cases. *World Neurosurg* 2017;98:444–55. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.11.074.
64. Fischer S., Vajda Z., Aguilar Perez M. et al. Pipeline embolization device (PED) for neurovascular reconstruction: initial experience in the treatment of 101 intracranial aneurysms and dissections. *Neuroradiology* 2012;54(4):369–82. DOI: 10.1007/s00234-011-0948-x.
65. Martin A.R., Cruz J.P., Matouk C.C. et al. The pipeline flow-diverting stent for exclusion of ruptured intracranial aneurysms with difficult morphologies. *Neurosurgery* 2012;70(1 Suppl Operative):21–8. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3182315ee3.
66. McAuliffe W., Wenderoth J.D. Immediate and midterm results following treatment of recently ruptured intracranial aneurysms with the Pipeline embolization device. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33(3):487–93. DOI: 10.3174/ajnr.A2797.
67. Siddiqui A.H., Abla 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.JNS111942.

Вклад авторов

Л.Я. Кравец: разработка концепции исследования, анализ научной литературы, написание и научное редактирование текста статьи;
А.Д. Погосян: обзор публикаций по теме статьи, написание чернового варианта статьи.

Authors' contributions

L.Ya. Kravets: research idea, analysis of scientific literature, writing and scientific editing of the article;
A.D. Poghosyan: reviewing of publications on the article's theme, writing a draft version of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

Л.Я. Кравец / L.Ya. Kravets: <https://orcid.org/0000-0002-9484-6992>
А.Д. Погосян / A.D. Poghosyan: <https://orcid.org/0000-0002-41890738>

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.

ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ IGG4-АССОЦИИРОВАННОМ СИСТЕМНОМ ЗАБОЛЕВАНИИ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

В.А. Смирнов, А.А. Гринь

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

Контакты: Владимир Александрович Смирнов vla_smirnov@mail.ru

IgG4-ассоциированное заболевание — недавно открытая патология, характеризующаяся поражением нескольких органов и выделенная как новая нозология только в 2012 г. Его этиология и патогенез во многом остаются непонятными, однако результаты многих исследований позволяют рассматривать его как уникальный патологический аутоиммунный процесс, в который вовлечены различные органы и ткани. Изначально IgG4-ассоциированным заболеванием считали исключительно поражение поджелудочной железы и формулировали диагноз как «аутоиммунный IgG4-ассоциированный панкреатит». Но в последние годы появились данные, свидетельствующие о вовлечении в патологический процесс иных систем органов, в том числе центральной нервной системы. Критерии диагностики постоянно совершенствуются, позволяя относить к IgG4-ассоциированному заболеванию случаи, которые ранее расценивались как иные виды патологии. В данном обзоре представлены имеющиеся на сегодняшний день данные об этиологии и патогенезе, критериях диагностики IgG4-ассоциированного заболевания, а также о потенциальных формах поражения структур центральной нервной системы.

Ключевые слова: IgG4-ассоциированное заболевание, системное поражение, аутоиммунное заболевание, пахименингит, гипопизит

Для цитирования: Смирнов В.А., Гринь А.А. Поражение центральной нервной системы при IgG4-ассоциированном системном заболевании: обзор литературы. Нейрохирургия 2020;22(3):84–101.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-84-101



Central nervous system damage in IgG4-related disease: review

V.A. Smirnov, A.A. Grin

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

IgG4-related disease is a new and recently described and determined disease involving multiple organs. Its etiology and pathogenesis are still not fully understood. However according to multiple studies this disease should be considered as a unique pathological autoimmune unity involving various organs and tissues. IgG4-related disease was first considered as a form of pancreatic inflammatory process and diagnosed as IgG4-related autoimmune pancreatitis. However current data demonstrate the potential involvement of almost all tissues and organs including central nervous system. Diagnostic criteria are being reviewed annually resulting in IgG4-related disease diagnosis in many considered differently cases. This review presents current literature data related to IgG4-related disease etiology and pathogenesis, diagnostic criteria and potential forms of central nervous system IgG4-related injury.

Key words: IgG4-related disease, systemic lesion, autoimmune disease, pachymeningitis, hypophysitis

For citation: Smirnov V.A., Grin A.A. Central nervous system damage in IgG4-related disease: review. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(3):84–101. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы исследователи и практические врачи обращают все больше внимания на новую патологию — так называемое IgG4-ассоциированное сис-

темное заболевание (IgG4-AC3). Данная патология была выделена как самостоятельная нозология менее 10 лет назад. IgG4-AC3 характеризуется диффузным или очаговым воспалительным поражением органов

и тканей плазматическими клетками, экспрессирующими иммуноглобулин G4 (IgG4), с последующим развитием облитерирующего флебита и фибросклероза этих органов и сопровождается повышением содержания IgG4 в сыворотке крови. Активность заболевания варьирует, при этом может иметь место поражение как одного органа, так и двух и более органов одной или нескольких систем [1].

Ранее использовалось несколько терминов для обозначения данного заболевания: IgG4-ассоциированная системная склерозирующая болезнь (IgG4-related systemic sclerosing disease) [2], системный IgG4-ассоциированный плазмоцитарный синдром (systemic IgG4-related plasmacytic syndrome) [3], IgG4-позитивный мультиорганый лимфопролиферативный синдром (IgG4-positive multi-organ lymphoproliferative syndrome) [4]. Лишь в 2012 г. на I Международном симпозиуме, посвященном IgG4-ассоциированным заболеваниям, который прошел в Бостоне (США) под председательством проф. D. Stone из клиники Массачусетса, были приняты диагностические критерии и номенклатура болезни (табл. 1). При этом было предложено использовать единое название для обозначения всех известных на тот момент проявлений, затрагивающих различные системы и органы, — IgG4-АСЗ, или IgG4-ассоциированная болезнь [5].

ЭВОЛЮЦИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О IgG4-АССОЦИИРОВАННОМ СИСТЕМНОМ ЗАБОЛЕВАНИИ

Заболевания, которые впоследствии объединят под диагнозом IgG4-АСЗ, были впервые описаны еще в конце XIX в.: в 1892 г. Д. Микулич описал случай симметричного опухолевого поражения слезных, околоушных и поднижнечелюстных слюнных желез [6].

В дальнейшем было установлено, что процесс имеет не опухолевую, а воспалительную природу и связан с выраженной мононуклеарной инфильтрацией пораженных органов. Данную патологию позднее назвали болезнью Микулича и рассматривали как одну из форм синдрома Шегрена. В 1896 г. аналогичный случай был описан Н. Kuttner [7].

Выделение IgG4-АСЗ как самостоятельной нозологии во многом обусловлено исследованиями воспалительных заболеваний поджелудочной железы, а точнее аутоиммунного панкреатита (АИП). На протяжении многих лет IgG4-АСЗ рассматривали только как патологию поджелудочной железы, однако совсем недавно — с конца 2000-х годов — получены доказательства распространенного характера заболевания и наличия его проявлений в других системах органов, в том числе в центральной нервной системе.

В середине XX в. активное изучение этиологии и патогенеза хронического панкреатита стало предпосылкой к появлению аутоиммунной теории его развития [8]. В 1961 г. Н. Sarles и соавт. описали случай панкреатита у пациента с выраженной гипергаммаглобулинемией, воспалительной инфильтрацией и склерозом паренхимы железы [9]. Впоследствии эта патология была названа АИП [5]. В конце 1960-х годов был впервые описан случай семейного мультифокального фибросклероза с развитием очагов медиастинального и ретроперитонеального фиброза, склерозирующего холангита, тиреоидита и псевдоопухоли глазницы без вовлечения в процесс поджелудочной железы [10]. По современным представлениям, этот случай можно расценивать как проявление именно IgG4-АСЗ. В 1975 г. R. Waldrem описал семейный случай сочетанного поражения поджелудочной железы и печеночных протоков у брата и сестры, также квалифицированный как

Таблица 1. Номенклатура системных проявлений IgG4-ассоциированного системного заболевания для отдельных органных поражений (Stone J. H. и соавт. в модификации К. Okazaki и соавт. [5] с исправлениями)

Table 1. Nomenclature for individual organ system manifestations of IgG4-related systemic disease (Stone J. H. et al., as modified by K. Okazaki et al. [5], with corrections)

Орган, система, ткань Organ, system, tissue	Предпочтительное название Preferred name
Поджелудочная железа Pancreas	Аутоиммунный панкреатит (АИП) I типа (IgG4-ассоциированный АИП, или IgG4-АИП) Type I autoimmune pancreatitis (AIP) (IgG4-related AIP or IgG4-AIP)
Глаз Eye	IgG4-ассоциированное офтальмологическое заболевание — общий термин для периокулярной манифестации IgG4-ассоциированного системного заболевания. Выделено множество подтипов, некоторые характеристики которых приведены ниже IgG4-related ophthalmic disease is the general term for the peri-ocular manifestations of this disease. There are several subsets, outlined below
Слезные железы Lacrimal glands	IgG4-ассоциированный дакриoadенит IgG4-related dacryoadenitis
Мягкие ткани глазницы Orbital soft tissue	IgG4-ассоциированное воспаление тканей глазницы (воспалительная псевдоопухоль глазницы) IgG4-related orbital inflammation (orbital inflammatory pseudotumor)
Мышцы глазницы Extra-ocular muscle	IgG4-ассоциированный миозит глазницы IgG4-related orbital myositis

Окончание таблицы 1

End of the table 1

Орган, система, ткань Organ, system, tissue	Предпочтительное название Preferred name
Ткани глазницы с вовлечением иных анатомических структур Orbit with involvement of multiple anatomic structures	IgG4-ассоциированное панорбитальное воспаление (с вовлечением слезных желез, мышц глазницы и иные потенциальные внутриглазные осложнения) IgG4-related pan-orbital inflammation (includes lacrimal gland disease, extra-ocular muscle involvement, and other potential intra-orbital complications)
Слюнные железы Salivary glands	IgG4-ассоциированный сиаладенит, IgG4-ассоциированный паротит, IgG4-ассоциированная болезнь поднижнечелюстных слюнных желез IgG4-related sialadenitis, IgG4-related parotitis, IgG4-related submandibular gland disease
Твердая мозговая оболочка Pachymeninges	IgG4-ассоциированный пахименингит IgG4-related pachymeningitis
Гипофиз Hypophysis	IgG4-ассоциированный гипофизит IgG4-related hypophysitis
Щитовидная железа Thyroid	IgG4-ассоциированная тиреоидная болезнь (тиреоидит Риделя) IgG4-related thyroid disease (Riedel's thyroiditis)
Аорта Aorta	IgG4-ассоциированный аортит (периаортит) IgG4-related aortitis (peri-aortitis)
Артерии Arteries	IgG4-ассоциированный периартериит IgG4-related peri-arteritis
Средостение Mediastinum	IgG4-ассоциированный медиастинит IgG4-related mediastinitis
Забрюшинное пространство Retroperitoneum	IgG4-ассоциированный ретроперитонеальный фиброз IgG4-related retroperitoneal fibrosis
Брыжейка Mesentery	IgG4-ассоциированный мезентерит IgG4-related mesenteritis
Кожа Skin	IgG4-ассоциированная болезнь кожи IgG4-related skin disease
Лимфатические узлы Lymph nodes	IgG4-ассоциированная лимфаденопатия IgG4-related lymphadenopathy
Билиарные тракты Bile ducts	IgG4-ассоциированный склерозирующий холангит IgG4-related sclerosing cholangitis
Желчный пузырь Gallbladder	IgG4-ассоциированный холецистит IgG4-related cholecystitis
Печень Liver	IgG4-ассоциированная гепатопатия (поражение паренхимы печени без вовлечения протоков) IgG4-related hepatopathy (liver parenchyma involvement without biliary tract involvement)
Легкие Lungs	IgG4-ассоциированная болезнь легких IgG4-related lung disease
Плевра Pleura	IgG4-ассоциированный плеврит IgG4-related pleuritis
Перикард Pericard	IgG4-ассоциированный перикардит IgG4-related pericarditis
Почки Kidneys	IgG4-ассоциированная болезнь почек (поражение паренхимы почек выделено в 2 формах: IgG4-ассоциированный тубулоинтерстициальный нефрит и мембранозный вторичный гломерулонефрит; поражение лоханки почек – IgG4-ассоциированный пиелит) IgG4-related kidney disease (kidney parenchyma is affected in 2 forms: IgG4-related tubulointerstitial nephritis and membranous glomerulonephritis; involvement of the renal pelvis is IgG4-related renal pyelitis)
Молочные железы Breast	IgG4-ассоциированный мастит IgG4-related mastitis
Предстательная железа Prostate	IgG4-ассоциированный простатит IgG4-related prostatitis

проявление аутоиммунного заболевания [11]. В дальнейшем появлялись различные сообщения об аналогичных случаях ассоциации хронического панкреатита, болезни Крона, язвенного колита и синдрома Шегрена, развитие которых связывали с аутоиммунными процессами, однако подтверждений этому предположению на тот момент найдено не было [12–14].

В 1988 г. предпринята первая попытка включить АИП в Марсельско-Римскую классификацию [15]: в ней выделили «особую форму хронического панкреатита», характеризующуюся уменьшением объема паренхимы железы в исходе выраженного фиброза с массивной мононуклеарной инфильтрацией. Сам термин АИП был впервые предложен в 1995 г. К. Yoshida [16], под руководством которого группа исследователей подробно описала клиническую картину и диагностические критерии этого заболевания.

В последующие 20 лет число публикаций с описанием АИП росло в геометрической прогрессии. К середине 2000-х годов оно выросло более чем в 60 раз по сравнению с серединой 1990-х годов [17]. При этом интерес к проблеме сохранялся вплоть до 2010 г., когда IgG4-AC3 было выделено в самостоятельную нозологию, после чего число публикаций об АИП стало уменьшаться.

В начале 2000-х годов АИП впервые был включен в этиологическую классификацию панкреатита TIGAR-O, выделяющую изолированный АИП и синдром АИП, ассоциированного с сопутствующими аутоиммунными проявлениями (первичным билиарным циррозом печени, первичным склерозирующим холангитом, синдромом Шегрена и воспалительными заболеваниями кишечника) [18]. Подобное разделение стало прообразом классификации на основе системности воспалительного процесса, однако для проведения четкой границы авторам не хватало дифференциального фактора, которым позже стала активность экспрессирующих IgG4 клеток и повышение содержания IgG4 в сыворотке крови [1].

В 2001 г. Н. Hamano и соавт. описали увеличение сывороточной концентрации IgG4 у пациентов с АИП [19]. Это открытие вызвало огромный интерес исследователей и стало своеобразным началом эпохи IgG4-ассоциированных заболеваний.

Во множестве исследований была показана четкая корреляция определенных форм АИП с повышением концентрации IgG4 в крови пациентов, и со временем сформировалось представление об АИП как о системном заболевании с обязательным вовлечением поджелудочной железы [17]. В 2003 г. Т. Kamisawa проанализировал гистологические изменения, характерные для поражения различных органов и тканей, и высказал предположение о «системном склерозирующем заболевании», проявляющемся в том числе аутоиммунным поражением поджелудочной железы [20]. Позднее широкое применение иммуногистохимиче-

ского анализа позволило подтвердить четкую связь АИП с уровнем IgG4 и выделить 2 типа АИП: I тип, характеризующийся IgG4-ассоциированным поражением поджелудочной железы с частым вовлечением в процесс других органов и тканей, и II тип, являющийся самостоятельным заболеванием и не связанный с аутоиммунными процессами, обусловленными повышением уровня IgG4 [5].

В 2000-х годах происходило уточнение диагностических критериев IgG4-ассоциированного АИП: в 2002 г. разработаны первые японские критерии [21], в 2006 г. — вторые японские критерии [22], в 2006 г. в клинике Мэйо — американские критерии HISORt [23], в 2007 г. — корейские критерии [24], в 2008 г. — азиатские критерии [25], в 2009 г. — итальянские критерии [26].

В конце 2000-х и начале 2010-х годов в научной литературе стали появляться указания на возможное развитие воспалительных изменений, ассоциированных с повышением сывороточной концентрации IgG4, в других органах и тканях, в том числе и центральной нервной системе: твердой мозговой оболочке головного мозга (IgG4-ассоциированный менингит) [27], оболочках спинного мозга [28], гипофизе (IgG4-ассоциированный гипофизит) [29].

Как уже было сказано, использовались 3 термина для обозначения IgG4-ассоциированной патологии [1]:

- IgG4-ассоциированная системная склерозирующая болезнь (IgG4-related systemic sclerosing disease) [30];
- системный IgG4-ассоциированный плазмоцитарный синдром (systemic IgG4-related plasmacytic syndrome) [31];
- IgG4-позитивный мультиорганый лимфопролиферативный синдром (IgG4-positive multi-organ lymphoproliferative syndrome) [32].

Наконец, в 2012 г. термин «IgG4-ассоциированное системное заболевание» был закреплен решением I Международного симпозиума по IgG4-AC3 в Бостоне [33, 34]. Тогда же была утверждена терминология, номенклатура проявлений и критерии диагностики IgG4-AC3.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

IgG4-AC3 характерно преимущественно для мужчин среднего или пожилого возраста. Проявления заболевания зависят от характера поражения тех или иных систем органов и тканей. В большинстве случаев общим признаком IgG4-AC3 является высокая эффективность иммуносупрессивной терапии, в частности кортикостероидной. Долгосрочный прогноз до сих пор полноценно не определен ввиду малого числа наблюдений, малой длительности периода изучения заболевания и наблюдения за пациентами, большого разнообразия клинических форм и схем терапии (из-за отсутствия четких рекомендаций по лечению) [1, 33, 35].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология и патогенез IgG4-AC3 на сегодняшний день изучены недостаточно полно. Как и в случае различных аутоиммунных заболеваний, целесообразно говорить не столько об этиологических факторах, сколько о триггерах, вызывающих манифестацию заболевания на фоне генетической предрасположенности [1]. В роли триггеров могут выступать бактериальные и вирусные инфекции, лекарственные препараты, вакцины, факторы внешней среды (инсоляция, экологические факторы) и т. д.

Существует 2 патогенетические теории развития IgG4-AC3: аутоиммунная и аллергическая. В пользу первой свидетельствует часто выявляемое у пациентов с признаками IgG4-AC3 повышение сывороточной концентрации иммуноглобулинов в целом и IgG4 в частности, а также обнаружение в крови аутоантител. В пользу аллергической теории свидетельствует повышение у части пациентов (до 35 % пациентов с АИП) сывороточной концентрации IgE [36]. Что касается высокой эффективности кортикостероидов, то она характерна как для аутоиммунных, так и аллергических процессов.

Согласно аутоиммунной теории патогенеза IgG4-AC3, могут существовать общие антигены в поджелудочной железе и других экзокринных органах, таких как слюнные железы, гепатобилиарный тракт и каналцы почек. Некоторые аутоантитела, в частности антинуклеарные антитела, антитела к лактоферрину и углеродистой ангидразе II типа (карбоангидразе) и ревматоидный фактор часто обнаруживаются у пациентов с АИП, однако их наличие не считается строго специфичным для этого заболевания [17]. Это также не объясняет возможность развития воспалительного процесса в оболочках головного и спинного мозга, в которых отсутствует экзокринная ткань. Кроме того, не у всех обследованных пациентов с признаками АИП имеются антитела к карбоангидразе II и лактоферрину. Нельзя исключать, что в патогенезе IgG4-AC3 могут участвовать и другие аутоантитела.

Большинство аутоиммунных заболеваний характеризуются преимущественным включением Т-хелперов I типа, обеспечивающих специфический иммунный ответ и активную секрецию интерферона γ . С другой стороны, в основе аллергических реакций лежит иммунный ответ Th2-типа, связанный с секрецией интерлейкинов (ИЛ) 4, 5 и 13. Т-регуляторные клетки способны подавлять иммунный ответ путем секреции ряда регуляторных цитокинов, таких как ИЛ-10 и трансформирующий фактор роста β (TGF- β) [1, 36, 37].

Цитокиновый профиль при IgG4-AC3 характеризуется существенным повышением концентрации ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10, ИЛ-13 и TGF- β . При этом уровень интерферона γ оказывается одинаково высоким как при IgG4-AC3, так и при иных аутоиммунных процессах. Гистологически установлено, что область инфильтрации при IgG4-AC3 содержит большое количество

клеток, продуцирующих Foxp3 — транскрипционный фактор и маркер Т-регуляторных клеток [1, 37]. Можно предполагать, что одним из важнейших звеньев патогенеза IgG4-AC3 является иммунная реакция Th2-типа на не выявленный до сих пор триггер с массивной миграцией в очаг воспаления Т-регуляторных клеток. Эти факты свидетельствуют скорее в пользу аллергического характера заболевания. TGF- β является активным цитокином, способствующим развитию фиброза и принимающим участие в инфильтрации тканей IgG4-позитивными плазматическими клетками и развитии перидуктального фиброза (если речь идет о поджелудочной железе). При этом также было описано повышение концентрации интерферона γ в крови пациентов с IgG4-AC3, что характерно для аутоиммунных заболеваний с преобладанием иммунного ответа I типа [38]. Таким образом, сегодня не вполне ясно, какой тип иммунного ответа преобладает в патогенезе IgG4-AC3 — Th1, типичный для аутоиммунных процессов, или Th2, характерный для аллергических реакций. Нельзя исключать, что оба типа иммунного ответа могут принимать участие в развитии IgG4-AC3 на различных стадиях заболевания [1, 17].

Один из наиболее характерных маркеров IgG4-AC3 — существенное повышение сывороточной концентрации IgG4, а также инфильтрация пораженной ткани соответствующими плазматическими клетками [1]. IgG4 — один из самых редких видов IgG, доля которого в общем количестве иммуноглобулинов G в крови в норме не превышает 3–6 %. IgG4 имеют ряд уникальных биологических особенностей: в отличие от IgG4 и IgG2, IgG1 и IgG3 способны стойко связываться с F_C-рецепторами поверхностных мембран лейкоцитов. По сути, IgG4 часто считают вариантом невоспалительных защитных антител организма человека. Т-хелперы благодаря секреции цитокинов типа интерферона γ способны стимулировать высвобождение IgG1 и IgG2, тогда как ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-13 регулируют секрецию IgG4 и IgE [17]. Известно, что IgG4, в отличие от других видов иммуноглобулинов, не способен к преципитации с очищенными антигенами. IgG4 также слабо контактирует с F_C-рецепторами по сравнению с IgG1 и практически не активируют компоненты системы комплемента. Они способны защищать от биологических эффектов комплементсвязанных субклассов иммуноглобулинов и блокировать IgE-обусловленные эффекты паразитарных антигенов *in vitro* [1].

Повышение сывороточной концентрации IgG4 наблюдается как при аллергических (например, бронхиальной астме или атопическом дерматите), так и при некоторых аутоиммунных патологиях (таких как пемфигиоид (пузырчатка), миастения и системная красная волчанка) [37]. Патогенетическая роль IgG4 в развитии этих заболеваний остается неясной. Неизвестно также, является ли повышение уровня IgG4 неотъемлемой

частью патогенеза IgG4-AC3 или лишь сопутствующим признаком развития процесса [39]. IgG4 способны как запускать классический путь активации комплемента, так и оказывать противовоспалительное действие за счет уменьшения пула антигенов, доступных для контакта с более патогенными классами антител [1]. Тем не менее IgG4 рассматривают и в качестве патогенных аутоантител при пузырьчатке, индуцирующих дермоэпидермальную сепарацию [40]. При ревматоидном артрите IgG4 является одним из доминирующих видов антител к циклическому цитруллиновому пептиду. Сывороточный IgG4 также реагирует с неизменными антигенами некоторых тканей, таких как поджелудочная железа и желчные протоки, что подтверждает их потенциальную роль в качестве аутоантител при развитии IgG4-AC3 в целом и IgG4-ассоциированного АИП (и холангита) в частности [1].

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Поскольку IgG4-AC3 было выделено как самостоятельная нозология только в 2012 г., а более ранние предположения о роли IgG4 ничем не были подкреплены и, кроме того, первые связи были установлены между повышением уровня IgG4 и аутоиммунной патологией поджелудочной железы (АИП) и желчевыводящей системы (аутоиммунным холангитом), неудивительно, что первые диагностические критерии IgG4-AC3 касались именно признаков поражения поджелудочной железы и гепатобилиарной системы [1].

В 2012 г. группой исследователей под руководством Н. Umehara и К. Okazaki были предложены критерии диагностики IgG4-AC3, которые до сих пор применяются наиболее широко [41]. В настоящее время эти критерии носят название всесторонних японских диагностических критериев. Они основаны на клинических, лабораторных и диагностических данных и включают следующие пункты:

- 1) Картина локального или множественного поражения, опухолеподобная воспалительная инфильтрация очагового или диффузного характера.
- 2) Повышение сывороточной концентрации IgG4 (>135 мг/дл).
- 3) Наличие гистологических признаков:
 - лимфоплазмочитарной инфильтрации и фиброза;
 - инфильтрации плазматическими клетками, экспрессирующими IgG4;
 - >10 клеток в поле зрения при большом увеличении (увеличение в 400 раз);
 - соотношения IgG4/IgG4⁺-плазмочитов >40 %.

Диагноз IgG4-AC3 считается доказанным при наличии всех 3 критериев. Наличие 1-го и 3-го критериев позволяет говорить о вероятном IgG4-AC3, а 1-го и 2-го критериев — о возможном IgG4-AC3 [41]. Таким образом, одним из важнейших диагностических критериев IgG4-AC3 является гистологическая верификация. Несомненно, с учетом большого разнообразия

локализации очагов поражения органов, проведение биопсии не всегда является простой задачей. Тем не менее гистологический анализ остается обязательной частью диагностики IgG4-AC3. Помимо определения характера инфильтрации, при гистологическом анализе оценивают плотность инфильтрации. Это обусловлено тем, что плазматические клетки, экспрессирующие IgG4, часто присутствуют при развитии совершенно иных, не связанных с IgG4 заболеваний, например при ревматоидном артрите и ревматическом синовите, синдроме Шегрена, воспалительных поражениях полости рта и кожи, первичном склерозирующем холангите, гранулематозе Вегенера, саркоидозе, вторичном ретроперитонеальном фиброзе, некоторых видах лимфом и карцином с перитуморальной воспалительной инфильтрацией и ряде других [42]. Во всех этих случаях наличие плазматических клеток, экспрессирующих IgG4, не является обязательным фактором патогенеза, и даже при их наличии плотность инфильтрации оказывается существенно ниже таковой при IgG4-AC3. Наконец, 3-й диагностический критерий также требует гистологической верификации.

Описанные всесторонние японские критерии диагностики IgG4-AC3 на данный момент являются единственными критериями, учитывающими не только поражение поджелудочной железы и органов гепатобилиарной системы, но и других органов и тканей, т. е. они наиболее универсальны. Тем не менее существуют и другие диагностические критерии: первые (2002) и вторые (2006) японские критерии [21, 22], критерии HISORt (2006, 2009) [23], корейские критерии (2007) [24], азиатские критерии (2008) [25], критерии M-ANNHEIM (2009) [43] и итальянские критерии (2003, 2009) [26]. Данные критерии направлены в основном на диагностику АИП и учитывают характер поражения и инфильтрации ткани поджелудочной железы и компонентов гепатобилиарной системы. Однако с 2010 г. все эти критерии, не учитывающие разделение АИП на I и II типы [44], по сути, являются устаревшими.

В 2011 г. на основе всех указанных систем была предложена новая система диагностических критериев ICDC [45], учитывающих следующее:

1. Данные методов визуализации:
 - компьютерной и/или магнитно-резонансной томографии (МРТ) брюшной полости о структуре паренхимы поджелудочной железы;
 - эндоскопической ретроградной или магнитно-резонансной панкреатохолангиографии для оценки структуры главного панкреатического протока.
2. Сывороточную концентрацию IgG4.
3. Вовлечение иных органов и тканей.
4. Гистологическую оценку структуры тканей поджелудочной железы.
5. Эффективность терапии кортикостероидами.

В 2011 г. предложена другая система диагностических критериев, объединяющая преимущественно

первые и вторые японские критерии — система JPS-2011 [46]. Она имеет ряд преимуществ перед другими диагностическими системами:

- простота применения в клинической практике;
- детализация поражения поджелудочной железы (диффузная, сегментарная и локальная формы);
- учет только одного серологического маркера (концентрации IgG4 в сыворотке крови);
- оценка вовлечения иных органов и тканей в процесс (other organ involvement);
- возможность пробной терапии кортикостероидами после исключения злокачественности процесса путем биопсии ткани основного очага [1, 46].

Тем не менее эта система, как и указанные выше аналоги, наиболее эффективная у пациентов с преимущественным поражением поджелудочной железы и гепатобилиарной системы, хотя и учитывает поражение других органов и тканей.

В целом при наличии множества алгоритмов диагностики и систем диагностических критериев универсальной системы, учитывающей все особенности патогенеза, на сегодняшний день не существует. В разных случаях применимы различные системы (табл. 2).

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РАМКАХ IgG4-АССОЦИИРОВАННОГО СИСТЕМНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Хотя основными и наиболее распространенными компонентами IgG4-АСЗ являются поражение поджелудочной железы и желчевыводящих путей [47], известны случаи поражения других органов и тканей (см. табл. 1) [5, 34]. В целом не вызывает сомнений то, что IgG4-АСЗ может поражать практически любой орган [47].

Если говорить о поражении только структур центральной нервной системы, можно условно выделить 3 варианта проявлений заболевания: поражение оболочек головного мозга (IgG4-ассоциированный церебральный пахименингит), поражение оболочек спинного мозга (IgG4-ассоциированный спинальный пахименингит) и поражение гипофиза (IgG4-ассоциированный гипофизит). Первый и третий варианты, согласно данным научной литературы, встречаются чаще, спинальная форма IgG4-АСЗ — существенно реже [48].

IgG4-ассоциированное поражение гипофиза (IgG4-ассоциированный гипофизит). На его долю приходится не более 0,4 % всех случаев воспалительного поражения гипофиза [50]. С 2007 по 2018 г. описано 24 случая подтвержденного гистологически IgG4-ассоциированного гипофизита [49, 50] (табл. 3). Соотношение мужчин и женщин составило 1 : 1 (12 мужчин и 12 женщин). Средний возраст женщин был существенно меньше — 28,5 года (14–58 лет), чем возраст мужчин — 62,4 года (40–77 лет) ($p < 0,0001$). У всех пациентов наблюдались общемозговые симптомы (головная боль, тошнота, рвота), общие симптомы (общее недомогание, утом-

ляемость, отсутствие аппетита, субфебрильная лихорадка) и симптомы эндокринных нарушений. При выполнении МРТ у 17 из 24 пациентов выявлено очаговое поражение гипофиза с увеличением интенсивности сигнала после контрастирования гадолинием. Изначально в большинстве случаев предполагали наличие опухоли гипофиза. У остальных 7 пациентов при МРТ с контрастным усилением выявили диффузный отек гипофиза с накоплением гадолиния.

В анализе крови во всех случаях отмечалось снижение концентрации гормонов гипофиза, а у 3 пациентов была выявлена вторичная гиперпролактинемия. Диагноз IgG4-АСЗ подтвержден путем гистологического анализа: практически во всех случаях выявлена обильная лимфоплазмозитарная инфильтрация ткани гипофиза, увеличение соотношения IgG4⁺/IgG⁺ (>40 %) и наличие >10 IgG4⁺-клеток в поле зрения (рис. 1). Все упомянутые диагностические критерии (см. табл. 2) имели место не во всех случаях. Так, сториформный фиброз был выявлен у 9 пациентов, повышение концентрации эозинофилов в крови — у 8, тогда как облитерирующий флебит не встретился ни разу. Сывороточная концентрация IgG4 не превышала условную норму у 14 из 21 пациента (показатель оценивали не во всех случаях). По результатам длительного наблюдения за пациентами было показано, что в большинстве случаев (18 из 24) IgG4-ассоциированное поражение гипофиза не было компонентом системного IgG4-АСЗ и не было связано с сопутствующим поражением других органов и тканей. В послеоперационном периоде все пациенты, кроме одного, получали кортикостероиды.

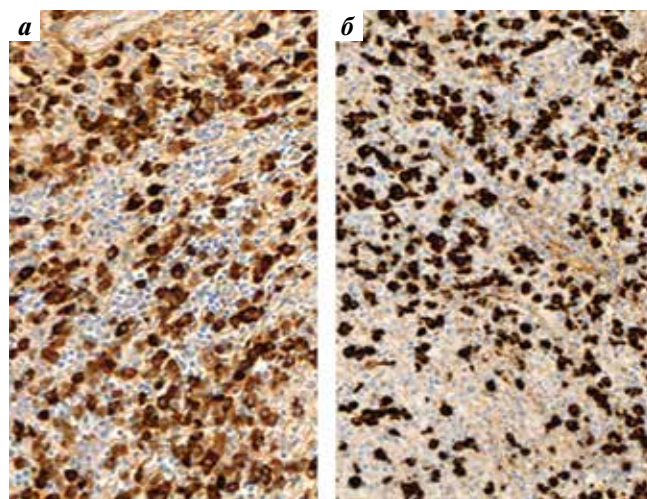


Рис. 1. Иммуногистологический анализ ткани гипофиза с применением антител к IgG (а) и IgG4 (б) (адаптировано из [49] с разрешения авторов). Отмечается увеличение соотношения IgG4⁺/IgG⁺-клеток (>40 %). В поле зрения >50 IgG4⁺-клеток. Окраска иммунопероксидазой с контрастированием гематоксилином. ×200

Fig. 1. Immunohistochemical analysis of pituitary tissue with antibodies against IgG (a) and IgG4 (b) (reproduced from [49] with permission of the authors). Increased IgG4⁺/IgG⁺ cell ratio > 40 %. More than 50 IgG4⁺ plasma cells in the field of vision. Immunoperoxidase with hematoxylin contrast. × 200

Таблица 2. Сравнительный анализ диагностических критериев IgG4-ассоциированного системного заболевания (Буверов А. и соавт. [1], К. Okazaki и соавт. [5])

Table 2. Comparative analysis of diagnostic criteria of IgG4-related disease (per A. Bueverov et al. [1], K. Okazaki et al. [5])

Критерии Criteria	Клинические данные, визуализация Clinical data, visualization	Серология (уровень IgG4) Serology (IgG4 level)	Гистологический анализ Histological analysis	Вовлечение иных органов Involvement of other organs	Ответ на те- рапию корти- костероидами Response to corticosteroids therapy
Критерии международ- ного консенсу- са патологов [1] Criteria of the international pathological consensus [1]	—	Повышение (без точных границ) Increased (no defined range)	Характерные признаки, увеличение IgG4 ⁺ -плазмочитов и отношения IgG4/IgG Characteristic signs, increased IgG4 ⁺ plasma cells and IgG4/IgG ratio	Учитывается Taken into account	Учитывается Taken into account
Всесторонние японские критерии [41] Japanese comprehensive criteria [41]	Диффузное/очаговое поражение одного или нескольких органов-мишеней Diffuse/localized involvement of a single or multiple target organs	≥135 мг/дл ≥135 mg/dl	I. Выраженная лимфоплазмочитар- ная инфильтрация и фиброз. II. Отношение IgG4 ⁺ /IgG ⁺ -клеток >40 %; >10 IgG4 ⁺ -кле- ток в поле зрения при большом увеличении I. Marked lymphocyte and plasmacyte infiltration and fibrosis. II. IgG4 ⁺ /IgG ⁺ cell ratio of >40 %; >10 IgG4 ⁺ cells in the field of vision with large magnification	—	Нет No
ICDC для I типа АИП [45] ICDC for type I AIP [45]	I. Структура паренхимы поджелудочной железы (по данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии). II. Структура протоков (по данным эндоскопиче- ской ретроградной или магнитно- резонансной панкреато- холангиографии) I. Pancreatic parenchyma structure (computed and magnetic resonance imaging). II. Duct structure (endoscopic retrograde or magnetic resonance pancreatoholangiography)	—	LPSP I. Лимфоплазмочитар- ная инфильтрация. II. >10 IgG4 ⁺ -клеток в поле зрения. III. Стриформный фиброз. IV. Облитерирующий флебит LPSP I. Lymphoplasmacytic infiltration. II. >10 IgG4 ⁺ cells in field of view. III. Striform fibrosis. IV. Obliterative phlebitis	a. Гистология (оценка вовлечения иных органов и тканей в процесс. b. Данные визуализации a. Other organ involvement histology. b. Visualization data	Учитывается Taken into account
ICDC I уровня Level I ICDC	Диффузное поражение Diffuse involvement	более чем в 2 раза выше нормы >2 upper limit of normal value	3 и более (I–IV) 3 and more (I–IV)	a. Любые 3 (I–IV). b. Типичный I a. Any 3 (I–IV). b. Typical I	
ICDC II уровня Level II ICDC	Сегментарное/ очаговое поражение Segmental/focal involvement	1–2 нормы 1–2 upper limits of normal value	Любые 2 из I–IV Any 2 from I–IV	a. 2 (I + II). b. Или физикаль- ные данные a. 2 (I + II). b. Or physical data	

Окончание таблицы 2

End of the table 2

Критерии Criteria	Клинические данные, визуализация Clinical data, visualization	Серология (уровень IgG4) Serology (IgG4 level)	Гистологический анализ Histological analysis	Вовлечение иных органов Involvement of other organs	Ответ на те- рапию корти- костероидами Response to corticosteroids therapy
JPS-2011 [46]	Диффузное увеличение поджелудочной железы (по данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии). Сегментарное/очаговое увеличение поджелудочной железы с нерегулярным сужением протоков (по данным эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии) Diffuse enlargement of the pancreas (computed and magnetic resonance imaging). Segmental/focal enlargement of the pancreas with irregular narrowing of the ducts (endoscopic retrograde pancreatocholangiography)	≥135 мг/дл ≥135 mg/dl	LPSP I. Лимфоплазмочитарная инфильтрация. II. >10 IgG4 ⁺ -клеток в поле зрения. III. Стриформный фиброз. IV. Облитерирующий флебит LPSP I. Lymphoplasmacytic infiltration. II. >10 IgG4 ⁺ cells in field of view. III. Striform fibrosis. IV. Obliterative phlebitis	Склерозирующий холангит, дакриoadенит/сиаладенит, ретроперитонеальный фиброз Sclerosing cholangitis, dacryoadenitis/sialadenitis, retroperitoneal fibrosis	Учитывается Taken into account

Примечание. LPSP — лимфоплазмочитарный склерозирующий панкреатит.

Note. LPSP — lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis.

В 2 случаях в схему терапии также добавили ритуксимаб, а в 1 — азациитидин. Не было зафиксировано ни одного летального исхода и ни одного рецидива заболевания.

Предложены 5 критериев диагностики IgG4-ассоциированного гипопфизита [51]:

- воспалительный инфильтрат в ткани гипопфиза, не менее 10 IgG4⁺-клеток в поле зрения;
- диффузное либо очаговое поражение, активное накопление контрастного вещества при МРТ гипопфиза;
- IgG4-опосредованное поражение других органов;
- повышенная сывороточная концентрация IgG4;
- быстрый ответ на терапию с применением кортикостероидов.

Наличие критерия 1 достаточно для верификации диагноза. В тех случаях, когда гистологическое исследование невозможно, учитывают другие критерии.

IgG4-ассоциированное поражение оболочек головного мозга (IgG4-ассоциированный церебральный пахименингит) среди всех форм поражения структур головного мозга занимает 1-е место по частоте, однако по сравнению с иными вариантами IgG4-опосредованного поражения различных органов и тканей встречается крайне редко [52].

В подавляющем большинстве случаев церебральная форма IgG4 пахименингита имеет псевдотуморозный характер и проявляется утолщением твер-

дой мозговой оболочки. Преобладающая локализация IgG4-ассоциированного церебрального пахименингита не выявлена [53], описаны случаи как базального (рис. 2), так и конвексимального (рис. 3) поражения мозговой оболочки.

В большинстве случаев заболевание проявляется симптоматикой, напоминающей таковую при наличии интракраниальных менингиом. Выраженность симптомов зависит от степени утолщения мозговой оболочки и, соответственно, компрессии подлежащих тканей головного мозга. Последнее может обуславливать наличие у пациента признаков внутричерепной гипертензии, головной боли, тошноты, рвоты, головокружения, судорожной активности, выпадения функции черепных нервов и др. В редких случаях в процесс может вовлекаться мягкая мозговая оболочка — в таком случае говорят о IgG4-ассоциированном лептоменингите [54].

На сегодняшний день описано более 50 подтвержденных случаев церебрального IgG4-ассоциированного менингита [53, 55]. Критерии диагностики церебральной формы IgG4-AC3 соответствуют таковым при иных формах заболевания:

- гистологически верифицированная лимфоплазмочитарная инфильтрация тканей мозговой оболочки, выраженное увеличение числа IgG4⁺-клеток (по существующим критериям >10 в поле зрения, однако ряд авторов склоняются к увеличению показателя до 50 в поле зрения [52]);

Таблица 3. Данные о 24 описанных случаях IgG4-ассоциированного гипопизита (Uccella S. и соавт. [49])

Table 3. Data on 24 described cases of IgG4-related hypophysitis (Uccella S. et al. [49])

Характеристика Characteristic	Данные Data	Гистологический анализ, абс.: Histological analysis, abs.:	
Пол, абс.: Sex, abs.:		лимфоплазматическая инфильтрация lymphoplasmacytic infiltrate	24
мужчины male	12	лимфоидные фолликулы lymphoid follicles	2
женщины female	12	сториформный фиброз storiform fibrosis	9
		облитерирующий флебит obliterative phlebitis	0
		иной флебит other phlebitis	0
		эозинофилия eosinophilia	8
		инфильтрация IgG4 ⁺ -клетками infiltration by IgG4 ⁺ cells	21
Возраст, лет: Age, years:		Внегипофизарное поражение, абс.: Extrapituitary involvement, abs.:	
средний: mean:		не выявлено none	13
все пациенты all patients	45,0	слюнные и/или слезные железы salivary and/or lacrimal glands	3
мужчины male	62,4	гепатобилиарный тракт biliary tract	2
женщины female	28,5	легкие lungs	2
диапазон: range:		ретроперитонеальный фиброз retroperitoneal fibrosis	2
все пациенты all patients	14–77	поджелудочная железа pancreas	1
мужчины male	40–77	глаза eyes	1
женщины female	14–58	толстый кишечник colon	1
		нет данных no data	4
Симптомы, абс.: Symptoms, abs.:		Сывороточная концентрация IgG4, абс.: IgG4 serum levels, abs.:	
общемозговые mass symptoms	14	норма normal	14
полиурия и полидипсия polyuria and polydipsia	4	повышена elevated	7
эндокринные нарушения endocrine symptoms	5	нет данных no data	3
общие симптомы general symptoms	7		
Изменения по данным магнитно-резонансной томографии, абс.: Changes according to magnetic resonance imaging, abs.:		Лечение, абс.: Treatment, abs.:	
поражена селлярная/супраселлярная область sellar/suprasellar mass	14	кортикостероиды corticosteroids	17
накопление контраста в области гипофиза, воронки, ножки pituitary, infundibular, stalk swelling	10	кортикостероиды + ритуксимаб corticosteroids + rituximab	2
		кортикостероиды + азациитидин corticosteroids + azacytidine	1
		кортикостероиды + микофенолат-мофетил corticosteroids + mycophenolate-mofetil	1
		не было none	2
		нет данных no data	2
Нарушения функции гипофиза, абс.: Pituitary function, abs.:			
гипопитуитаризм hypopituitarism	16		
гиперпролактинемия hyperprolactinemia	4		
несахарный диабет diabetes insipidus	5		
отсутствуют normal	1		
нет данных not determined	2		

— увеличение соотношения IgG4⁺/IgG⁺ >40 %;
— данные лучевой диагностики (компьютерной томографии, МРТ) с обязательным активным накоплением контраста в зоне поражения, наличие признаков поражения иных органов и тканей;

— повышение сывороточной концентрации IgG4. (выявляется только у 60 % пациентов [56]).

В случае церебральных форм поражения ведущую роль в диагностике имеют методы нейровизуализации. Компьютерная томография в большинстве случаев

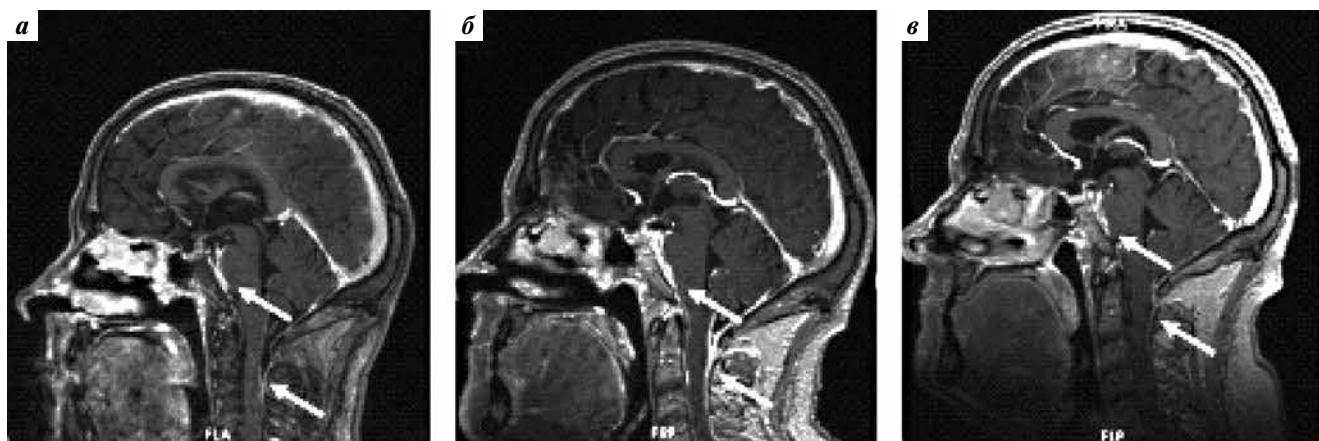


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография пациента с комбинированной базальной и конвексальной церебральной формой IgG4-ассоциированного пахименингита (адаптировано из [59] с разрешения авторов). Представлены сагиттальные срезы после введения контрастного вещества (гадолиния) в режиме T1. На первичном изображении (а), сделанном за 6 нед до поступления пациента в клинику, визуализируется базальное утолщение твердой мозговой оболочки (ТМО) в области скала, компримирующее ствол головного мозга (стрелка вверх). Отмечается активное накопление гадолиния в зонах воспаления. Несмотря на терапию кортикостероидами, через 1 мес наблюдается ухудшение картины, дальнейшее утолщение базальной ТМО в зоне воспаления (б). Через 10 мес после начала лечения ритуксимабом и проведения вентрикулоперитонеального шунтирования (в) отмечается существенный регресс воспалительного процесса, нормализация толщины ТМО и снижение интенсивности накопления гадолиния

Fig. 2. Magnetic resonance imaging of a patient with combined basal and convexital cerebral form of IgG4-related pachymeningitis (reproduced from [59] with permission of the authors). Sagittal T1-weighted scans after contrast agent infusion. On the first image (a) obtained 6 weeks prior to patient admittance to the clinic, basal thickening of the pachymeninx near the declive compressing the brain stem (shown by the upper arrow) is visualized. Active accumulation of gadolinium in the inflammation areas is observed. Despite corticosteroid treatment, 1 month after MRI worsened, basal pachymeninx thickened in the area of inflammation (b). The same patient 10 months after the start of rituximab administration and ventriculoperitoneal shunt are presented (c). Significant regress of the inflammation process is observed, normalization of pachymeninx thickness and decreased intensity of gadolinium accumulation

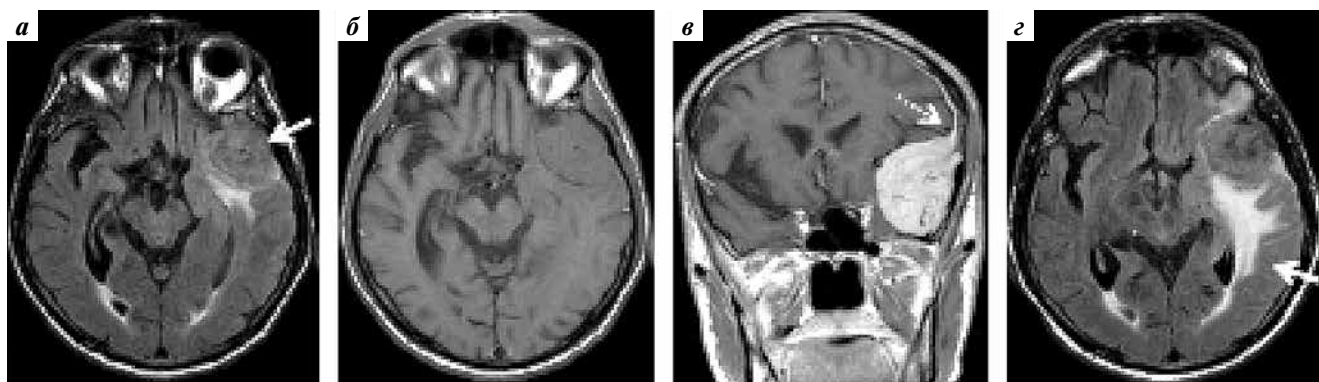


Рис. 3. Церебральная форма IgG4-ассоциированного пахименингита (адаптировано из [53] с разрешения авторов). Представлены аксиальные срезы с контрастным усилением. На изображении в режиме FLAIR визуализируется зона уплотнения и утолщения мозговой оболочки в левой височной области, окруженная зоной вазогенного отека (а) (стрелка). На аксиальном срезе в режиме T1 та же область изоинтенсивна серому веществу головного мозга, нет признаков кровоизлияния или геморрагического пропитывания (б). На аксиальном срезе в режиме T1 после введения контрастного вещества (гадолиния) (в) отмечается активное гомогенное накопление гадолиния с четкой связью с твердой мозговой оболочкой (стрелка). На аксиальном срезе в режиме FLAIR через 1 год (г) сохраняется зона утолщения твердой мозговой оболочки в левой височной области с зоной перифокального вазогенного отека (стрелка)

Fig. 3. Cerebral form of IgG4-related pachymeningitis (reproduced from [53] with permission of the authors). Axial contrast-enhanced scans. FLAIR scan shows an area of thickened and denser meninx in the left temporal region surrounded by an area of vasogenic edema (a) (arrow). Axial T1-weighted section, same area is isointense relative to gray matter, no signs of hemorrhage or hemorrhagic soaking (b). Axial T1-weighted section after contrast agent (gadolinium) infusion. Active homogenous gadolinium accumulation with a distinct connection to the pachymeninx — shown by an arrow (c). FLAIR axial section 1 year after the start of observation. An area of thickened pachymeninx with an area of perifocal vasogenic edema persists in the left temporal zone (d) (arrow)

является первым из применяемых методов визуализации и позволяет выявить утолщение мозговой оболочки и псевдоопухоль глазницы. Более точный метод — МРТ, обеспечивающая точное определение зоны поражения, структуры очага, позволяющая оценить интенсивность

накопления контрастного вещества и наличие компрессии подлежащих структур головного мозга [52]. Зоны пахименингита по данным МРТ визуализируются как обширные зоны утолщения оболочки (низко- или среднеинтенсивные на T1- и T2-взвешенных

Таблица 4. Данные о 15 описанных случаях IgG4-ассоциированного спинального пахименингита с компрессией спинного мозга и/или его корешков (Winkel M. и соавт. [48])
Table 4. Data on 15 described cases of IgG4-related spinal pachymeningitis with spinal and/or radicular compression (Winkel M. et al. [48])

Автор Author	Год Year	Возраст, лет Age, years	Пол Sex	Длитель- ность болезни, нед Disease duration, weeks	Уровень поражения Level	Неврологические симптомы Neurological symptoms	IgG4/ IgG, %	Число IgG4 ⁺ -кле- ток в поле зрения Number of IgG4 ⁺ cells	IgG4 в сыворотке крови, мг/дл Serum IgG4 level, mg/dl	IgG4 в ликворе Liquor IgG4	Лечение Therapy	Исход Outcome
Chan et al.	2009	37	Муж. Male	2	Th ₃ –Th ₁₀	Парапарез, гипестезия Paraparesis, hypesthesia	70	310	НД NA	НД NA	Хирургия Surgery	НД NA
Choi et al.	2010	46	Жен. Fem.	2	Th ₉ –Th ₁₁	Парапарез Paraparesis	НД NA	>20	90	НД NA	Хирургия + КС Surgery + CS	Полный регресс Complete regression
Lindstrom et al.	2010	63	Муж. Male	НД	C ₂ –C ₃	Онемение в руках Hand numbness	30	11,8	НД NA	НД NA	Хирургия Surgery	НД NA
Lindstrom et al.	2010	55	Муж. Male	НД	C ₃ –C ₇	НД NA	60	46,6	НД NA	34,30	КС + ЛТ CS + RT	Полный регресс Full regression
Tajima and Mito	2012	64	Муж. Male	4	Th ₂ –Th ₈	Дисфагия, наруше- ние функции черепных нервов Dysphagia, cranial nerve dysfunction	НД NA	НД NA	221	НД NA	КС CS	Улучшение Improvement
Wallace et al.	2013	32	Муж. Male	НД	L ₅	Радикулопатия, монопарез, гипесте- зия в ноге Radiculopathy, monoparesis, hypesthesia in the leg	35	10	НД NA	НД NA	Хирургия Surgery	НД NA
Ezzeldin et al.	2014	55	Муж. Male	2	Th ₂ –Th ₃	Параплегия, анесте- зия с уровня Th ₄ –Th ₅ Paraplegia, anesthesia from the Th ₄ –Th ₅ level	НД NA	2	512	НД NA	Хирургия + КС Surgery + CS	Улучшение Improvement
Kim et al.	2014	52	Жен. Fem.	2	C ₇ –Th ₅	Парапарез, гипесте- зия, тазовые нарушения Paraparesis, hypesthesia, pelvic dysfunction	НД NA	Много A lot	НД NA	НД NA	Хирургия + КС Surgery + CS	Незначительное улучшение Insignificant improvement
Gu et al.	2016	43	Муж. Male	2	C ₄ –Th ₂	Боль в шее, парапа- рез, гипестезия, тазо- вые нарушения Neck pain, paraparesis, hypesthesia, pelvic dysfunction	40	>50	976	НД NA	Хирургия + КС + маннит + НТ ЛС Surgery + CS + mannitol + NT drugs	Почти полный регресс Almost complete regression

Окончание таблицы 4
End of the table 4

Автор Author	Год Year	Возраст, лет Age, years	Пол Sex	Длитель- ность болезни, нед Disease duration, weeks	Уровень поражения Level	Неврологические симптомы Neurological symptoms	IgG4/ IgG, %	Число IgG4 ⁺ -кле- ток в поле зрения Number of IgG4 ⁺ cells	IgG4 в сыворотке крови, мг/дл Serum IgG4 level, mg/dl	IgG4 в ликворе Liquor IgG4	Лечение Therapy	Исход Outcome
Lu et al.	2016	55	Муж. Male	24	C ₂ -Th ₉	Тетрапарез, гипестезия, газовые нарушения Tetraparesis, hypesthesia, pelvic dysfunction	40	>10	82,2	9,1	КС + ЦФА CS + CP	Улучшение Improvement
Ferreira et al.	2016	57	Жен. Fem.	2	Th ₁₀ -Th ₁₂	Радикулопатия Radiculopathy	НД NA	>50	66,2	НД NA	Хирургия + КС Surgery + CS	Улучшение Improvement
Radotra et al.	2016	19	Муж. Male	24	L ₂ -L ₃	НД NA	40	140–150	НД NA	НД NA	КС CS	Полный регресс Full regression
Radotra et al.	2016	50	Муж. Male	24	L ₁ -L ₂	НД NA	50	120–130	НД NA	НД NA	КС CS	Незначительное улучшение Insignificant improvement
Rumalla et al.	2017	50	Муж. Male	12	Th ₄ -Th ₆	Парапарез, гипесте- зия с уровня Th6 Paraparesis, hypesthesia from the Th6 level	НД NA	Много A lot	Норма Normal	НД NA	Хирургия + КС Surgery + CS	Почти полный регресс Almost complete regression
Williams et al.	2017	46	Жен. Fem.	2	C ₄ -Th ₁	Боль в шее, тетрапа- рез, парестезии Neck pain, tetraparesis, paresthesias	НД NA	10	38	НД NA	КС + АТП CS + ATP	Значительное улучшение Significant improvement
Winkel et al.	2018	48	Жен. Fem.	2	L ₂ -L ₃	Клаудикация, радикулопатия Claudication, radiculopathy on the right	27	НД NA	Норма Normal	НД NA	Хирургия + КС Surgery + CS	Полный регресс Full regression

Примечание. АТП – азатиоприн; КС – кортикостероиды; ЛТ – лучевая терапия; НД – нет данных; НТ ЛС – нейротрофические лекарственные средства; ЦФА – ци-
клофосфамид.

Note. NA – not available; CP – cyclophosphamide; CS – corticosteroids; RT – radiotherapy; NT drugs – neurotropic drugs; ATP – azathioprine.

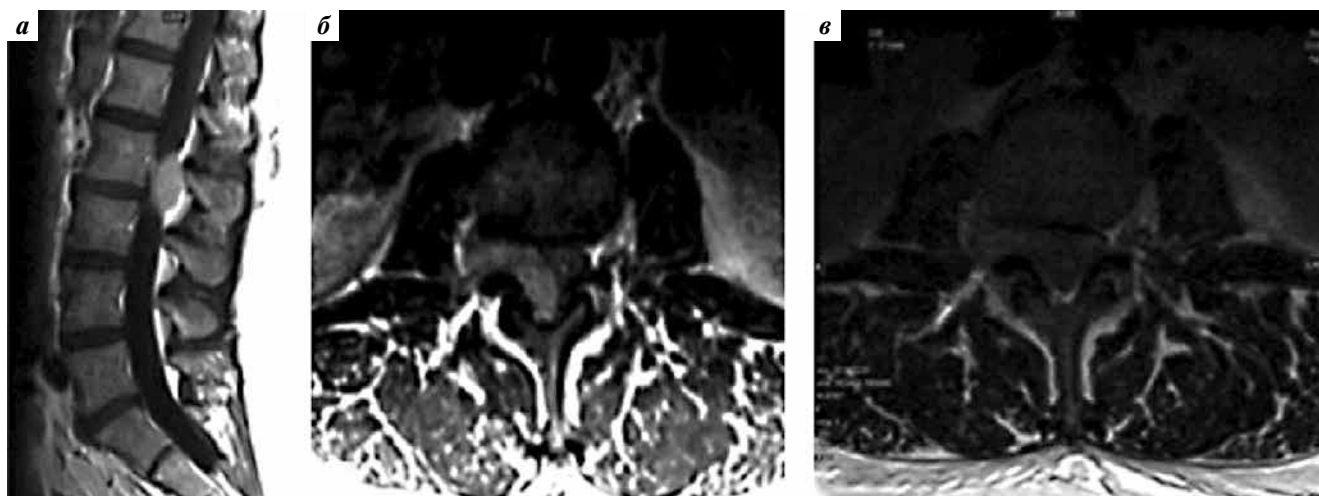


Рис. 4. Пример спинальной формы IgG4-ассоциированного пахименингита на уровне позвонков L_2-L_3 (адаптировано из [48] с разрешения авторов). Представлены сагиттальное (а) и аксиальные (б, в) изображения пояснично-крестцового отдела позвоночника в режиме T1 магнитно-резонансной томографии с контрастным усилением. На уровне позвонков L_2-L_3 визуализируется утолщение задних отделов ТМО с компрессией корешков (а). Визуализировано распространение процесса в правое фораминальное отверстие с его значительным сужением (б). Видно значительное центральное сужение позвоночного канала вследствие патологического процесса (в)

Fig. 4. An example of spinal form of IgG4-related pachymeningitis at the L_2-L_3 vertebral level (reproduced from [48] with permission of the authors). Sagittal (a) and axial (б, в) T1-weighted contrast-enhanced magnetic resonance imaging scans of the lumbar spine. At the L_2-L_3 vertebral level thickening of the posterior regions of the pachymeninx with radicular compression is visualized (a). Image (б) shows advancement of the process into the intervertebral foramen with its significant narrowing. Image (в) shows significant central narrowing of the spinal canal due to pathological process

изображениях) с активным гомогенным накоплением гадолиния [57].

В последние годы появились сообщения о применении новых методов диагностики церебральных форм IgG4-АСЗ. Так, высокий уровень специфичности показало применение позитронной эмиссионной томографии с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой [58]. Имеются данные о диагностической ценности оценки концентрации IgG4 в цереброспинальной жидкости [59].

IgG4-ассоциированное поражение оболочек спинного мозга (IgG4-ассоциированный спинальный пахименингит) считается самой редкой формой поражения структур центральной нервной системы. Среди публикаций за 2000–2017 г. в PubMed находится 13 публикаций, в которых описано лишь 15 подтвержденных случаев спинального поражения при IgG4-АСЗ (табл. 4) [48], проявляющихся компрессией спинного мозга и/или его корешков (рис. 4, 5).

Проявления IgG4-ассоциированного поражения позвоночника развиваются в рамках IgG4-ассоциированного гипертрофического пахименингита, соответствующего по патогенезу и механизму развития церебральной форме заболевания. В большинстве случаев течение заболевания имеет псевдотуморозный характер и часто напоминает развитие лимфомы [60]. Диагностические критерии спинальной формы IgG4-АСЗ включают описанные выше критерии [33]:

- обильная лимфоплазмочитарная инфильтрация в области поражения (рис. 6);
- сториформный фиброз ткани мозговой оболочки;

— облитерирующий флебит в зоне поражения и перифокальной области.

Дополнительными критериями являются [48, 60, 61]:



Рис. 5. Пример спинальной формы IgG4-ассоциированного пахименингита на уровне позвонков $Th_{10}-Th_{12}$ (адаптировано из [66] с разрешения авторов). Представлены сагиттальные магнитно-резонансные томограммы грудного отдела позвоночника с контрастным усилением (гадолинием) пациента со спинальной формой IgG4-ассоциированного системного заболевания в режимах T1 (а) и T2 (б). Визуализировано значительное утолщение передней поверхности твердой мозговой оболочки на уровне поражения с сужением позвоночного канала, компрессией спинного мозга и активным гомогенным накоплением гадолиния в зоне поражения

Fig. 5. An example of spinal form of IgG4-related pachymeningitis at the $Th_{10}-Th_{12}$ level (reproduced from [66] with permission of the authors). Sagittal contrast-enhanced T1-weighted (a) and T2-weighted (б) magnetic resonance imaging scans of the thoracic spine of a patient with IgG4-related disease. Significant thickening of the anterior surface of the pachymeninx at the affected level with narrowing of the spinal canal, compression of the spine and active homogenous gadolinium accumulation in the affected area are visualized

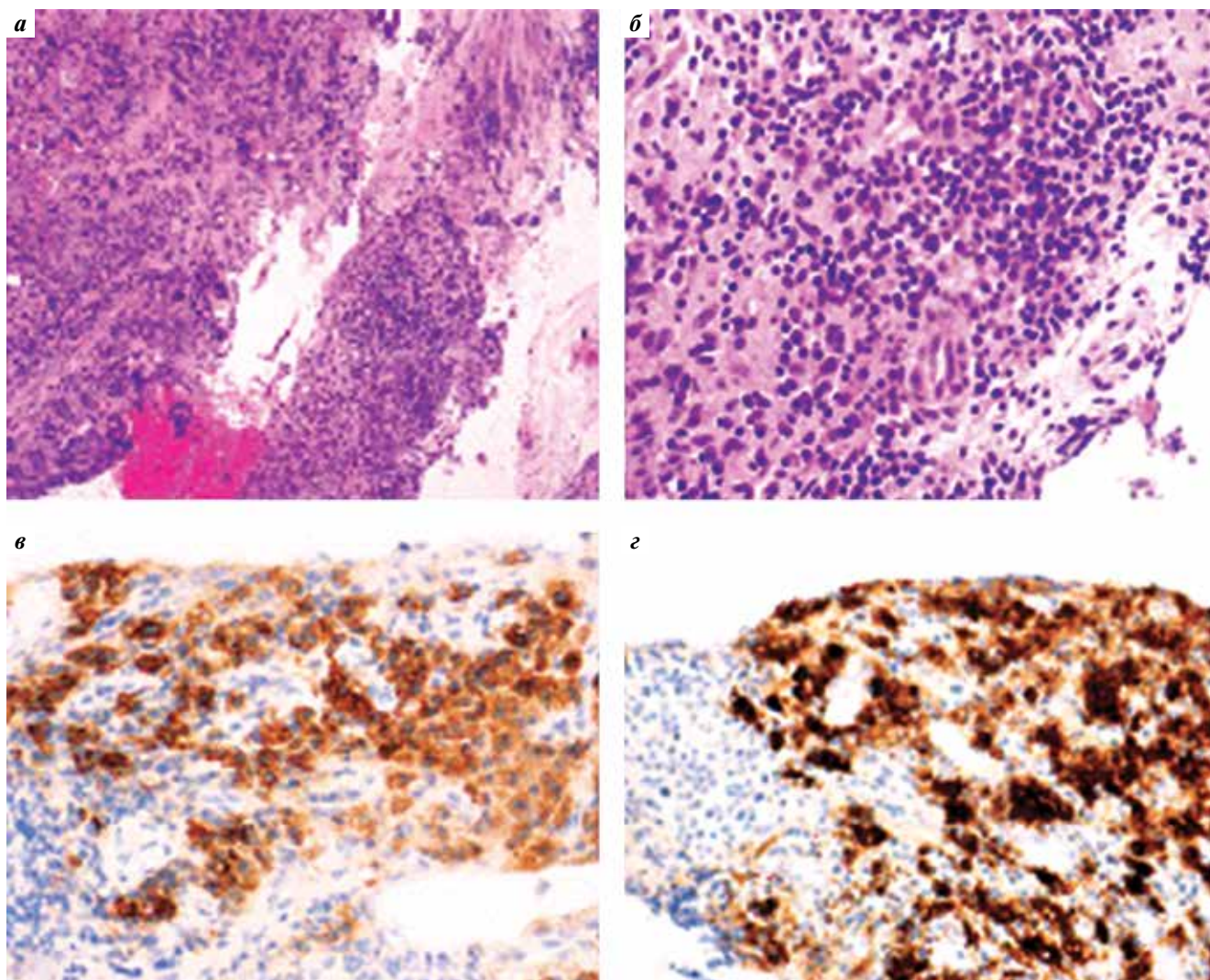


Рис. 6. Гистологический анализ удаленных фрагментов псевдоопухоли предыдущего пациента (адаптировано из [66] с разрешения авторов): а — обильная лимфоплазматическая инфильтрация с элементами фиброза. Признаки флебита отсутствуют. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 40$; б — то же при большем увеличении. Хроническая воспалительная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$; в — иммуногистохимический анализ на наличие плазматических клеток ($CD138^+$), содержащихся в большом количестве в инфильтрате; г — поле зрения при большем увеличении. Визуализируется более 50 $IgG4^+$ -клеток в поле зрения, что является одним из критериев $IgG4$ -ассоциированного заболевания. $\times 400$

Fig. 6. Histological analysis of the removed fragments of a pseudotumor removed from the previous patient (reproduced from [66] with permission of the authors): а — abundant lymphoplasmacytic infiltration with fibrosis elements. Signs of phlebitis are not evident. Hematoxylin-eosin staining. $\times 40$; б — with larger magnification. Chronic inflammatory infiltration is visualized. Hematoxylin-eosin staining. $\times 400$; в — immunohistochemical staining for plasma cells ($CD138^+$) which are abundant in the infiltrate; г — the field of vision with high magnification. More than 50 $IgG4^+$ plasma cells are visible in the field of vision which serves as a criterion for $IgG4$ -related disease. $\times 400$

- наличие признаков поражения иных органов и тканей;
- соотношение $IgG4^+/IgG^+ > 40\%$;
- инфильтрация области поражения большим количеством $IgG4^+$ -клеток;
- повышение концентрации $IgG4$ в сыворотке крови.

При этом только у 22,2 % пациентов с подтвержденной спинальной формой $IgG4$ -AC3 наблюдается повышение сывороточной концентрации $IgG4$ в крови. Кроме того, соотношение $IgG4^+/IgG^+ > 40\%$ также наблюдали только у 33,3 %. Аналогичные показатели были подтверждены в работах Z. Lu и соавт. [62] и A. Kosakai

[63]. Таким образом, дополнительные критерии, такие как повышение концентрации $IgG4$ в крови и соотношения $IgG4/IgG$, далеко не всегда отражают наличие у пациента $IgG4$ -AC3 и не могут являться решающими в его диагностике и выборе тактики лечения [48]. Основными критериями остаются описанные выше.

Лечение спинальной формы $IgG4$ -AC3 включает операцию при наличии явной компрессии спинного мозга и/или его корешков и угрозе развития необратимого неврологического дефицита. Кроме того, в некоторых случаях пациентов с данным заболеванием врач принимает за пациентов с лимфомой или, реже,

спинальной менингиомой. В таких случаях лечение определяется соответствующими рекомендациями, а диагноз IgG4-АСЗ часто устанавливают только после выполнения гистологического исследования удаленных фрагментов псевдоопухоли.

Обязательным компонентом как в предоперационном, так и в послеоперационном лечении IgG4-ассоциированного поражения оболочек спинного мозга, как и иных проявлений заболевания, являются кортикостероиды. Как видно из табл. 4, в некоторых случаях удалось добиться улучшения состояния пациента вплоть до полного регресса неврологического дефицита без хирургических вмешательств — только благодаря терапии кортикостероидами [64, 65]. Тем не менее

необходимость в хирургическом вмешательстве определяется степенью компрессии нервных структур и выраженностью неврологической симптоматики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

IgG4-ассоциированное заболевание является недавно описанным заболеванием, характеризующимся поражением различных органов и тканей. Этиология и патогенез этого заболевания пока изучены недостаточно, многое остается непонятным. Тем не менее совершенствование методов диагностики и накопление знаний в этой области позволяет относить все большее количество случаев аутоиммунных процессов к этой нозологической группе.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Бугверов А.О., Кучерявый Ю.А. IgG4-ассоциированная болезнь. М.: Форте Принт, 2014. 128 с. [Buyeverov A.O., Kucheryavy Yu.A. IgG4-associated disease. Moscow: Forte Print, 2014. 128 p. (In Russ.)].
2. Okamoto T., Kamisawa A. Autoimmune pancreatitis: proposal of IgG4-related sclerosis disease. *J Gastroenterol* 2006;41:613–25.
3. Yamamoto M., Takahashi H., Ohara M. et al. A new conceptualization for Mikulicz's disease as an IgG4-related plasmacytic disease. *Mod Rheumatol* 2006;16(6):335–40.
4. Masaki Y., Dong L., Kurose N. et al. Proposal for a new clinical entity, IgG4-positive multi-organ lymphoproliferative syndrome: analysis of 64 cases of IgG4-related disorders. *Ann Rheum Dis* 2009;68(8):1310–5.
5. Okazaki K., Uchida K., Ikeura T., Takaoka M. Current concept and diagnosis of IgG4-related disease in the hepato-bilio-pancreatic system. *J Gastroenterol* 2013;48(3):303–14.
6. Mikulicz J. Über eine eigenartige symmetrische Erkrankung der Tränen und Mundspeicheldrüsen. Stuttgart: Beitr z Chir Festschr f Theodor Billroth, 1892. Pp. 610–630.
7. Küttner H. Über entzündliche Tumoren der Submandibulärdrüse. *Brunns Beitr Klin Chir* 1896;(15):815–34.
8. Thal A.P., Murray M.J., Egner W. Isoantibody formation in chronic pancreatic disease. *Lancet* 1959;1(7083):1128–9.
9. Sarles H., Sarles J.C., Muratore R., Guien C. Chronic inflammatory sclerosis of the pancreas — an autonomous pancreatic disease? *Am J Dig Dis* 1961;6:688–98.
10. Comings D.E., Skubi K.B., Ven Eyes J., Motulsky A.G. Familial multifocal fibrosclerosis. *Ann Intern Med* 1967;66:884–92.
11. Waldram R., Kopelman H., Tsantoulas D., Williams R. Chronic pancreatitis, sclerosing cholangitis, and sicca complex in two siblings. *Lancet* 1975;1(7906):550–2.
12. Børkje B., Odegaard S., Vétvik K., Schrumpf E. Chronic pancreatitis associated with ulcerative colitis and sclerosing cholangitis. A case report. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1984;104(8):585–7.
13. Montefusco P.P., Geiss A.C., Bronzo R.L. et al. Sclerosing cholangitis, chronic pancreatitis and Sjorgren's syndrome: a syndrome complex. *Am J Surg* 1984;147(6):822–6.
14. Versapuech J.M., Labayle D., Grange D. et al. Sclerosing cholangitis, chronic pancreatitis and Sjorgren's syndrome. *Ann Med Interne (Paris)* 1986;137(2):147–51.
15. Sarles H. Classification and definition of pancreatitis. *Marseilles-Rome* 1988. *Gastroenterol Clin Biol* 1989;13(11):857–9.
16. Yoshida K., Toki F., Takeuchi T. et al. Chronic pancreatitis caused by an autoimmune abnormality. Proposal of the concept of autoimmune pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1995;40:1561–8.
17. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Оганесян Т.С. Аутоиммунный панкреатит. Учебное пособие для врачей. М., 2011. 80 с. [Mayev I.V., Kucheryavy Yu.A., Oganessian T.S. Autoimmune pancreatitis. Textbook. Moscow, 2011. 80 p. (In Russ.)].
18. Etemad B., Whitcomb D.C. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification and new genetic developments. *Gastroenterol* 2001;120:682–707.
19. Hamano H., Kawa S., Horiuchi A. et al. High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis. *N Engl J Med* 2001;344(10):732–8.
20. Kamisawa T., Funata N., Hayashi Y. et al. A new clinicopathological entity of IgG4-related autoimmune disease. *J Gastroenterol* 2003;38(10):982–4.
21. Members of the Criteria Committee for Autoimmune Pancreatitis of the Japan Pancreas Society. Diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis by the Japan Pancreas Society (2002). *J Jpn Pancreas Soc (Suizou)* 2002;17:585–7.
22. Okazaki K., Kawa S., Kamisawa T. et al. Clinical diagnostic criteria of autoimmune pancreatitis: revised proposal. *J Gastroenterol* 2006;41:626–31.
23. Chari S.T., Smyrk T.C., Levy M.J. et al. Diagnosis of autoimmune pancreatitis: the Mayo Clinic experience. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:1010–6.
24. Kim K., Kim M., Kim J. et al. Diagnostic criteria for autoimmune chronic pancreatitis revisited. *World J Gastroenterol* 2006;12(16):2487–96.
25. Otsuki M., Chung J.B., Okazaki K. et al. Research Committee of Intractable Pancreatic Diseases provided by the Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan and the Korean Society of Pancreatobiliary Diseases. Asian diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis: consensus of the Japan-Korea Symposium on Autoimmune Pancreatitis. *J Gastroenterol* 2008;43(6):403–8.
26. Frulloni L., Scattoni C., Falconi M. et al. Autoimmune pancreatitis: differences between the focal and diffuse forms in 87 patients. *Am J Gastroenterol* 2009;104(9):2288–94.
27. Yamashita H., Takahashi Y., Ishiura H. et al. Hypertrophic pachymeningitis and tracheobronchial stenosis in IgG4-related disease: case presentation and literature review. *Intern Med* 2012;51:935–41.

28. Winkel M., Lawton C.D., Sanusi O.R. et al. Neuro-surgical considerations for treating IgG4-related disease with rare spinal epidural compression. *Surg Neurol Int* 2018;9:209.
29. Wong S., Lam W.Y., Wong W.K., Lee K.C. Hypophysitis presented as inflammatory pseudotumor in immunoglobulin G4-related systemic disease. *Hum Pathol* 2007;38:1720–3.
30. Okamoto T., Kamisawa A. Autoimmune pancreatitis: proposal of IgG4-related sclerosing disease. *J Gastroenterol* 2006;41:613–25.
31. Yamamoto M., Takahashi H., Ohara M. et al. A new conceptualization for Mikulicz's disease as an IgG4-related plasmacytic disease. *Mod Rheumatol* 2006;16:335–40.
32. Masaki Y., Dong L., Kurose N. et al. Proposal for a new clinical entity, IgG4-positive multi-organ lymphoproliferative syndrome: analysis of 64 cases of IgG4-related disorders. *Ann Rheum Dis* 2009;68:1310–5.
33. Deshpande V., Zen Y., Chan J.K. et al. Consensus statement on the pathology of IgG4-related disease. *Mod Pathol* 2012;25(9):1181–92.
34. Stone J.H., Khosroshahi A., Deshpande V. et al. Recommendations for the nomenclature of IgG4-related disease and its individual organ system manifestations. *Arthr Rheum* 2012;64(10):3061–7.
35. Okazaki K., Kawa S., Kamisawa T. et al. Japanese clinical guidelines for autoimmune pancreatitis. *Pancreas* 2009;3:849–66.
36. Zen Y., Nakanuma Y. Pathogenesis of IgG4-related disease. *Curr Opin Rheumatol* 2011;23:114–8.
37. Aalberse R.C., Stapel S.O., Schuurmann J., Rispens T. Immunoglobulin G4: an odd antibody. *Clin Exp Allergy* 2009;39:469–77.
38. Okazaki K., Uchida K., Ohana M. et al. Autoimmune-related pancreatitis is associated with autoantibodies and a Th1/Th2-type cellular immune response. *Gastroenterol* 2000;118:573–81.
39. Pezzilli R., Corinaldesi R. IgG4 as a serological marker of autoimmune pancreatitis: the latest news. *JOP* 2004;5(6):531–3.
40. Mihai S., Chiriac M.T., Herrero-Gonzalez J.E. IgG4 autoantibodies induce dermal-epidermal separation. *J Cell Mol Med* 2007;11:1117–28.
41. Umehara H., Okazaki K., Masaki Y. et al. Comprehensive diagnostic criteria for IgG4-related disease (IgG4-RD), 2011. *Mod Rheumatol* 2012;22(1):21–30.
42. Strehl J.D., Hartmann A., Agaimy A. Numerous IgG4-positive plasma cells are ubiquitous in diverse localised non-specific chronic inflammatory conditions and need to be distinguished from IgG4-related systemic disorders. *J Clin Pathol* 2011;64(3):237–43.
43. Schneider A., Lühr J.M. Autoimmune pancreatitis. *Internist (Berl)* 2009;50:318–30.
44. Chari S.T., Kloeppel G., Zhang L. et al. Histopathologic and clinical subtypes of autoimmune pancreatitis: the Honolulu consensus document. *Pancreas* 2010;39:549–54.
45. Shimosegawa T., Chari S.T., Frulloni L. et al. International consensus diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis: Guidelines of the International Association of Pancreatology. *Pancreas* 2011;40(3):352–8.
46. The Japan Pancreas Society, the Ministry of Health and Welfare Investigation Research Team for Intractable Pancreatic Disease. Clinical Diagnostic for Autoimmune Pancreatitis 2011 (Proposal). *J Jpn Pancreas (Suizo)* 2012;27:17–25.
47. Буверов А.О., Драпкина О.М. IgG4-ассоциированное системное заболевание. *Российские медицинские вести* 2014;19(3):4–15.
48. Winkel M., Lawton C.D., Sanusi O.R. et al. Neuro-surgical considerations for treating IgG4-related disease with rare spinal epidural compression. *Surg Neurol Int* 2018;9:1–5.
49. Uccella S., Amaglio C., Brouland J.-P. et al. Disease heterogeneity in IgG4-related hypophysitis: report of two histopathologically proven cases and review of the literature. *Virchows Arch* 2019 March 25:1–9.
50. Rotondo F., Quaddoura A., Syro L.V. et al. Immunoglobulin G4 (IgG4)-related hypophysitis. *Endocr Pathol* 2017 January 13:1–7.
51. Leporati P., Landek-Salgado M.A., Lupi I. et al. IgG4-related hypophysitis: a new addition to the hypophysitis spectrum. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:1971–80.
52. Varrassi M., Gianneramo C., Arrigoni F. et al. Neurological involvement of IgG4-related disease: description of a case and review of the literature. *Neuroradiol J* 2017;1:1–7.
53. Goulam-Houssein S., Grenville J.L., Mastrocostas K. et al. IgG4-related intracranial disease. *Neuroradiol J* 2019;32(1):1–7.
54. Mehta S.H., Switzer J.A., Biddinger P., Rojiani A.M. IgG4-related leptomeningitis: a reversible cause of rapidly progressive cognitive decline. *Neurology* 2014;82:540–2.
55. Parney I.F., Johnson E.S., Allen P.B. “Idiopathic” cranial hypertrophic pachymeningitis responsive to antituberculous therapy: case report. *Neurosurgery* 1997;141:965–71.
56. Hamano H., Kawa S., Horiuchi A. et al. High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis. *N Engl J Med* 2001;344:732–38.
57. Joshi D., Jager R., Hurel S. et al. Cerebral involvement in IgG4-related disease. *Clin Med (Lond)* 2015;15:130–4.
58. Vauchot F., Bourdon A., Hay B. et al. Therapeutic response to Rituximab in IgG4-related hypophysitis evidenced on 18F-FDG PET and MRI. *Clin Nucl Med* 2019;44(5):e362–3.
59. Fernandez-Codina A., Hernandez-Gonzalez M., Solans-Laque R. et al. Alteration of IgG4 levels in cerebrospinal fluid in IgG4-related disease. *Int J of Rheum Dis* 2017;20:1865–7.
60. Stone J.H., Zen Y., Deshpande V. IgG4-related disease. *N Engl J Med* 2012;366:539–51.
61. Lindstrom K.M., Cousar J.B., Lopes M.B. IgG4-related meningeal disease: clinicopathological and proposal for diagnostic criteria. *Acta Neuropathol* 2010;120:765–76.
62. Lu Z., Tongxi L., Jie L. et al. IgG4-related spinal pachymeningitis. *Clin Rheumatol* 2016;35:1549–53.
63. Kosakai A., Ito D., Yamada S. et al. A case of definite IgG4-related pachymeningitis. *Neurology* 2010;75:1390–2.
64. Tajima Y., Mito Y. Cranial neuropathy because of IgG4-related pachymeningitis; intracranial and spinal mass lesions. *BMJ Case Rep* 2012;2012:bcr2012006471.
65. Radotra B.D., Aggarwal A., Kapoor A. et al. An orphan disease: IgG4-related spinal pachymeningitis: reports of 2 cases. *J Neurosurg Spine* 2016;25:790–4.
66. Ferreira N.R., Vaz R., Carmona S. et al. IgG4-related disease presenting with an epidural inflammatory pseudotumor: a case report. *J Med Case Rep* 2016;10(61):e1–6.

Вклад авторов

В.А. Смирнов: формирование научного задания, планирование обзорного исследования, поиск научной литературы, анализ источников, написание текста статьи;

А.А. Гринь: формирование научного задания, планирование обзорного исследования, поиск научной литературы, руководство написанием текста статьи.

Authors' contributions

V.A. Smirnov: forming a scientific goal, planning a study, searching for scientific literature, analysis of the data, article writing;

A.A. Grin: forming a scientific goal, planning a study, searching for literature, supervising.

ORCID авторов / ORCID of authors

В.А. Смирнов / V.A. Smirnov: <https://orcid.org/0000-0003-4096-1087>

А.А. Гринь / A.A. Grin: <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

ВНУТРИКАНАЛЬНЫЕ ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ ШВАННОМЫ. НАБЛЮДЕНИЕ, РАДИОХИРУРГИЯ ИЛИ МИКРОХИРУРГИЯ – ЧТО ВЫБРАТЬ?

С.Р. Ильялов¹, А.В. Голанов², С.М. Банов²

¹Центр высокоточной радиологии Gamma Clinic (ООО «Гамма Медтехнологии»); Россия, 249031 Обнинск, ул. Королева, 4;

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

Контакты: Ильялов Сергей Рустамович sergeyilyalov@gmail.com

В обзоре описана эпидемиология вестибулярных шванном (ВШ), их классификация, патогенез основных клинических симптомов мелких опухолей, расположенных во внутреннем слуховом проходе (внутриканально), принципы диагностики и различные варианты лечения. Анализируются достоинства и недостатки основных вариантов ведения пациентов с внутриканальными ВШ: наблюдения, радиохирургических и микрохирургических вмешательств. Наблюдение целесообразно при отсутствии признаков роста ВШ, при исходно не нарушенном или при полностью утраченном слухе со стороны опухоли. Радиохирurgia дает пациенту шанс на сохранение слуха, в том числе функционального, и позволяет контролировать рост ВШ более чем в 90 % случаев. В настоящее время недостаточно данных, чтобы рекомендовать микрохирургическое вмешательство как метод первого выбора при лечении внутриканальных ВШ.

Ключевые слова: внутриканальная вестибулярная шваннома, наблюдение, радиохирurgia, микрохирургия

Для цитирования: Ильялов С.Р., Голанов А.В., Банов С.М. Внутриканальные вестибулярные шванномы. Наблюдение, радиохирurgia или микрохирургия – что выбрать? Нейрохирургия 2020;22(3):102–9.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-102-109



Intracanalicular vestibular schwannomas. Observation, radiosurgery or microsurgery – what to choose?

S.R. Ilyalov¹, A.V. Golanov², S.M. Banov²

¹Gamma Clinic High-Precision Radiology Centre (Gamma Medtechnology Ltd); 4 Koroleva St., Obninsk 249031, Russia;

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

The review examines the epidemiology of vestibular schwannomas (VS), classification, the pathogenesis of the main clinical symptoms of small tumors located in the internal auditory canal (intracanalicular), the principles of diagnosis and various treatment options. The main directions of curation of patients with intracanalicular VS are analyzed: observation, radiosurgery and microsurgery. The main advantages and disadvantages of the methods used are considered: observation is advisable in the absence of VS growth, with initially safe hearing or with completely lost hearing. Radiosurgery has a high chance of preserving hearing, including functional, and provides control of VS growth in more than 90 %. There is currently insufficient data to recommend microsurgery as the first choice in the treatment of intracanalicular VS.

Key words: intracanalicular vestibular schwannoma, observation, radiosurgery, microsurgery

For citation: Ilyalov S.R., Golanov A.V., Banov S.M. Intracanalicular vestibular schwannomas. Observation, radiosurgery or microsurgery – what to choose? Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(3):102–9. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Вестибулярные шванномы (ВШ) – это доброкачественные опухоли, формирующиеся из миелиновой оболочки преддверно-улиткового нерва, располагающиеся преимущественно в полости внутреннего слухового прохода и имеющие тенденцию к распространению в мостомозжечковую цистерну. Эти опухоли также называют акустическими шванномами и неври-

номами слухового нерва. Примерно в 90 % случаев ВШ развиваются из нижней части вестибулярной порции преддверно-улиткового нерва [1], но возможно развитие также из верхней части вестибулярной порции и из слуховой порции этого нерва. Длительное время считалось, что чаще ВШ растут в области так называемого нейролеммально-глиального стыка, но недавнее исследование N. Koen и соавт. (2019) показало, что ВШ

может возникнуть в любом месте по ходу вестибулярного нерва, причем большинство этих опухолей расположены в центре внутреннего слухового прохода равноудаленно от *porus acusticus* и точки выхода слухового нерва [2]. Медленно растущая опухоль на раннем этапе может вызывать дисфункцию преддверно-улиткового нерва как по типу ирритации, например в виде приступов головокружения, ощущения шума в ушах, так и по типу выпадения, например снижения остроты слуха [3]. При этом происходит разрушение части волокон нерва либо в результате хронической компрессии, либо вследствие острых дисгемических нарушений в нерве с формированием зоны деструкции (необратимых изменений), переходной зоны (обратимых изменений) и зоны неизменных волокон [4].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота возникновения ВШ, по разным данным, составляет от 15 до 20 случаев на 1 млн человек в год [5, 6]. Односторонние ВШ встречаются в 95 % случаев, составляя около 6–8 % всех первичных внутрикраниальных опухолей и 80 % новообразований мостомозжечкового угла [5–7]. У 5 % пациентов выявляют двусторонние ВШ, которые развиваются на фоне нейрофиброматоза II типа.

ЕСТЕСТВЕННЫЙ РОСТ

Естественное развитие ВШ вариабельно: некоторые опухоли растут непрерывно, другие увеличиваются до определенного размера с последующей стабилизацией или даже уменьшением. М.Е. Sughrue и соавт. сопоставили данные 34 источников и в сумме 982 пациентов, у которых средний начальный размер опухоли составлял 11,3 мм, а средняя скорость роста — $2,9 \pm 1,2$ мм в год. Авторы установили, что у пациентов с опухолями размером <25 мм скорость роста, превышающая 2,5 мм в год, предопределяет потерю слуха в большей степени, чем начальный размер опухоли [8]. Длительное время считалось, что ВШ могут долго не увеличиваться в размерах, но в большинстве работ, посвященных изучению данного вопроса в 90-х и начале 2000-х годов, преимущественно оценивались максимальные линейные размеры опухоли на наиболее информативном срезе магнитно-резонансной (МРТ) и компьютерной томографии. По мере усовершенствования методов нейровизуализации и развития программного обеспечения, позволившего рассчитывать объем опухоли по данным МРТ и компьютерной томографии, появились исследования, выявившие существенную разницу между линейной и объемной оценкой динамики роста опухоли. Так, С.Р. Yu и соавт. доказали, что при небольших (<10 мм) ВШ линейное измерение неинформативно, так как разница в линейном размере в 1 мм (в пределах погрешности измерения) эквивалентна разнице в объеме примерно в 30 % [9]. Е.А. Vokurka и соавт. сравнили результаты линейно-метрической

и волюметрической оценки ВШ у одних и тех же больных и установили, что применение волюметрического метода позволило констатировать рост опухоли в 10 (83 %) из 12 случаев, в которых линейно-метрическим методом определено стабильное состояние опухоли [10]. Z. Schnurman и соавт. обследовали 112 человек с односторонними ВШ и выявили среднее увеличение объема опухоли на 33,5 % в год (95 % доверительный интервал 26,9–40,5 %, $p < 0,001$). При этом увеличилось 66 % ВШ (30 % ВШ — быстро), размеры 33 % ВШ не менялись, 1 % — сократились (в среднем в течение 25 мес). Большие размеры опухолей коррелировали с большим абсолютным увеличением размеров, но не было никакой связи между размером опухоли и скоростью роста. Не обнаружено корреляции между возрастом пациента и скоростью роста опухоли. Авторы также подчеркивают значительное преимущество волюметрического метода наблюдения перед линейно-метрическим [11].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Широкое распространение получила классификация ВШ по стадиям роста, разработанная W.T. Koos [12]. В ней выделяют опухоли 4 стадий роста, которые различаются максимальным линейным размером: I стадия — внутриканальная опухоль размером <10 мм; II стадия — опухоль размером <20 мм, которая распространяется за пределы внутреннего слухового прохода в боковую цистерну моста; III стадия — опухоль размером <30 мм, которая, прорастая в боковую цистерну моста, достигает ствола головного мозга; IV стадия — опухоль размером >30 мм, которая сдавливает и смещает ствол мозга. Ввиду различий в объеме мостомозжечковой цистерны у разных пациентов клинически более значимой представляется классификация M. Samii, различающая 6 стадий распространения опухоли в зависимости от расположения и воздействия на ствол мозга: внутриканальные — T1, интраэкстраканальные — T2, частично заполняющие мостомозжечковую цистерну — T3a, полностью заполняющие мостомозжечковую цистерну — T3b, компримирующие ствол мозга без изменения просвета IV желудочка — T4a, компримирующие ствол мозга с деформацией просвета и компрессией IV желудочка — T4b [13]. T. Hasegawa и соавт. упростили классификацию M. Samii, объединив в одну группу опухоли стадий T2–T3: стадия А — внутриканальные, стадия В — опухоли, в различной степени распространяющиеся в мостомозжечковую цистерну, но без признаков компрессии ствола мозга, стадия С — с компрессией ствола, без компрессии IV желудочка, стадия D — с компрессией ствола и IV желудочка [14].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные клинические проявления внутриканальных ВШ — симптомы поражения преддверно-улиткового

нерва. W.S. Kang и соавт. обнаружили, что в группе пациентов со средним возрастом 46,3 года на момент постановки диагноза внутриканальной ВШ и средним размером опухоли 9,7 мм на начальном этапе 64 % предъявляли жалобы на шум в ухе со стороны поражения, 43 % — на снижение остроты слуха, 57 % — на головокружение [15]. По данным С. Roosli и соавт., основными причинами снижения остроты слуха со стороны ВШ являются значительная потеря внутренних и наружных волосковых клеток, улитковых нейронов, изменение состава эндолимфы и перилимфы [16]. В. Badie и соавт., основываясь на результатах прямого измерения внутриканального давления (ВКД), показали наличие прямой зависимости между размером внутриканальной части ВШ и повышением ВКД, между повышением ВКД и снижением остроты слуха [17]. S.B. Lapsiwala и соавт. в дополнение к этому выявили прямую зависимость увеличения латентности V волны акустических вызванных потенциалов (АВП) от величины ВКД, что подтверждает влияние на функцию слуха именно размеров внутриканальной части ВШ [18].

ДИАГНОСТИКА

Методом первого выбора в диагностике ВШ считается МРТ, поскольку ее чувствительность и специфичность в данном случае составляет 100 %. Следует отметить важность проведения МРТ с высокой разрешающей способностью и обязательное использование контрастных препаратов на основе гадолиния. I.F. Dunn и соавт. отмечают, что при МРТ, выполняемой с целью выявления ВШ, должны быть получены T2-взвешенные изображения с высоким разрешением и T1-взвешенные изображения с контрастным усилением. Кроме того, необходимо применение режимов FLAIR и DWI в аксиальной, коронарной и сагиттальной плоскостях. Предоперационная МРТ-оценка ВШ проводится либо в режиме трехмерного T1-взвешенного быстрого градиентного эха с контрастным усилением, либо в режиме изотропного T2-взвешенного градиентного эха высокого разрешения [19]. Обычная компьютерная томография, в том числе с контрастным усилением, малоинформативна в диагностике внутриканальных ВШ, так как опухоль, как правило, не видна на снимках. A.D. Sweeney и соавт. дают следующие рекомендации для своевременного выявления ВШ: МРТ рекомендуется пациентам с разницей между остротой слуха на правой и левой стороне ≥ 10 дБ на 2 или более смежных частотах или ≥ 15 дБ на 1 частоте. Обследование пациентов с разницей ≥ 15 дБ на частоте 3000 Гц может снизить частоту недиагностированных ВШ. Практика проведения МРТ пациентам с асимметричным шумом в ушах малоэффективна для постановки диагноза ВШ (<1 %). Выполнение МРТ возможно с целью обследования пациентов с внезапно возникшей нейросенсорной тугоухостью, но эта практика также малоэффективна в диагностике ВШ (<3 %) [20].

ЛЕЧЕНИЕ

Выбор тактики лечения внутриканальных ВШ представляет особенный интерес, так как эти опухоли имеют минимальный размер и не несут угрозы здоровью и жизни пациента (поскольку не вызывают масс-эффекта), но могут приводить к прогрессирующему ухудшению слуха на стороне поражения и ухудшению качества жизни. J. Leon и соавт., проанализировав результаты лечения пациентов с ВШ, отмечают, что в настоящее время нет единого мнения о тактике их ведения. В некоторых клиниках формируется тенденция к своеобразному противостоянию между нейрохирургами и радиологами: к какому специалисту будет направлен пациент впервые, тот обычно и предлагает лечение [21]. О. Agnaut и соавт. сообщают, что при существующей модели лечения ВШ в США 25 % случаев приходится на динамическое наблюдение. Кроме того, в последнее десятилетие частота проведения микрохирургических вмешательств снизилась почти вдвое: с 90 до 53 %, в то время как частота радиохирurgicalических — выросла с 5 до 24 %. Это говорит о том, что сейчас все больше врачей и пациентов выбирают консервативное и нехирургическое лечение этих опухолей [22].

НАБЛЮДЕНИЕ

Анализ динамики роста внутриканальных ВШ, проведенный M. Kirchmann и соавт., показал, что в большинстве своем эти ВШ отличаются стабильным течением: на протяжении 10-летнего наблюдения рост опухоли зарегистрирован только у 37 % пациентов, поэтому авторы предлагают придерживаться консервативной тактики (наблюдение). Однако утрата функционального слуха в этом исследовании произошла у 66 % больных [23]. M.L. Carlson и соавт. подчеркивают, что пациенты, выбирающие динамическое наблюдение, имеют высокую вероятность (75–100 %) сохранения функционального слуха через 2 года наблюдения, умеренно высокую (50–75 %) — через 5 лет и умеренно низкую (25–50 %) — через 10 лет. Предикторами сохранения слуха являются низкий предоперационный порог распознавания речи и/или чистых тонов и отсутствие роста опухоли [24]. I.M. Germano и соавт. отмечают также, что предиктором сохранения слуха при наблюдении внутриканальных и небольших (<2 см) ВШ является отсутствие шума в ушах [25].

Если при динамическом наблюдении выявляется рост опухоли, вариантами лечения будут стереотаксическое облучение или микрохирургическое удаление [26].

РАДИОХИРУРГИЯ

J. Régis и соавт. сравнили результаты радиохирurgicalических вмешательств ($n = 34$) и выжидательной тактики ($n = 47$) при внутриканальных ВШ, установили, что уже со 2-го года наблюдения наблюдается статистически значимое преимущество радиохирurgicalического вмешательства перед выжидательной тактикой

в плане сочетания контроля над ростом опухоли и сохранения функционального слуха (79,4 и 43,0 % соответственно, $p < 0,001$), причем это преимущество увеличивается к 5-му году наблюдения (59,7 и 14,0 % соответственно, $p < 0,000083$). Не было выявлено нарушений функции лицевого нерва [27]. С.-F. Su и соавт. провели радиохирургическое лечение 13 пациентов с объемом опухоли от 0,013 до 0,40 см³ и сохраненным функциональным слухом у 12 из 13 пациентов. Медиана наблюдения составила 118 мес (76–126 мес). Контроль над ростом опухоли в данной группе больных достигнут в 100 % случаев, функциональный слух сохранился у подавляющего большинства больных (11 из 12), и только у 1 пациента наблюдалось снижение функционального слуха со II до III класса по шкале Gardner–Robertson. Нарушений мимики не было [28]. J. Leon и соавт. по результатам анализа публикаций, освещающих методы лечения и результаты их применения, сделали вывод, что при динамическом наблюдении контроль над ростом ВШ достигается в 65 % случаев, функциональный слух к концу периода наблюдения сохраняется у 71,3 % пациентов, а 34 % пациентов, первоначально выбравших динамическое наблюдение, в конечном итоге были направлены на операцию. Радиохирургическое вмешательство обеспечивает контроль над ростом ВШ в 97 % случаев ($p < 0,00001$), сохранение слуха – в 73,8 % ($p < 0,69$). Обобщив данные публикаций, авторы заключили, что выжидательная тактика является фактором риска раннего прогрессирующего нарушения слуха, и пациенты могут получить больше пользы от более раннего лечения [21]. J.D. Breshers и соавт. на основании анализа результатов лечения 118 пациентов со средним объемом опухоли при лечении 0,74 см³ при длительности наблюдения 4,1 года (2,6–6,0 года) установили, что транзиторное постлучевое увеличение опухоли наблюдалось в 44 % случаев после радиохирургического лечения, а последующий ее регресс – у 90 % больных. ВШ, первоначально увеличивающиеся через 1–3 года после стереотаксической радиохирургии, при более длительном наблюдении начинают уменьшаться (45 % к 4 годам, 77 % к 6 годам), из чего авторы делают заключение о том, что само по себе увеличение опухоли в течение 3,5 года не должно быть единственным показанием к повторному облучению или повторной операции [29]. Дополнительно необходимо учитывать размеры опухоли и клинические симптомы. S. Dzierżęcki и соавт. представили результаты радиохирургического лечения 136 пациентов с односторонней интраниканальной ВШ. Средний возраст пациентов составил $54,0 \pm 12,6$ года, медиана наблюдения – $52,0 \pm 13,8$ мес (6–83 мес). Контроль над ростом опухоли достигнут у 124 (91,2 %) пациентов. Улучшение слуха отмечено у 32 (23,5 %) пациентов. У 4 пациентов возникла дисфункция лицевого нерва, в том числе 3 эпизодических гемифациальных спазма и 1 частичный парез, которые регрессировали

полностью в течение 12 мес после радиохирургического лечения. Ни у одного из пациентов не было выявлено новых неврологических нарушений, в том числе дисфункции тройничного нерва или гидроцефалии [30]. В исследовании A. Niranjan и соавт. контроль над ростом опухоли был достигнут у 144 (99,3 %) из 145 пациентов с односторонними интраниканальными ВШ. Функциональный слух I–II класса по шкале Gardner–Robertson удалось сохранить в 74,3 % случаях. Зарегистрировано 2 случая легкой (II степени по шкале House–Brackmann) дисфункции лицевого нерва, регрессировавшей на фоне короткого курса стероидной терапии [31]. Транзиторный отек и увеличение ВШ после облучения являются, по мнению J. Н. Nan и соавт., одной из основных причин снижения остроты слуха после радиохирургических вмешательств. Авторы исследовали АВП у 119 пациентов с ВШ и исходным уровнем слуха I–II класса по шкале Gardner–Robertson до и после радиохирургического вмешательства, сравнив результаты у пациентов, сохранивших и утративших слух после лечения: до облучения не было существенной разницы в латентности V волны ($4,79 \pm 0,62$ и $4,82 \pm 0,60$ мс соответственно, $p = 0,743$), а после него выявлены статистически значимые различия в латентности V волны у пациентов с сохраненным функциональным слухом и с его утратой ($4,67 \pm 0,49$ и $4,97 \pm 0,71$ мс соответственно, $p = 0,007$). С помощью АВП также была выявлена взаимосвязь между вероятностью снижения остроты слуха и длительностью повышения ВКД: у пациентов с сохраненным слухом пик повышения ВКД отмечался в среднем в течение 6 мес после облучения, после чего отмечалась тенденция к снижению ВКД, а при более длительном сохранении пика ВКД острота слуха статистически значимо чаще снижалась [32]. T. Sakamoto и соавт. предлагают в этом случае использование стероидных гормонов [33], Slattery и соавт. – проведение декомпрессии внутреннего слухового прохода [34]. Дополнительными факторами риска снижения слуха после радиохирургического вмешательства считаются превышение предписанной дозы (более 12–13 Гр) и превышение средней дозы в улитке внутреннего уха (более 4,0–5,3 Гр при однофракционном облучении или более 2–3 Гр при гипофракционировании) [32, 35–38]. В целом после радиохирургического вмешательства имеется высокая вероятность (75–100 %) сохранения функционального слуха в течение 2 лет наблюдения, умеренно высокая вероятность (50–75 %) в течение 5 лет и умеренно низкая вероятность (25–50 %) через 10 лет [24].

МИКРОХИРУРГИЯ

Хирургическое удаление является традиционным и постоянно совершенствуемым методом лечения ВШ. Т.А. Мейер и соавт. использовали подвисочный доступ для удаления небольших ВШ у 162 пациентов в возрасте от 19 до 70 лет с односторонними ВШ размером

от 0,5 до 2,5 см. Размер опухоли и дооперационный уровень распознавания речи (word recognition scoring, WRS) были связаны с послеоперационным WRS ($p < 0,01$). Из 113 пациентов с WRS >70 % до операции (т. е. с сохраненным функциональным слухом) у 56 (50 %) WRS >70 % сохранился и после операции. У 12 пациентов с WRS <70 % до операции достигнут WRS >70 % после операции. При стратификации по размеру опухоли установлено, что 66 пациентов с небольшими опухолями (2–10 мм) имели несколько лучшие результаты, чем пациенты с опухолями размером 11–14 мм ($n = 34$) и 15–25 мм ($n = 35$). Сохранить слух удалось у 72, 42 и 43 % соответственно. Функциональный слух сохранился у 39, 39 и 33 % соответственно. Добавление интраоперационного исследования преддверно-улиткового нерва улучшило результаты при удалении опухолей размером <10 мм: слух сохранился в 80 % случаев, функциональный слух – в 76 %. Функция лицевого нерва сохранялась (соответствовала I–II степени по шкале House–Brackmann) также чаще у пациентов с размером опухолей ≤ 10 мм, чем в общей выборке, – соответственно в 100 и 97 % случаев, причем I степени по шкале House–Brackmann – в 94 и 84 %. Осложнения включали ликворею (5,5 %), эпилептические приступы (1,2 %). Возник 1 (0,6 %) рецидив [39]. М. Samii с соавт. ретроспективно оценили результаты хирургического лечения 19 пациентов с внутриканальными ВШ. По мнению авторов, основным показанием к удалению следует считать приступы головокружения, которые влияют на качество жизни даже при отсутствии других симптомов внутриканальной ВШ. Исходно у 13 пациентов сохранялся функциональный слух (I–II класса по шкале Gardner–Robertson). Еще у 6 пациентов слух со стороны ВШ был снижен (от III–IV класса по шкале Gardner–Robertson до полной глухоты). Во всех случаях было проведено тотальное удаление опухоли. У 12 (63 %) пациентов головокружения регрессировали в течение 3 мес после вмешательства, еще у 5 – в течение года. Функциональный слух удалось сохранить в 76 % случаях. Авторы подчеркивают, что у пациентов, утративших слух, исходно наблюдалось увеличение латентности стволовых АВП в сравнении с таковой у больных без нарушений слуха. У всех пациентов была сохранена анатомическая целостность лицевого нерва, но в ближайшем послеоперационном периоде у 4 (20 %) из 19 пациентов развилась дисфункция лицевого нерва II–IV степени по шкале House–Brackmann, которая регрессировала полностью в течение года после операции. У 1 пациента с выраженной пневматизацией сосцевидного отростка развилась назальная ликворея, купированная путем установки люмбального дренажа. Через 2 мес у этого же больного возникла локальная подкожная эмфизема, потребовавшая ревизии и окклюзии воздухоносных ячеек. Авторы считают, что хирургическое удаление опухоли безопасно и эффективно с точки

зрения устранения симптомов [40]. Функциональные исходы (сохранность слуха и мимики) статистически значимо не различаются при подвисочном и ретросигмовидном доступе, но последний имеет некоторые преимущества в средней продолжительности операции и среднем объеме кровопотери [41]. В научной литературе также описаны отдельные случаи микрохирургической эндоскопической резекции внутриканальной ВШ [42, 43]. При хирургии ВШ малых и средних размеров существует умеренно высокая вероятность (50–75 %) сохранения функционального слуха сразу после операции, которая снижается до умеренно низкой (25–50 %) лишь через 10 лет. Предикторами сохранения слуха являются низкий предоперационный порог распознавания речи и/или чистых тонов, малые размеры опухоли (обычно <1 см), наличие ликворного «фундального колпачка» в дистальной части внутреннего слухового прохода (по данным МРТ) [24]. Ввиду малого количества публикаций на сегодняшний день недостаточно данных для того, чтобы рекомендовать хирургическое удаление внутриканальных ВШ как метод первого выбора в лечении данного подкласса ВШ [44].

В рекомендациях Европейской ассоциации нейроонкологов (European Association of Neuro-Oncology) (2020) по лечению ВШ выделены 3 варианта клинического течения небольших опухолей (I–II стадии по классификации Koos) и описаны принципы выбора тактики их лечения [45]:

1. Бессимптомная опухоль. В этом случае наблюдение является методом выбора (уровень достоверности доказательств III, уровень убедительности рекомендаций C). В качестве альтернативы наблюдению возможно проведение радиохирургического вмешательства с целью контроля роста опухоли и сохранения функции черепных нервов в долгосрочной перспективе. Тем не менее существует небольшой риск ухудшения функции черепных нервов или качества жизни (уровень достоверности доказательств II, уровень убедительности рекомендаций B). Если основной целью лечения является долгосрочное сохранение функции черепных нервов, возможно даже хирургическое вмешательство, однако риск любого функционального ухудшения является значительным – до 50 %. Поэтому авторы все-таки не рекомендуют оперировать пациентов с бессимптомными опухолями (уровень достоверности доказательств III, уровень убедительности рекомендаций C).
2. Опухоль, вызвавшая нарушение слуха. При наличии вестибулярных и/или слуховых симптомов, обусловленных наличием небольшой ВШ, следует выбрать более активную тактику, чтобы избежать дальнейшего ухудшения. В этих случаях радиохирургия характеризуется большей вероятностью сохранения слуха и меньшим риском развития

пареза лица, чем микрохирургия (уровень убедительности рекомендаций С).

3. Опухоль, вызвавшая полную потерю слуха. У этих пациентов целью терапии является излечение или контроль над ростом опухоли и сохранение функции лицевого нерва. Наблюдение обычно является методом первого выбора, поскольку длительное время отсутствует риск нарушения каких-либо других функций (уровень достоверности доказательств III, уровень убедительности рекомендаций С). Радиохирургическое или микрохирургическое вмешательство характеризуются низким риском повреждения лицевого нерва и могут обеспечить соответственно долгосрочный контроль над ростом опухоли или излечение, но ввиду большей безопасности радиохирургического вмешательства оно считается более предпочтительным, если основная цель лечения — контроль над ростом опухоли (уровень достоверности доказательств II, уровень убедительности рекомендаций В).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в настоящее время существуют три основных тактики ведения пациентов с внутриканальными ВШ:

- наблюдение представляется оправданным либо при отсутствии ушного шума и нарушений слуха, либо

в случае утраты слуха на момент установления диагноза. При сохранном функциональном слухе наблюдение имеет более высокий риск продолженного роста опухоли и естественного снижения слуха, чем после радиохирургии в сроки наблюдения от 2 лет и далее;

- радиохирургия обеспечивает высокий (более 90 %) контроль роста опухоли, а также уровень сохранности слуха при симптоматическом течении ВШ, но при длительном наблюдении (до 10 лет) вероятность сохранности функционального слуха постепенно снижается от умеренно-высокой до умеренно-низкой;
- микрохирургические операции обеспечивают высокий контроль роста опухоли, сопоставимый с радиохирургическим. Общий уровень сохранности слуха и функционального слуха после операции существенно ниже, чем при наблюдении или радиохирургии, но дальнейшее ухудшение слуха развивается медленнее, чем при консервативном лечении или облучении. Технические сложности доступа к внутриканальным ВШ обуславливают небольшое количество исследований, а соответственно, недостаточно данных для оценки роли хирургии в лечении внутриканальных ВШ.

Пациенты должны быть информированы в равной степени обо всех возможных опциях лечения и рисках, с ними связанных.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Khrais T., Romano G., Sanna M. Nerve origin of vestibular schwannoma: a prospective study. *J Laryngol Otol* 2008;122(2):128–31. DOI: 10.1017/S00222515107001028.
2. Koen N., Shapiro C., Kozin E.D. et al. Location of small intracanalicular vestibular schwannomas based on magnetic resonance imaging. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2020;162(2):211–214. DOI: 10.1177/0194599819893106.
3. Eggermont J.J. The neuroscience of tinnitus. Oxford University Press, 2012. Pp. 31–32. DOI: 10.1093/acprof:oso/9780199605606.003.0002.
4. Midha R. Mechanisms and pathology of injury. In: *Nerve injuries. Operative results for major nerve injuries, entrapments and tumors*. 2nd edn. Ed. by D.H. Kim, R. Midha, J.A. Murovic, R.J. Spinner. Elsevier, 2008. Pp. 22–42.
5. Greenberg M.S. Handbook of neurosurgery. 8th edn. Thieme Medical Publishers, 2016. Pp. 670–687. DOI: 10.1055/b-006-149702.
6. Stangerup S.E., Caye-Thomasen P. Epidemiology and natural history of vestibular schwannomas. *Otolaryngol Clin North Am* 2012;45(2):257–68. DOI: 10.1016/j.otc.2011.12.008.
7. Lanser M.J., Sussman S.A., Frazer K. Epidemiology, pathogenesis, and genetics of acoustic tumors. *Otolaryngol Clin North Am* 1992;25(3):499–520.
8. Sughrue M.E., Yang I., Aranda D. et al. The natural history of untreated sporadic vestibular schwannomas: a comprehensive review of hearing outcomes. *J Neurosurg* 2010;112(1):163–7. DOI: 10.3171/2009.4.JNS08895.
9. Yu C.P., Cheung J.Y., Leung S., Ho R. Sequential volume mapping for confirmation of negative growth in vestibular schwannomas treated by gamma knife radiosurgery. *J Neurosurg* 2000;93 Suppl 3:82–9. DOI: 10.3171/jns.2000.93.supplement.
10. Vokurka E.A., Herwadkar A., Thacker N.A. et al. Using Bayesian tissue classification to improve the accuracy of vestibular schwannoma volume and growth measurements. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23(3):459–67.
11. Schnurman Z., Nakamura A., McQuinn M.W. et al. Volumetric growth rates of untreated vestibular schwannomas. *J Neurosurg* 2019 Aug 2:1–7. DOI: 10.3171/2019.5.JNS1923.
12. Koos W.T., Day J.D., Matula C., Levy D.I. Neurotopographic considerations in the microsurgical treatment of small acoustic neurinomas. *J Neurosurg* 1998;88(3):506–12. DOI: 10.3171/jns.1998.88.3.0506.
13. Matthies C., Samii M. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation. *Neurosurgery* 1997;40(1):1–9. DOI: 10.1097/00006123-199701000-00001.
14. Hasegawa T., Kida Y., Kato T. et al. Long-term safety and efficacy of stereotactic radiosurgery for vestibular schwannomas: evaluation of 440 patients more than 10 years after treatment with Gamma Knife surgery. *J Neurosurg* 2013;118(3):557–65. DOI: 10.3171/2012.10.JNS12523.
15. Kang W.S., Kim S.A., Yang C.J. et al. Surgical outcomes of middle fossa approach in intracanalicular vestibular schwannoma. *Acta Otolaryngol* 2017;137(4):352–5. DOI: 10.1080/00016489.2016.1255992.
16. Roosli C., Linthicum F.H. Jr, Cureoglu S., Merchant S.N. Dysfunction of the cochlea

- contributing to hearing loss in acoustic neuromas: an underappreciated entity. *Otol Neurotol* 2012;33(3):473–80. DOI: 10.1097/MAO.0b013e318248ee02.
17. Badie B., Pyle G.M., Nguyen P.H., Hadar E.J. Elevation of internal auditory canal pressure by vestibular schwannomas. *Otol Neurotol* 2001;22(5):696–700. DOI: 10.1097/00129492-200109000-00024.
 18. Lapsiwala S.B., Pyle G.M., Kaemmerle A.W. et al. Correlation between auditory function and internal auditory canal pressure in patients with vestibular schwannomas. *J Neurosurg* 2002;96(5):872–6. DOI: 10.3171/jns.2002.96.5.0872.
 19. Dunn I.F., Bi W.L., Mukundan S. et al. Congress of neurological surgeons systematic review and evidence-based guidelines on the role of imaging in the diagnosis and management of patients with vestibular schwannomas. *Neurosurgery* 2018;82(2):E32–4. DOI: 10.1093/neuros/nyx510.
 20. Sweeney A.D., Carlson M.L., Shepard N.T. et al. Congress of neurological surgeons systematic review and evidence-based guidelines on otologic and audiology screening for patients with vestibular schwannomas. *Neurosurgery* 2018;82(2):E29–31. DOI: 10.1093/neuros/nyx509.
 21. Leon J., Lehrer E.J., Peterson J. et al. Observation or stereotactic radiosurgery for newly diagnosed vestibular schwannomas: a systematic review and meta-analysis. *J Radiosurg SBRT* 2019;6(2):91–100.
 22. Arnaout O., Parsa A.T., Post K.D. Vestibular schwannomas. In: Youmans and Winn neurological surgery. Ed. by H.R. Winn. Elsevier, 2016. 4320 p.
 23. Kirchmann M., Karnov K., Hansen S. et al. Ten-year follow-up on tumor growth and hearing in patients observed with an intracanalicular vestibular schwannoma. *Neurosurgery* 2017;80(1):49–56. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001414.
 24. Carlson M.L., Vivas E.X., McCracken D.J. et al. Congress of neurological surgeons systematic review and evidence-based guidelines on hearing preservation outcomes in patients with sporadic vestibular schwannomas. *Neurosurgery* 2018;82(2):E35–9. DOI: 10.1093/neuros/nyx511.
 25. Germano I.M., Sheehan J., Parish J. et al. Congress of neurological surgeons systematic review and evidence-based guidelines on the role of radiosurgery and radiation therapy in the management of patients with vestibular schwannomas. *Neurosurgery* 2018;82(2):E49–51. DOI: 10.1093/neuros/nyx515.
 26. Ebner F.H., Tatagiba M. [Update on diagnostics and microsurgical treatment of vestibular schwannoma (In German)]. *Nervenarzt* 2019;90(6):578–86. DOI: 10.1007/s00115-019-0721-7.
 27. Régis J., Carron R., Park M.C. et al. Wait-and-see strategy compared with proactive Gamma Knife surgery in patients with intracanalicular vestibular schwannomas. *J Neurosurg* 2010;113 Suppl:105–11. DOI: 10.3171/2010.8.GKS101058.
 28. Su C.-F., Lee C.-C., Yang J.M. et al. Long-term outcome of Gamma Knife radiosurgery in patients with tiny intracanalicular vestibular schwannomas detected by three-dimensional fast imaging employing steady-state acquisition magnetic resonance. *Tzu Chi Med J* 2014;26:132–7. DOI: 10.1016/j.tcmj.2014.07.003.
 29. Breshears J.D., Chang J., Molinaro A.M. et al. Temporal dynamics of pseudoproliferation after Gamma Knife radiosurgery for vestibular schwannomas – a retrospective volumetric study. *Neurosurgery* 2019;84(1):123–31. DOI: 10.1093/neuros/nyy019.
 30. Dzierżęcki S., Turek G., Czapski B. et al. Gamma knife surgery in the treatment of intracanalicular vestibular schwannomas. *Acta Neurol Scand* 2020;141(5):415–22. DOI: 10.1111/ane.13220.
 31. Niranjana A., Mathieu D., Kondziolka D. et al. Radiosurgery for intracanalicular vestibular schwannomas. In: Modern management of acoustic neuroma. Ed. by J. Régis, P.-H. Roche. Basel: Karger, 2008. Vol. 21. Pp. 192–199. DOI: 10.1159/000156973.
 32. Han J.H., Kim D.G., Chung H.T. et al. Hearing outcomes after stereotactic radiosurgery for vestibular schwannomas: mechanism of hearing loss and how to preserve hearing. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2016;43(3):3–36. DOI: 10.1007/978-3-319-21359-0_1.
 33. Sakamoto T., Shirato H., Takeichi N. et al. Medication for hearing loss after fractionated stereotactic radiotherapy (SRT) for vestibular schwannoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001;50(5):1295–8. DOI: 10.1016/s0360-3016(01)01574-7.
 34. Slattery W.H., Hoa M., Bonne N. et al. Middle fossa decompression for hearing preservation: a review of institutional results and indications. *Otol Neurotol* 2011;32(6):1017–24. DOI: 10.1097/MAO.0b013e3182267eb7.
 35. Baschnagel A.M., Chen P.Y., Bojrab D. et al. Hearing preservation in patients with vestibular schwannoma treated with Gamma Knife surgery. *J Neurosurg* 2013;118(3):571–8. DOI: 10.3171/2012.10.JNS12880.
 36. Hasegawa T., Kida Y., Kato T. et al. Factors associated with hearing preservation after Gamma Knife surgery for vestibular schwannomas in patients who retain serviceable hearing. *J Neurosurg* 2011;115(6):1078–86. DOI: 10.3171/2011.7.JNS11749.
 37. Kano H., Kondziolka D., Khan A. et al. Predictors of hearing preservation after stereotactic radiosurgery for acoustic neuroma. *J Neurosurg* 2009;111(4):863–73. DOI: 10.3171/2008.12.JNS08611.
 38. Золотова С.В. Стереотаксическое облучение вестибулярных шванном. В кн.: Стереотаксическое облучение патологии ЦНС на аппарате Кибернож. Под ред. А.В. Голанова. М., 2017. [Zolotova S.V. Stereotactic irradiation of vestibular schwannomas. In: Stereotactic irradiation of CNS pathologies with Cyber Knife. Ed. by A.V. Golanov. Moscow, 2017. (In Russ.)].
 39. Meyer T.A., Canty P.A., Wilkinson E.P. et al. Small acoustic neuromas: surgical outcomes versus observation or radiation. *Otol Neurotol* 2006;27(3):380–92. DOI: 10.1097/00129492-200604000-00015.
 40. Samii M., Metwali H., Gerganov V. Efficacy of microsurgical tumor removal for treatment of patients with intracanalicular vestibular schwannoma presenting with disabling vestibular symptoms. *J Neurosurg* 2017;126(5):1514–9. DOI: 10.3171/2016.4.JNS153020.
 41. Sameshima T., Fukushima T., McElveen J.T. Jr, Friedman A.H. Critical assessment of operative approaches for hearing preservation in small acoustic neuroma surgery: retrosigmoid vs middle fossa approach. *Neurosurgery* 2010;67(3):640–4. DOI: 10.1227/01.NEU.0000374853.97891.FB.
 42. Cheng C.Y., Qazi Z., Sekhar L.N. Microsurgical and endoscope assisted resection of a right intracanalicular vestibular schwannoma two-dimensional operative video. *J Neurol Surg B Skull Base* 2019;80(Suppl 3):S288–9. DOI: 10.1055/s-0038-1676840.
 43. Montaser A.S., Todeschini A.B., Harris M.S. et al. Role of endoscopy in resection of intracanalicular vestibular schwannoma via middle fossa approach: technical nuances. *World Neurosurg* 2018;120:395–9. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.08.215.
 44. Hadjipanayis C.G., Carlson M.L., Link M.J. et al. Congress of neurological surgeons systematic review and evidence-based guidelines on surgical resection for the treatment of patients with vestibular schwannomas. *Neurosurgery* 2018;82(2):E40–3. DOI: 10.1093/neuros/nyx512.
 45. Goldbrunner R., Weller M., Regis J. et al. EANO guideline on the diagnosis and treatment of vestibular schwannoma. *Neuro Oncol* 2020;22(1):31–45. DOI: 10.1093/neuonc/noz153.

Вклад авторов

С.Р. Ильялов: обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
А.В. Голанов: обзор публикаций по теме статьи, научное консультирование;
С.В. Банов: обзор публикаций по теме статьи, научное редактирование.

Authors' contributions

S.R. Ilyalov: reviewing publications on the article's theme, article writing;
A.V. Golanov: reviewing publications on the article's theme, scientific advice;
S.M. Banov: reviewing publications on the article's theme, scientific editing.

ORCID авторов / ORCID of authors

С.Р. Ильялов / S.R. Ilyalov: <https://orcid.org/0000-0002-1572-5798>
А.В. Голанов / A.V. Golanov: <https://orcid.org/0000-0002-0976-4547>
С.В. Банов / S.M. Banov: <https://orcid.org/0000-0002-6510-7883>

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.

К ВОПРОСУ О ТОЧНОСТИ И ОШИБКАХ БЕЗРАМНОЙ НЕЙРОНАВИГАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В.А. Лукьянчиков^{1,2}, Е.С. Рыжкова^{1,2}, И.В. Дамулин²

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

²ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»; Россия, 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6

Контакты: Елена Станиславовна Рыжкова rizhkowa.elena@yandex.com

Внедрение в нейрохирургическую практику навигационных систем позволило пересмотреть общепринятые подходы к лечению заболеваний головного мозга: стало возможным минимальное интраоперационное воздействие на ткани головного мозга, предоперационное планирование кожного разреза, краниотомии и выбор оптимальной траектории подхода к патологии с сохранением радикальности вмешательства. Однако использование навигационных систем в предоперационном и интраоперационном периодах требует знания множества технических нюансов для предотвращения ошибок на этапе регистрации и на ранних этапах операции. Несмотря на это, смещение мозга, вызываемое рядом физических, хирургических и биологических факторов, является главным источником ошибок навигационных систем, с которыми сталкиваются нейрохирурги в ходе операции и которые могут повлиять на дальнейшие этапы операции. Данная статья представляет собой обзор научных работ, авторы которых пытались объяснить, а также количественно оценить данное явление на протяжении всех этапов операции.

Ключевые слова: нейронавигация, смещение мозга, нейронавигационные ошибки регистрации

Для цитирования: Лукьянчиков В.А., Рыжкова Е.С., Дамулин И.В. К вопросу о точности и ошибках безрамной нейронавигации (обзор литературы). Нейрохирургия 2020;22(3):110–7.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-110-117



On the issue of the accuracy and errors of the frameless neuronavigation (overview)

V.A. Lukyanchikov^{1,2}, E.S. Rizhkova^{1,2}, I.V. Damylin²

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

²RUDN University; 6 Miklukho-Maklaya St., Moscow 117198, Russia

The implementation of the navigational systems in the neurosurgical practice has led to the revision of generally accepted surgical approaches to the neurosurgical pathology, allowing to minimize the interoperative impact on brain tissues and to execute the pre-operative planning of the skin incision and the craniotomy, to determine the optimal trajectory of approaching the brain pathology, preserving the radicality of interventions. However, the use of this technology dictates the observation of many technical nuances in the preoperative and intraoperative periods in order to exclude potential errors at the stage of the registration of a patient and at the early stages of the surgery. Despite this, the brain shift caused by a number of physical, surgical and biological factors is the major error source of navigational systems that neurosurgeons face during the operation which can affect further stages of the operation. The present article contains the overview of the scientific research, the authors of which have tried to explain and give a quantitative assessment of the present phenomenon during all the stages of the operation.

Key words: neuronavigation, brain shift, neuronavigational errors of registration

For citation: Lukyanchikov V.A., Rizhkova E.S., Damylin I.V. On the issue of the accuracy and errors of the frameless neuronavigation (overview). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(3):110–7. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день выделяют ряд факторов, вызывающих ошибки при использовании безрамной нейронавигации, которые целесообразно разделить на 4 группы: технические, хирургические, физические и биологические.

К техническим факторам относят нарушение протокола выполнения нейровизуализационных исследований, наличие артефактов, ошибки слияния изображений нескольких исследований в нейронавигационной системе (функция Stealth Merge) и неправильную регистрацию пациента в нейронавигационной

установке [1–6]. Хирургическими факторами считают положение головы пациента на операционном столе, объем резекции, потерю спинномозговой жидкости (СМЖ) и крови во время оперативного вмешательства, использование хирургического оборудования, например ретракторов. К физическим факторам относят эффект гравитации — смещение мозга, возникающее при удалении объемных образований, к биологическим факторам — размер и локализацию патологического очага, наличие отека головного мозга, а также использование лекарственных препаратов для управления внутричерепным давлением во время операции [1–6].

ТЕХНИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Наибольшее количество ошибок при использовании нейронавигационных систем возникает в момент регистрации пациента при совмещении данных виртуальной трехмерной модели с реальной головой пациента. В источниках сообщается о многих видах регистрации, в том числе регистрации по рельефу головы пациента [7–34]. В дополнение к экстракраниальным методам регистрации несколько авторов [35, 36] попытались выполнить первоначальную регистрацию пациента с использованием лазерных сканеров, после того как кортикальная поверхность мозга была открыта. В данном случае в зависимости от вида регистрации точность навигации значительно различается.

R. Steinmeier и соавт. провели анализ технических факторов, оказывающих влияние на работу навигационных систем, и пришли к выводу, что ряд потенциальных ошибок при работе с нейронавигационной системой напрямую связан:

- 1) с качеством и техническими параметрами магнитно-резонансной (МРТ) и компьютерной (КТ) томографии: разрешением и толщиной среза, размером вокселя и пикселя, наличием артефактов;
- 2) со смещением опорных точек, а также анатомических ориентиров при регистрации пациента в наркозе вследствие расслабления мимической мускулатуры;
- 3) с техническими погрешностями самой навигации [37].

Важно отметить, что для правильного построения трехмерной модели головы пациента в навигационной станции, необходимо соблюдать рекомендательные протоколы применения методов предоперационного исследования. Для КТ: угол гентри 0°, разрешение матрицы 512 × 512, шаговый режим, строго вертикальное положение головы, шею не сгибать, голову не наклонять в стороны, стандартный мягкотканый алгоритм сканирования, захват ушных раковин и носа (без их сдавления), толщина срезов 1 мм (постоянна на протяжении всего исследования), при применении накожных маркеров исследование желательно проводить в день операции или в кратчайшие сроки. Для

МРТ: квадратное поле обзора с захватом ушей и носа, изотропный воксель, поле обзора FOV 25,5 см, матрица 256 × 265, толщина среза 1 мм [38].

R.L. Galloway, R.J. Maciunas и соавт. в качестве эксперимента на этапе регистрации оценивали соответствие между точками на фантоме и соответствующими точками на виртуальной голове, построенной в нейронавигационной системе с использованием КТ-срезов различной толщины. При этом была выявлена зависимость между толщиной КТ-срезов и величиной погрешности во время регистрации, которая при толщине срезов в 1 мм составила 1,1 мм, а при толщине срезов в 8 мм — 5,1–6,6 мм [39, 40].

Вопрос о пользе МРТ для построения регистрационной модели на нейронавигационной установке рассматривается уже несколько лет, и данные достаточно противоречивы. Это объясняется хорошо известной особенностью МРТ-изображений — более низкой геометрической точностью по сравнению с КТ, которая характеризуется линейной точностью благодаря использованию фотонов рентгеновского излучения для получения изображения. Ряд авторов описывает проблемы, связанные с определением регистрационных координат и вызванные ошибками совместимости и искажением МРТ-изображений [41].

Данные искажения, по мнению P. Jezzard и S. Clare [42], C. Hutton и соавт. [43], обусловлены неоднородностью магнитного поля томографа, причиной чего является разная «магнитная восприимчивость» на границе мягких тканей и воздуха, что особенно заметно в нижних отделах височной и лобной долей. Это следует принимать во внимание при использовании МРТ в нейронавигации, особенно если интересующая зона находится в данной области или рядом с ней.

Некоторые исследования показали также, что использование диффузно-тензорной МРТ в нейронавигации из-за низкого разрешения изображения приводит к ошибкам и потере информации, что может дезинформировать нейрохирурга во время операции [44–47].

В процессе регистрации головы пациента и после ее завершения нейронавигационная система сама определяет погрешность для каждой опорной точки, а также ее среднюю величину. Многие авторы приводят в своих статьях величину погрешности, рассчитанную нейронавигационной системой, оценивая ее точность [11, 17, 25, 47–49]. Однако данные расчеты следует принимать во внимание только при условии соблюдения протоколов нейровизуализации, отсутствия ошибок при выполнении КТ и МРТ и смещения опорных точек [1].

В зарубежной научной литературе имеется ряд работ, посвященных исследованию референтных точек: — кожных рентгеноконтрастных меток (fiducial marker); — костных рентгеноконтрастных меток, представляющих собой небольшие винты, которые фиксируются непосредственно к черепу через небольшой кож-

ный разрез, с закрепленными на них рентгеноконтрастными насадками;

- анатомических ориентиров (латеральный, медиальный угол глаза, образования ушной раковины, переносица, кончик носа, межзубные промежутки, выпуклые родинки на лице и волосистой части головы пациента) и рельефа головы пациента.

S. Wolfsberger и соавт. в 2002 г. в исследовании с участием 26 пациентов оценили точность нейронавигации при использовании кожных рентгеноконтрастных меток и анатомических ориентиров на этапе регистрации пациента в нейронавигационной системе. По результатам исследования авторы отметили незначительную разницу в погрешности между опорными точками, которую рассчитала нейронавигационная система, однако пришли к выводу, что использование анатомических ориентиров значительно удобнее, поскольку позволяет исключить вероятность смещения кожных меток, а также не требует дополнительного проведения КТ [25].

P.A. Woerdeman и соавт., напротив, утверждают, что большая точность достигается при регистрации пациента с использованием кожных меток. Авторы осуществляли регистрацию 50 пациентов по рентгеноконтрастным меткам, анатомическим ориентирам и рельефу головы пациента. Далее оценивали величину погрешности, рассчитанную нейронавигационной системой, и сопоставляли ее с реальной картиной, измеряя расстояние от кончика пойнтера до цели на виртуальной и реальной голове пациента. При этом погрешность, рассчитанная нейронавигационной установкой при использовании рентгеноконтрастных меток, составляла $2,49 \pm 1,07$ мм; при регистрации по анатомическим ориентирам — $4,97 \pm 2,29$ мм, при регистрации по рельефу головы пациента — $5,03 \pm 2,30$ мм. Однако при сравнении виртуальной модели с реальной картиной цель всегда находилась на поверхности кожи, а не во внутричерепном пространстве. К тому же рентгеноконтрастные метки не могут являться постоянной целью в связи с возможностью их смещения после выполнения КТ или МРТ или в момент установки кончика пойнтера на последнюю, когда происходит вдавливание пойнтера в кожу [11].

Для определения истинной ошибки нейронавигационной системы, оптимального количества и типа опорных точек P. Pillai и соавт. в 2008 г. провели исследование, используя фантом, и сделали вывод, что при использовании костных рентгеноконтрастных меток точность нейронавигации возрастает и становится соизмеримой с точностью рамной стереотаксической системы. Однако авторы не указывают оптимальное количество и расположение опорных меток друг относительно друга и относительно операционного поля [26].

E.M. Thompson и соавт. прооперировали 14 пациентов с эпилепсией, оценив точность безрамной нейронавигации и использовав при регистрации кожные

и костные рентгеноконтрастные метки. При регистрации по 9 кожным рентгеноконтрастным меткам погрешность составила $1,56\text{--}2,13$ мм, при использовании 4 костных рентгеноконтрастных винтов, расположенных по окружности краниотомического отверстия, — $1,09\text{--}1,60$ мм [12].

C.R. Mascott и соавт. оценили точность навигационной системы при различных видах регистрации. При регистрации по анатомическим ориентирам погрешность составила $5,4 \pm 1,8$ мм, по рельефу головы — $4,4 \pm 1,4$ мм, при использовании 5 рентгеноконтрастных меток — $4,1 \pm 1,8$ мм, 10 рентгеноконтрастных меток — $3,9 \pm 1,7$ мм, 4 рентгеноконтрастных костных меток — $1,4 \pm 0,7$ мм, 45 точек сопоставления поверхности кожи головы — $4,4 \pm 1,4$ мм, 5 анатомических точек и рельефа головы — $4,9 \pm 1,8$ мм, 100 точек и рельефа головы — $4,6 \pm 1,7$ мм. Авторы выделили еще один вид ошибок — возникающие при слиянии предоперационных МРТ- и КТ-изображений головного мозга в нейронавигационной системе, что вызывает отклонение ≤ 2 мм [13].

M.A. Mongen и P.W.A. Willems в 2019 г. провели аналогичную работу, оценивая точность регистрации головы пациента по ее рельефу, а также с использованием рентгеноконтрастных меток на разных навигационных станциях (StealthStation S7, StealthStation S8, Brainlab Curve). Несмотря на постоянное усовершенствование программного обеспечения навигационных станций, не было обнаружено никаких очевидных различий между видами регистрации указанных моделей. При использовании рентгеноконтрастных меток погрешность регистрации составила $2,49 \pm 0,86$ мм, по рельефу головы пациента — $5,35 \pm 1,64$ мм [50].

P.D. Batista и соавт. проанализировали ошибки безрамной нейронавигации на разных этапах моделируемой навигационной процедуры, использовав фантом с 10 усеченными сферами, вершины которых служили мишенями. Авторы установили, что ошибка регистрации уменьшается на 1,5 мм при сборе точек (при регистрации по рельефу) со всех сторон фантома, в отличие от стандартной схемы, предлагаемой производителем навигационной системы (нос, глаза, лоб). Средняя погрешность при регистрации составила 1,77 мм ($1,11 \pm 0,32$) для КТ, 2,11 мм ($1,20 \pm 0,43$) для МРТ [51].

ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Один из физических факторов, способствующих сдвигу мозга, — эффект гравитации, который напрямую зависит от положения головы пациента на всех этапах операции. Ранние исследования показали, что основной причиной сдвига мозга является провисание здоровой ткани мозга после резекции объемного образования, а также при потере СМЖ и крови в ходе операции. Вызванное этими причинами локальное провисание мозговой ткани трудно смоделировать из-за его нелинейной природы [1].

Первая статья, посвященная интраоперационному смещению структур головного мозга, была опубликована в 1986 г. J. P. Kelly и соавт. перед выпуском первой бескаркасной стереотаксической системы, разработанной D. W. Roberts. Авторы наблюдали смещение маленьких стальных шариков диаметром 1 мм, расположенных с интервалом в 5 мм друг от друга вдоль линии обзора хирурга во время стереотаксии. В то время не было доступного оборудования для какой-либо обширной количественной оценки данного явления [52].

Наиболее распространенным интуитивным методом прямых измерений является использование пойнтера нейронавигационной системы для измерения расстояния между определенными структурами в физическом и виртуальном пространствах. Первый отчет о такого рода оценке был представлен в 1994 г. H. J. W. Nauta, который осуществил прямое измерение расстояния от центра опухоли с помощью линейки и выявил сдвиг приблизительно на 5 мм [53].

D. L. Hill и соавт. в 1998 г. дважды измерили сдвиг поверхности мозга из нескольких точек у 21 пациента во время операции. Сначала после открытия твердой мозговой оболочки, но до резекции, помещая зонд на твердую мозговую оболочку, на поверхность мозга, а потом после резекции. Измерения проводили с интервалом приблизительно в 1 ч; средняя величина смещения поверхности мозга составила 5,6 мм, а у 1/3 пациентов превысила 10 мм [54].

D. W. Roberts и соавт. в 1998 г. также измерили сдвиг мозга во время оперативного вмешательства, сравнивая трехмерные координаты артериальных или венозных корковых ветвей, полученные с помощью нейрохирургического микроскопа. Средняя величина смещения составила 10 мм. Авторы пришли к выводу, что величина смещения мозга зависит от силы тяжести и не зависит от размера и локализации краниотомического отверстия [55].

N. L. Dorward и соавт. использовали другую стратегию в оценке сдвига головного мозга. Они измерили расстояние между центром планируемого краниотомического отверстия, поверхностью коры в центре дурального отверстия и медиальным краем опухоли с помощью штангенциркуля. Во всех 48 случаях средняя величина смещения коры после открытия твердой мозговой оболочки составила 4,6 мм, смещения глубокого края опухоли — 5,1 мм, смещения коры по завершении операции — 6,7 мм. Они пришли к выводу, что величина смещения зависит от наличия отека, объема и типа поражения, причем каждый тип поражения характеризуется уникальными закономерностями сдвига. По мнению авторов, смещение после резекции очень непредсказуемо. Оно может быть обусловлено отеком ткани мозга, окружающей объемное образование, что заставляет ее смещаться назад, к полости резекции. N. L. Dorward выделил 4 группы объемных образований головного мозга, каждая из которых

имеет особенности смещения: I — конвекситальные и парасагитальные менигиомы, II — глиомы, III — неглиальные интракраниальные образования, IV — опухоли основания черепа. Автор отмечает, что глубокие отделы при удалении объемных образований смещаются больше, чем поверхностные [56].

По мнению C. Nimsy [57], P. Hastreiter [58], M. H. Reinges [59] и соавт., смещение поверхностных структур более выражено, чем глубоких.

A. Nabavi и соавт. в 2001 г. провели детальную оценку величины сдвига головного мозга на протяжении всех этапов операции. В исследование было включено 25 пациентов с объемными образованиями размером от 15 до 40 мм. Для измерения интраоперационного смещения головного мозга во время оперативного вмешательства использовали МРТ. Величину и направление сдвига головного мозга определяли путем сравнения серии снимков, выполненных на разных этапах операции: во время укладки пациента на операционном столе, после вскрытия твердой мозговой оболочки, после резекции объемного образования и после ушивания твердой мозговой оболочки. Величину сдвига измеряли в миллиметрах как расстояние между поверхностями мозга в направлении силы тяжести. На основании полученных результатов авторы пришли к выводу, что сдвиг мозга является непрерывным динамическим процессом, который развивается в связи с эффектом гравитации. Однако данные изменения более выражены при удалении объемных образований диаметром >40 мм (сдвиг на 19–37 мм), чем при образованиях диаметром <15 мм (сдвиг на 12–21 мм). Максимальная величина интраоперационного смещения головного мозга составила 50 мм. Общей тенденцией для всех пациентов было снижение динамики сдвига головного мозга к концу операции [60].

M. H. Reinges и соавт. в 2004 г. исследовали величину и направление смещения головного мозга на всех этапах операции по удалению супратенториальных внутримозговых образований. Величину смещения головного мозга оценивали по 2–3 корковым ориентирам на его поверхности. Возраст пациентов, предоперационное смещение срединной линии, местоположение, объем и глубина поражения, наличие или отсутствие отека и размер краниотомического отверстия рассматривались как предполагаемые факторы, определяющие величину смещения мозга. На основании анализа данных 61 пациента авторы установили, что величина смещения коры головного мозга в начале операции составила $6,1 \pm 3,4$ мм, а в конце — $6,6 \pm 3,2$ мм. Величина сдвига поверхностных ориентиров превышала величину сдвига подкорковых структур у всех пациентов. При дискретном анализе сделан вывод о том, что объем поражения — единственный фактор, влияющий на величину смещения мозга на всех этапах операции [59].

Некоторые авторы указывают, что величина интраоперационного сдвига головного мозга составляет <1 см [58, 61, 62].

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

По мнению Н. L. Stieglitz и соавт., точность безрамной нейронавигации зависит от положения пациента, локализации поражения, типа нейровизуализации и методов регистрации. Автор указывает на снижение точности нейронавигации при прикреплении хирургических простыней (на 2,7 мм), разведении краев кожи ретракторами (на 1,2 мм), краниотомии (на 1,0 мм) и установке кольца Halo (0,5 мм). Длительность операции также влияла на точность навигации: величина смещения составляла 1,3 мм через 30 мин и увеличилась до 4,4 мм после 5,5 ч [10].

Некоторые авторы отмечают, что смещение срединных структур головного мозга можно свести к минимуму при горизонтальном положении головы. По их мнению, в этом положении при потере СМЖ во время операции структуры головного мозга будут смещаться в одном направлении, что обеспечит надежность данных нейронавигации [55, 63].

Основной задачей скобы Мейфилда является фиксация головы пациента в постоянном положении относительно референтной рамки, которая прикрепляется к специальному шарнирному креплению, фиксируемому затем к скобе. Такая конструкция подвержена влиянию ряда технических факторов, которые могут приводить к изменению положения головы пациента или референтной рамки во время операции. Скоба Мейфилда была изобретена за долгие годы до появления бескаркасной нейронавигационной системы и, несмотря на ее широкое использование нейрохирургами, ее конструкция не предназначена для применения в тандеме с безрамной нейронавигацией: она допускает незначительное смещение головы пациента, например когда применяются большие усилия — используется ручная дрель для создания фрезевых отверстий [10, 49, 64].

Потеря СМЖ и крови во время операции — еще один фактор, обуславливающий интраоперационное смещение головного мозга. Потеря крови не рассматривается как важный фактор, так как во время операции приоритетной задачей является предотвращение массивного кровотечения. СМЖ, напротив, в ходе многих операций выводится целенаправленно для обеспечения релаксации мозга. Это достигается путем интраоперационного выведения либо люмбального дренирования [1].

W.J. Elias и соавт. попытались смоделировать подкорковый сдвиг при эвакуации СМЖ. Они предложи-

ли модель линейной регрессии, основанную на измерении параметров пациентов, у которых потеря СМЖ была основной причиной сдвига. Далее величину смещения головного мозга оценивали по данным предоперационной и послеоперационной МРТ головного мозга, выбрав в качестве контрольных точек анатомические ориентиры: переднюю и заднюю спайку, лобную долю. Потеря 20 см³ СМЖ приводила к смещению передней комиссуры примерно на 2 мм, максимальная величина смещения головного мозга составила 5,6 мм. Авторы также сообщают, что объем пневмоцефалии был предиктором кортикального и подкоркового сдвига мозга и соответствовал объему СМЖ, потерянного во время операции [65].

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Во время хирургических вмешательств с целью релаксации мозга и создания оптимальных условий для работы нейрохирурга медикаментозно корректируют повышенное внутричерепное давление. Наиболее распространенным препаратом, позволяющим снизить его, является маннитол. За счет создания гиперосмолярности плазмы и перемещения воды в сосудистое русло происходит дегидратация и релаксация головного мозга во время оперативного вмешательства. Однако использование осмодиуретических растворов неизбежно вызывает смещение срединных структур головного мозга по сравнению с предоперационным положением [66].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение навигационных станций позволяет увеличить точность доступа к интракраниальным патологическим очагам, снизить травматичность вмешательства и улучшить его результаты. Точность работы навигационной станции зависит от многих факторов. Важно выполнение нейровизуализационных исследований по строгому протоколу. При соблюдении современных методов регистрации — по поверхности мягких тканей головы без их продавливания рабочим треке-ром — можно использовать в равной степени и МРТ, и КТ. Основные сложности возникают в ходе интраоперационного использования навигационной станции. Опубликованы и разработаны критерии выбора правильного положения головы пациента и траектории хирургической атаки без пересечения борозд (в случае биопсии), сосудов, крупных ликворосодержащих пространств. Правильное положение головы пациента позволяет минимизировать латеральное смещение в ходе хирургического вмешательства, что наиболее важно. Хирург должен учитывать неминуемую погрешность на смещение вверх и вниз.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Gerard I.J., Kersten-Oertel M., Petrecca K. et al. Brain shift in neuro-navigation of brain tumors: a review. *Med Image Anal* 2017;35:403–20. DOI: 10.1016/j.media.2016.08.007.
- Wang M.N., Song Z.J. Classification and analysis of the errors in neuronavigation. *Neurosurgery* 2011;68(4):1131–43. DOI: 10.1227/neu.0b013e318209cc45.
- Lin F., Jiao Y., Wu J. et al. Effect of functional MRI-guided navigation on surgical outcomes: a prospective controlled trial in patients with arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2017;126(6):1863–72. DOI: 10.3171/2016.4.jns1616.
- Signorelli F., Guyotat J., Schneider F. et al. Technical refinements for validating functional MRI-based neuronavigation data by electrical stimulation during cortical language mapping. *Minim Invasive Neurosurg* 2003;46(5):265–8. DOI: 10.1055/s-2003-44454.
- Berman J.I., Berger M.S., Mukherjee P., Henry R.G. Diffusion-tensor imaging-guided tracking of fibers of the pyramidal tract combined with intraoperative cortical stimulation mapping in patients with gliomas. *J Neurosurg* 2004;101(1):66–72. DOI: 10.3171/jns.2004.101.1.0066.
- Hill W.A., Martin A.J., Liu H. et al. High-field strength interventional magnetic resonance imaging for pediatric neurosurgery. *Pediatr Neurosurg* 1998;29(5):253–9. DOI: 10.1097/00006123.
- Ryan M.J., Erickson R.K., Levin D.N. et al. Frameless stereotaxy with real-time tracking of patient head movement and retrospective patient-image registration. *J Neurosurg* 1998;85(2):287–92. DOI: 10.3171/jns.1996.85.2.0287.
- Raabe A., Krishnan R., Wolff R. et al. Laser surface scanning for patient registration in intracranial image-guided surgery. *Neurosurgery* 2002;50(4):797–801. DOI: 10.1097/00006123-200204000-00021.
- Marmulla R., Muhling J., Wirtz C.R., Hassfeld S. High-resolution laser surface scanning for patient registration in cranial computer-assisted surgery. *Minim Invasive Neurosurg* 2004;47(2):72–8. DOI: 10.1055/s-2004-818471.
- Stieglitz L.H., Fichtner J., Andres R. et al. The silent loss of neuronavigation accuracy: a systematic retrospective analysis of factors influencing the mismatch of frameless stereotactic systems in cranial neurosurgery. *Neurosurgery* 2013;72(5):796–807. DOI: 10.1227/neu.0b013e318287072d.
- Woerdeman P.A., Willems P.W., Noordmans H.J. et al. Application accuracy in frameless image-guided neurosurgery: a comparison study of three patient-to-image registration methods. *J Neurosurg* 2007;106(6):1012–6. DOI: 10.3171/jns.2007.106.6.1012.
- Thompson E.M., Anderson G.J., Roberts C.M. et al. Skull-fixed fiducial markers improve accuracy in staged frameless stereotactic epilepsy surgery in children. *J Neurosurg Pediatr* 2011;7(1):116–9. DOI: 10.3171/2010.10.peds10352.
- Mascott C.R., Sol J.C., Bousquet P. et al. Quantification of true *in vivo* (application) accuracy in cranial image-guided surgery: influence of mode of patient registration. *Neurosurgery* 2006;59(1 Suppl 1):ONS146–56. DOI: 10.1227/01.neu.0000220089.39533.4e.
- Paraskevopoulos D., Unterberg A., Metzner R. et al. Comparative study of application accuracy of two frameless neuronavigation systems: experimental error assessment quantifying registration methods and clinically influencing factors. *Neurosurg Rev* 2010;34(2):217–28. DOI: 10.1007/s10143-010-0302-5.
- Watanabe E., Mayanagi Y., Kosugi Y. et al. Open surgery assisted by the neuronavigator, a stereotactic, articulated, sensitive arm. *Neurosurgery* 1991;28(6):792–9. DOI: 10.1097/00006123-199106000-00002.
- Laborde G., Gilsbach J., Harders A. et al. Computer assisted localizer for planning of surgery and intra-operative orientation. *Acta Neurochir (Wien)* 1992;119(1–4):166–70. DOI: 10.1007/bf01541803.
- Golfinos J.G., Fitzpatrick B.C., Smith L.R., Spetzler R.F. Clinical use of a frameless stereotactic arm: results of 325 cases. *J Neurosurg* 1995;83(2):197–205. DOI: 10.3171/jns.1995.83.2.0197.
- Sipos E.P., Tebo S.A., Zinreich S.J. et al. *In vivo* accuracy testing and clinical experience with the ISG Viewing Wand. *Neurosurgery* 1996;39(1):194–202. DOI: 10.1097/00006123-199607000-00048.
- Hassfeld S., Muehling J., Wirtz C.R. et al. Intraoperative guidance in maxillofacial and craniofacial surgery. *Proc Inst Mech Eng H* 1997;211(4):277–83. DOI: 10.1243/0954411971534395.
- Helm P.A., Eckel T.S. Accuracy of registration methods in frameless stereotaxis. *Comput Aided Surg* 1998;3(2):51–6. DOI: 10.1002/(sici)1097-0150(1998)3:2<51::aid-igs1>3.0.co;2-j.
- Brinker T., Arango G., Kaminsky J. et al. An experimental approach to image guided skull base surgery employing a microscope-based neuronavigation system. *Acta Neurochir (Wien)* 1998;140(9):883–9. DOI: 10.1007/s007010050189.
- Germano I.M., Villalobos H., Silvers A., Post K.D. Clinical use of the optical digitizer for intracranial neuronavigation. *Neurosurgery* 1999;45(2):261–9. DOI: 10.1097/00006123-199908000-00013.
- Villalobos H., Germano I.M. Clinical evaluation of multimodality registration in frameless stereotaxy. *Comput Aided Surg* 1999;4:45–9. DOI: 10.1002/(sici)1097-0150(1999)4:1<45::aid-igs5>3.0.co;2-p.
- Gumprecht H.K., Widenka D.C., Lumenta C.B. BrainLab VectorVision Neuronavigation System: technology and clinical experiences in 131 cases. *Neurosurgery* 1999;44(1):97–104. DOI: 10.1097/00006123-199901000-00057.
- Wolfsberger S., Rossler K., Regatschnig R., Ungersbock K. Anatomical landmarks for image registration in frameless stereotactic neuronavigation. *Neurosurg Rev* 2002;25(1–2):68–72. DOI: 10.1007/s10143-001-0201-x.
- Pillai P., Sammet S., Ammirati M. Application accuracy of computed tomography-based, image-guided navigation of temporal bone. *Neurosurgery* 2008;63(4 Suppl 2):326–32. DOI: 10.1227/01.neu.0000316429.19314.67.
- Pfisterer W.K., Papadopoulos S., Drumm D.A. et al. Fiducial versus nonfiducial neuronavigation registration assessment and considerations of accuracy. *Neurosurgery* 2008;62(3 Suppl 1):201–7. DOI: 10.1227/01.neu.0000317394.14303.99.
- Mercier L., Del Maestro R.F., Petrecca K. et al. New prototype neuronavigation system based on preoperative imaging and intraoperative freehand ultrasound: system description and validation. *Int J Comput Assist Radiol Surg* 2011;6(4):507–22. DOI: 10.1007/s11548-010-0535-3.
- Kall B.A., Goerss S.J., Stiving S.O. et al. Quantitative analysis of a noninvasive stereotactic image registration technique. *Stereotact Funct Neurosurg* 1996;66(1–3):69–74. DOI: 10.1159/000099670.
- Smith K.R., Frank K.J., Bucholz R.D. The NeuroStation – a highly accurate, minimally invasive solution to frameless stereotactic neurosurgery. *Comput Med Imaging Graph* 1994;18(4):247–56. DOI: 10.1016/0895-6111(94)90049-3.
- Maurer C.R. Jr, Fitzpatrick J.M., Wang M.Y. et al. Registration of head volume images using implantable fiducial markers. *IEEE Trans Med Imaging* 1997;16(4):447–62. DOI: 10.1109/42.611354.
- Gerard I.J., Collins D.L. An analysis of tracking error in image-guided neurosurgery. *Int J Comput Assist Radiol Surg* 2015;10(10):1579–88. DOI: 10.1007/s11548-014-1145-2.
- Gerard I.J., Hall J.A., Mok K., Collins D.L. New protocol for skin landmark

- registration in image guided neurosurgery: technical note. *Neurosurgery* 2015;11 Suppl 3:376–81. DOI: 10.1227/neu.0000000000000868.
34. Шабунин А.В., Горожанин А.В., Вака- тов Д.В. и др. Возможности безрамной биопсии опухолей головного мозга глубинной и труднодоступной локализации и влияние ее результатов на стратегию лечения. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2019;15(2):312–7. [Shabunin A.V., Gorozhanin A.V., Vak- atov D.V. Possibility of frameless biopsy of deep and remote brain tumors and impact of its results on treatment strategy. *Saratovskiy nauchno-meditsinsky zhurnal = Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2019;15(2):312–7. (In Russ.)].
 35. Cao A., Thompson R.C., Dumpuri P.A. et al. Laser range scanning for image-guided neurosurgery: investigation of image-to-physical space registrations. *Med Phys* 2008;35(4):1593–605. DOI: 10.1118/1.2870216.
 36. Nakajima S., Atsumi A.H., Kikinis R. et al. Use of cortical surface vessel registration for image-guided neurosurgery. *Neurosurgery* 1997;40(6):1201–10. DOI: 10.1097/0006123-199706000-00018.
 37. Steinmeier R., Rachinger J., Kaus M. et al. Factors influencing the application accuracy of neuronavigation systems. *Stereotact Funct Neurosurg* 2000;75(4): 188–202. DOI: 10.1159/000048404.
 38. Горожанин А.В., Шестаков А.А., Вака- тов Д.В. и др. Выбор методов и стан- дарты проведения лучевого исследова- ния при применении навигационных систем в нейрохирургии. *Диагностиче- ская и интервенционная радиология* 2011;5(1):39–48. [Gorozhanin A.V., Shestakov A.A., Vakotov D.V. et al. The choice of methods and standards for radio examination when using navigation systems in neurosurgery. *Diagnostiches- kaya i intervencionnaya radiologiya* 2011;5(1):39–48. (In Russ.)].
 39. Galloway R.L., Maciunas R.J., Latimer J.W. The accuracies of four stereotactic frame systems: an independent assessment. *Biomed Instrum Technol* 1991;25(6):457–60.
 40. Maciunas R.J., Galloway R.L., Latimer J.W. The application accuracy of stereotactic frames. *Neurosurgery* 1994;35(4):682–94. DOI: 10.1227/ 00006123-199410000-00015.
 41. Galloway R.L., Maciunas R.J. Stereotactic neurosurgery. *Crit Rev Biomed Eng* 1990;18(3):181–205. DOI: 10.1097/00006123-199410000- 00015.
 42. Jezzard P., Clare S. Sources of distortion in functional MRI data. *Hum Brain Mapp* 1999;8(2–3):80–5. DOI: 10.1002/ (sici)1097-0193(1998)8:2/3<80::aid- hbm2>3.0.co;2-c.
 43. Hutton C., Bork A., Josephs O. et al. Image distortion correction in fMRI: a quantitative evaluation. *Neuroimage* 2002;16(1):217–40. DOI: 10.1006/nimg.2001.1054.
 44. Alexander A.L., Hasan K.M., Lazar M. et al. Analysis of partial volume effects in diffusion-tensor MRI. *Magn Reson Med* 2001;45(5):770–80. DOI: 10.1002/mrm.1105.
 45. Papanikolaou N., Karampekios S., Papadaki E. et al. Fractional anisotropy and mean diffusivity measurements on normal human brain: comparison between low- and high-resolution diffusion tensor imaging sequences. *Eur Radiol* 2006;16(1): 187–92. DOI: 10.1007/s00330-005-2833-7.
 46. Salmenpera T.M., Simister R.J., Bartlett P. et al. High-resolution diffusion tensor imaging of the hippocampus in temporal lobe epi- lepsy. *Epilepsy Res* 2006;71(2–3):102–6. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2006.05.020.
 47. Schicho K., Figl M., Seemann R. Compa- rison of laser surface scanning and fiducial marker-based registration in frameless stereotaxy. *J Neurosurg* 2007;106(4):704–9. DOI: 10.3171/jns.2007.106.4.704.
 48. Kurtsoy A., Menku A., Tucer B. Neuro- navigation in skull base tumors. *Minim Invasive Neurosurg* 2005;48(1):7–12. DOI: 10.1055/s-2004-830151.
 49. Семин П.А., Кривошапкин А.Л., Ме- лиди Е.Г., Каныгин В.В. Безрамочная нейронавигация в хирургии объемных образований головного мозга. *Нейро- хирургия* 2004;(2):20–4. [Semin P.A., Krivoschapkin A.L., Melidi E.G., Kanygin V.V. Frameless neuronavigation and its application in the course of surgery of cerebral mass lesions. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2004;(2):20–4. (In Russ.)].
 50. Mongen M.A., Willems P.W.A. Current accuracy of surface matching compared to adhesive markers in patient-to-image registration. *Acta Neurochir (Wien)* 2019;161(5):865–70. DOI: 10.1007/s00701-019-03867-8.
 51. Batista P.D., Machado I.P., Roios P. et al. Position and orientation errors in a neuronavigation procedure: a stepwise protocol using a cranial phantom. *World Neurosurg* 2019;126:e342–50. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.02.052.
 52. Kelly P.J., Kall B.A., Goerss S., Earnest F. 4th. Computer-assisted stereotaxic laser resection of intra-axial brain neoplasms. *J Neurosurg* 1986;64(3):427–39. DOI: 10.3171/jns.1986.64.3.0427.
 53. Nauta H.J. Error assessment during “image guided” and “imaging interactive” stereotactic surgery. *Comput Med Imag Graph* 1994;18(4):279–87. DOI: 10.1016/0895-6111(94)90052-3.
 54. Hill D.L., Maurer C.R., Maciunas R.J. Measurement of intraoperative brain surface. *Neurosurgery* 1998;43(3):514–26. DOI: 10.1097/00006123-199809000-00071.
 55. Roberts D.W., Hartov A., Kennedy F.E. et al. Intraoperative brain shift and deformation: a quantitative analysis of cortical displacement in 28 cases. *Neurosurgery* 1998;43(4):749–60. DOI: 10.1097/00006123-199810000- 00013.
 56. Dorward N.L., Alberti O., Velani B. et al. Postimaging brain distortion: magnitude, correlates, and impact on neuronaviga- tion. *J Neurosurg* 1998;88(4):656–62. DOI: 10.1097/00006123-199809000- 00315.
 57. Nimsy C., Ganslandt O., Hastreiter P., Fahlbusch R. Intraoperative compensation for brain shift. *Surg Neurol* 2001;56(6):357–64. DOI: 10.1016/s0090-3019(01)00628-0.
 58. Hastreiter P., Rezk-Salama C., Soza G. et al. Strategies for brain shift evaluation. *Med Image Anal* 2004;8(4):447–64. DOI: 10.1016/j.media.2004.02.001.
 59. Reinges M.H., Nguyen H.H., Krings T. et al. Course of brain shift during microsurgical resection of supratentorial cerebral lesions: limits of conventional neuronavigation. *Acta Neurochir (Wien)* 2004;146:369–77. DOI: 10.1007/s00701-003-0204-1.
 60. Nabavi A., Black P.M., Gering D.T. et al. Serial intraoperative magnetic resonance imaging of brain shift. *Neurosurgery* 2001;48(4):787–97. DOI: 10.1097/0006123-200104000-00019.
 61. Miga M.I., Paulsen K.D., Lemery J.M. et al. Model-updated image guidance: initial clinical experiences with gravity- induced brain deformation. *IEEE Trans Med Imaging* 1999;18(10):866–74. DOI: 10.1109/42.811265.
 62. Nimsy C., Ganslandt O., Cerny S. et al. Quantification of, visualization of, and compensation for brain shift using intra- operative magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* 2000;47(5):1070–80. DOI: 10.1097/00006123-200011000-00008.
 63. Duffau H., Capelle L., Siche J.-P. et al. Intra-operative direct electrical stimulations of the central nervous system: the Salpêtrière experience with 60 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1999;141(11):1157–67. DOI: 10.1007/s007010050413.
 64. Ganslandt O., Behari S., Gralla J. et al. Neuronavigation: concept, techniques and applications. *Neurol India* 2002;50(3):244–55. DOI: 10.1097/0006123-200105000-00023.
 65. Elias W.J., Fu K.M., Frysinger R.C. Cortical and subcortical brain shift during stereotactic procedures. *J Neurosurg* 2007;107(5):983–8. DOI: 10.3171/jns.2007.107.5.983.
 66. Shenkin H.A., Goluboff B., Haft H. The use of mannitol for the reduction of intracranial pressure in intracranial surgery. *J. Neurosurg* 1962;19:897–901. DOI: 10.3171/jns.1962.19.10.0897.

Вклад авторов

В.А. Лукьянчиков, И.В. Дамулин: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных, научное редактирование статьи;
Е.С. Рыжкова: разработка дизайна исследования, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи.

Authors' contributions

V.A. Lukyanchikov, I.V. Damylin: developing the research design, analysis of the obtained data, scientific editing of the article;
E.S. Rizhkova: developing the research design, reviewing of publications of the article's theme, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

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

Е.С. Рыжкова / E.S. Rizhkova: <https://orcid.org/0000-0002-5009-3669>

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.

АНДРЕЙ ПЕТРОВИЧ РОМОДАНОВ
(К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

В.В. Могила

*Медицинская академия им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского»;
Россия, Республика Крым, 295051 Симферополь, б-р Ленина, 5/7**Контакты: Василий Васильевич Могила mogila@tut.by*

В статье прослежен жизненный путь известного советского нейрохирурга Андрея Петровича Ромоданова — от студенческой скамьи и участия в Великой Отечественной войне до руководства Киевским научно-исследовательским институтом нейрохирургии. Описан вклад А.П. Ромоданова — действительного члена Академии медицинских наук, депутата Верховного Совета СССР, наставника не одного поколения нейрохирургов — в организацию работы нейрохирургической службы, его педагогическая деятельность, участие во всесоюзных исследовательских программах.

Ключевые слова: Андрей Петрович Ромоданов, биография, советский нейрохирург, академик

Для цитирования: Могила В.В. Андрей Петрович Ромоданов (к 100-летию со дня рождения). Нейрохирургия 2020;22(3):118–23.

DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-3-118-123

Andrei Petrovich Romodanov (for the 100th anniversary of birth)

V.V. Mogila

*Medical Academy n. a. S.I. Georgievsky, Crimean Federal University n. a. V.I. Vernadsky; 5/7 Lenina Blv.,
Simferopol 295051 Republic of Crimea, Russia*

The article traces the life of famous Soviet neurosurgeon Andrei Petrovich Romodanov from his school years and participation in the Great Patriotic War to headship of the Kiev Neurosurgery Research Institute. Dr. Romodanov was the full member of the Academy of Medical Sciences, deputy of the Supreme Soviet of the USSR, mentor of several generations of neurosurgeons. His contributions to organization of the neurosurgical service, pedagogical work, participation in All-Soviet Union research programs are described.

Key words: Andrei Petrovich Romodanov, biography, Soviet neurosurgeon, academician

For citation: Mogila V.V. Andrei Petrovich Romodanov (for the 100th anniversary of birth). Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(3):118–23. (In Russ.).

В ноябре 2020 г. исполняется 100 лет со дня рождения выдающегося ученого-нейрохирурга и общественного деятеля Андрея Петровича Ромоданова.

Прошло уже более 26 лет со дня ухода из жизни этого великого человека, но его научное наследие, его вклад в клиническую медицину, в организацию здравоохранения, педагогику сохраняет свою значимость и актуальность до настоящего времени.

Андрей Петрович Ромоданов родился 11 ноября 1920 г. в г. Лубны Полтавской губернии Украинской ССР в семье священника. Его отец Петр Дмитриевич Ромоданов в 1937 г. был репрессирован. Через много лет его реабилитировали посмертно.

В 1938 г. Андрей Петрович с золотой медалью окончил среднюю школу в г. Киеве и был зачислен в Киевский медицинский институт.

В начале Великой Отечественной войны Киевский медицинский институт был эвакуирован в г. Челябинск. В 1942 г. состоялся ускоренный выпуск врачей, и более 500 молодых специалистов, в числе которых был и Андрей Петрович, отправились на фронт. Свою службу Андрей Петрович начал командиром санитарной роты, а закончил в 1945 г. хирургом в танковой бригаде в звании капитана.

Его боевые награды — три ордена и четыре медали, в том числе «За взятие Берлина», «За освобождение Праги» — свидетельствуют о его военных заслугах в борьбе с фашизмом.

После демобилизации Андрей Петрович вернулся домой, в Киев, где его ждали жена Анна Сергеевна и сын Сергей, ставший в последующем известным ученым-нейрохирургом.



Андрей Петрович Ромоданов (1980)
Andrei Petrovich Romodanov (1980)

В 1946 г. Андрей Петрович поступил в аспирантуру по нейрохирургии в Киевский психоневрологический институт, в котором была нейрохирургическая клиника. В 1949 г. успешно прошла защита его кандидатской диссертации «Травматические гранулемы головного мозга», изданной позже в виде монографии.

В 1950 г. на базе психоневрологического института был создан Киевский научно-исследовательский институт нейрохирургии.

Основателем и первым директором этого института стал Александр Иванович Арутюнов, фронтовой хирург и блестящий организатор. По каким-то личным соображениям он пригласил на должность своего заместителя по науке Андрея Петровича Ромоданова, которому в то время было всего 30 лет.

Совместная работа на протяжении многих лет показала, что А.И. Арутюнов не ошибся в своем выборе. Он был полностью удовлетворен деятельностью А.П. Ромоданова и состоянием научной работы в возглавляемом им институте.

Должность заместителя директора по науке не мешала Андрею Петровичу стать одним из наиболее активно оперирующих нейрохирургов института. Его операции всегда были красивыми, анатомически выверенными и безошибочными.



Гвардии капитан А.П. Ромоданов (май 1945 г.)
Captain of the Guards A. P. Romodanov (May 1945)

В 1963 г. состоялась защита докторской диссертации А.П. Ромоданова «Опухоли головного мозга у детей», в последующем опубликованной в виде монографии, которая стала настольной книгой для многих нейрохирургов страны.

В 1964 г. А.И. Арутюнов возглавил Московский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, а А.П. Ромоданов по его рекомендации был назначен директором Киевского научно-исследовательского института нейрохирургии и главным нейрохирургом Украины.

С этого времени начался «ромодановский» период развития института. Были четко расставлены приоритеты в научной деятельности института, сочетавшей разработку фундаментальных медико-биологических проблем и исследования по актуальным прикладным вопросам нейрохирургии.

После реорганизации Киевский научно-исследовательский институт нейрохирургии располагал 12 клиниками на 360 коек и включал 18 лабораторий и отделов, выполнявших крупные научные проекты.

В частности, интенсивно разрабатывались вопросы химиотерапии глиом, проводились исследования по диагностике и лечению родовой черепно-мозговой травмы, активно изучались возможности применения криогенных технологий в нейрохирургии.



Сотрудники Киевского научно-исследовательского института нейрохирургии. В первом ряду директор А. И. Арутюнов (в центре) и А. П. Ромоданов (второй слева) (1963)

Staff of the Kiev Neurosurgery Research Institute. Director A. I. Arutyunov (center) and A. P. Romodanov (second from the left) are in the first row (1963)

Неузнаваемо изменился и облик института: были построены современные научно-административный и лечебный корпуса, началось возведение поликлинического и гостиничного комплексов.

Круг научных интересов Андрея Петровича был очень обширным. Он охватывал практически все основные направления нейрохирургии, нейротравматологии, нейроонкологии, функциональной нейрохирургии и лечения сосудистых церебральных заболеваний.

С именем А. П. Ромоданова связана разработка таких сложных нейрохирургических проблем, как патология внутричерепной гипертензии, патогенез черепно-мозговой травмы, изменения мозгового кровотока и реактивности мозговых сосудов при ряде нейрохирургических заболеваний.

Андрей Петрович и его сотрудники были одними из первых ученых в нашей стране, осознавших важность нового направления в нейрохирургии — геронтологического.

Увеличение числа пожилых и старых людей во всех странах мира потребовало новых подходов к их лечению, прежде всего в случае нейротравм, нейроонкологических заболеваний, сосудистых церебральных нарушений.

В 1995 г., уже после смерти Андрея Петровича, была издана его последняя монография «Геронтологическая нейрохирургия».

Необходимо отметить научные заслуги А. П. Ромоданова как одного из руководителей масштабной государственной программы «Травма нервной системы», реализованной в 1986–1989 гг.

В научных работах Андрея Петровича всегда присутствовал его неповторимый, легко узнаваемый «ромодановский» стиль. Научное наследие Андрея Петровича огромно — 450 работ, из которых 25 являются монографиями, атласами, учебниками, библиографическими справочниками.

Под руководством Андрея Петровича подготовлено 30 докторов и 52 кандидата медицинских наук.

За выдающиеся научные заслуги Андрей Петрович Ромоданов в 1969 г. был избран членом-корреспондентом, а в 1974 г. — действительным членом Академии медицинских наук СССР. В течение 18 лет он был членом президиума академии, непосредственно участвуя в формировании приоритетных научных, демографических и экологических программ страны.

За крупные научные разработки Андрей Петрович и его сотрудники неоднократно были удостоены престижных государственных премий, а Киевский научно-исследовательский институт нейрохирургии за большие научные достижения в 1977 г. был награжден орденом Трудового Красного знамени.

Начиная с 1964 г., времени назначения главным нейрохирургом Украины, А. П. Ромоданов провел масштабную реорганизацию всей нейрохирургической службы республики. В областных центрах были созданы нейрохирургические отделения, укомплектованные специалистами, подготовленными в Киевском научно-исследовательском институте нейрохирургии. Продолжением этой программы стало открытие в крупных городах Украины межобластных центров по нейроонкологии, спинномозговой травме, сосудистой

и функциональной нейрохирургии, что сыграло важную роль в повышении уровня нейрохирургической помощи населению Украины.

В вопросах организации и совершенствования нейрохирургической службы Андрей Петрович опережал свое время. По его предложению в 1987 г. в Киеве было создано первое в стране научно-производственное объединение «Нейрохирургия» в составе Киевского научно-исследовательского института нейрохирургии, нейрохирургических кафедр Киевского медицинского института и Киевского института усовершенствования врачей, а также лечебных нейрохирургических учреждений. Это передовое научно-практическое объединение на качественно более высоком уровне оказывало плановую и неотложную нейрохирургическую помощь жителям Киева и всей Украины.

В 1987 г. на базе объединения «Нейрохирургия» был открыт первый в стране факультет повышения квалификации для преподавателей нейрохирургии.

В 1986 г. произошла Чернобыльская катастрофа. Киевский институт нейрохирургии не участвовал напрямую в исследовании радиоактивных поражений, но в данной тяжелой для страны ситуации Андрей Петрович счел необходимым использовать мощный научно-клинический потенциал своего института для оказания помощи населению Чернобыльской зоны. В институте сформировали группу исследователей (клиницистов, иммунологов, биохимиков, лаборан-

тов). Четко определили цель исследования — изучение влияния малых доз радиации на центральную нервную систему человека. Полученные научные данные использовались в лечении пострадавших от радиоактивного заражения. По теме исследования под редакцией А.П. Ромоданова была издана монография «Послерационная энцефалопатия», оказавшаяся очень востребованной.

Воспоминания об Андрее Петровиче были бы неполными без освещения его педагогической деятельности. В далеком 1959 г. Андрей Петрович по совместительству работал доцентом в Киевском институте усовершенствования врачей. Его лекции по актуальным вопросам нейрохирургии проходили в переполненном зале.

Официальное возвращение Андрея Петровича в педагогику состоялось в 1986 г.: он был избран заведующим кафедрой нейрохирургии Киевского медицинского института им. А.А. Богомольца. Получение этой новой должности, при уже имевшихся званиях и титулах, требует разъяснений.

По воспоминаниям Андрея Петровича, в 80-х годах в государстве назрела необходимость в реформировании высшей школы. Стране нужны были врачи с более высоким уровнем знаний и профессиональной подготовки. В короткий срок в Киевском институте для обучения студентов по нейрохирургическим дисциплинам были созданы идеальные условия. К преподаванию



А.П. Ромоданов на практических занятиях по нейрохирургии со студентами Киевского медицинского института (1989)

A.P. Romodanov with students of the Kiev Medical Institute at neurosurgical practical studies (1989)



Андрей Петрович Ромоданов (в центре) с нейрохирургами Украины (1987)

Andrei Petrovich Romodanov (center) with Ukrainian neurosurgeons (1987)

привлекли талантливых молодых ученых. Были созданы новые программы, учебники, атласы по нейрохирургии. Кафедра нейрохирургии стала эталоном подготовки студентов в медицинском вузе. Через несколько лет Киевский институт нейрохирургии пополнился талантливыми выпускниками медицинского института им. А.А. Богомольца.

Многим руководителям страны Андрей Петрович был известен не только как знаменитый ученый, но и в неменьшей степени как общественный деятель. По воспоминаниям учеников Андрея Петровича, общественная работа не была лишь второстепенным дополнением к его основной деятельности ученого, клинициста, руководителя института — для Андрея Петровича она являлась необходимой формой служения своей стране. На всех общественных должностях, от депутата Киевского горсовета до депутата Верховного Совета страны, Андрей Петрович снискал уважение людей, выдвигавших его на эти выборные должности, и всегда стремился быть деятельным народным избранником.

Являясь депутатом Верховного Совета СССР 10-го и 11-го созывов, А.П. Ромоданов плодотворно работал в профильных комиссиях, чаще медицинской направленности. Обязательными были его ежегодные отчеты перед избирателями.

На протяжении многих лет А.П. Ромоданов был заместителем председателя Всесоюзного научного общества нейрохирургов и председателем Украинского научного общества нейрохирургов, а также избирался ответственным редактором раздела «Нейрохирургия» Большой медицинской энциклопедии, членом редколлегий журналов «Вопросы нейрохирургии», «Клиническая хирургия» и ряда других отечественных и зарубежных печатных изданий.

Плодотворной была работа Андрея Петровича на посту председателя Украинского отделения общества «СССР — Франция», внесшего посильный вклад в поддержание климата доверия между нашими странами.

Андрей Петрович являлся членом исполнительного комитета Европейской ассоциации нейрохирургов, почетным членом общества нейрохирургов им. Харви Кушинга (США), общества им. Пуркиньи (Чехословакия), обществ нейрохирургов Венгрии, Югославии, Скандинавии, Португалии, Испании и других стран.

Образ Андрея Петровича был бы неполон без упоминания о его жизни вне работы, о его отношении к семье, сотрудникам, ученикам. Жена Андрея Петровича Анна Сергеевна была счастливым человеком, во всем понимая и поддерживая мужа.

Нейрохирурги Украины гордились тем, что их профессиональное сообщество возглавлял А.П. Ромоданов. Благодаря ему многие молодые нейрохирурги могли быстро профессионально совершенствоваться, заниматься наукой. Каждый четвертый нейрохирург в Украине имел научную степень доктора или кандидата медицинских наук. А 60 % всех нейрохирургов Украины имели высшую или первую врачебную категорию.

Сотрудники Киевского института нейрохирургии всегда при необходимости обращались за помощью к Андрею Петровичу и всегда ее получали.

Нередко к Андрею Петровичу приходили или приезжали его фронтовые товарищи. Как радостны были их лица при общении со своим военным доктором гвардии капитаном Андреем Петровичем Ромодановым!

Андрей Петрович был убежденным сторонником сохранения дружеских отношений и научных связей между нейрохирургами стран СНГ независимо от политической ситуации. Он по-прежнему называл своих

коллег на всем постсоветском пространстве «наше нейрохирургическое братство».

За выдающиеся научные заслуги в 1980 г. А.П. Ромоданов был удостоен звания Героя Социалистического Труда. За заслуги в военное и мирное время Андрей Петрович был награжден двумя орденами Ленина, орденом Октябрьской Революции, двумя орденами Отечественной войны I и II степени, орденом Трудового Красного Знамени, двумя орденами Красной Звезды, польским орденом Почета и 15 медалями.

В августе 1993 г. после тяжелой болезни умер этот великий человек, оказавший огромное влияние на раз-

витие отечественной нейрохирургии, создавший свою нейрохирургическую школу.

В настоящее время ученики А.П. Ромоданова возглавляют Киевский институт нейрохирургии и его научные подразделения, кафедры нейрохирургии в медицинских институтах республики, руководят областными и городскими нейрохирургическими отделениями в Украине, странах СНГ и дальнего зарубежья.

Решением правительства Украины в 1993 г. Киевскому научно-исследовательскому институту нейрохирургии, в котором Андрей Петрович Ромоданов проработал 47 лет, было присвоено его имя.

РЕЦЕНЗИЯ: МОГИЛА В.В. «ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА» (СИМФЕРОПОЛЬ, 2019. 308 С.)

Book review: V.V. Mogila “Gunshot wounds to the spine and spinal cord” (Simferopol, 2019. 308 p.)

Огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга, по сравнению с аналогичными ранениями черепа и головного мозга, гораздо слабее изучены, а результаты этого изучения отражены в научной литературе и вовсе скудно.

В связи с этим рецензируемая книга в значительной степени способствует восполнению пробела в наших знаниях по этой актуальной проблеме нейрохирургии, неврологии и восстановительной медицины.

Обобщая солидный собственный опыт в сопряжении с анализом исторических и современных данных о позвоночно-спинномозговых повреждениях, автор детально рассматривает решенные и нерешенные вопросы в области своего исследования.

Представлена развернутая классификация огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга. Очевидно, что применение методов нейровизуализации вместе с нейрофизиологическими исследованиями делает диагностику повреждений всех уровней спинного мозга и позвоночника максимально точной. А это, как убедительно доказывает автор, является основой как для дифференцированного хирургического лечения, так и для разработки новых методик.

Конечно, оперативное вмешательство, констатирует автор, далеко не всегда достаточно для восстановления функций спинного мозга. И оно должно быть дополнено многовариантной нейрореабилитацией, включающей и давно применяемые санаторно-курортные программы, и использование таких

современных методов, как пересадка стволовых клеток. Однако здесь надо избегать спекуляций и внедрять в практику только новации с доказанной эффективностью.

Автору удалось охватить все стороны сложной проблемы и, по существу, составить краткое иллюстрированное руководство для нейрохирургов и врачей других специальностей, соприкасающихся с различными последствиями и осложнениями огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга.

Бесспорно, оно пригодится и для преподавания нейрохирургии студентам медицинских вузов.

Среди несомненных достоинств труда профессора В.В. Могилы я бы хотел отметить прекрасный стиль и дидактичность изложения материала. Вероятно, потребуется второе издание книги, ибо ее тираж — 500 экземпляров — явно недостаточен для огромной страны, в которой работает около трех тысяч только нейрохирургов.

Полагаю, что читателям журнала «Нейрохирургия» будет приятно узнать, что профессор Василий Васильевич Могила в 2019 г. за рецензируемый труд был удостоен Государственной премии Республики Крым.

*Л.Б. Лихтерман,
д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ,
главный научный сотрудник ФГАУ «Национальный
медицинский исследовательский центр нейрохирургии
им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России*

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.therjrn.com>.

Полная версия требований представлена на сайте журнала.

СОБЫТИЯ В РОССИЙСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ В 2020 г.

ДАТА	МЕРОПРИЯТИЕ	МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ
17–19 сентября	VII Российско-Японский нейрохирургический симпозиум и VII Конференция нейрохирургов Северо-Западного федерального округа	г. Калининград, гостиница «Холидей Инн Калининград»
24–25 сентября	Международный симпозиум “Joint meeting Cedars-Sinai Medical Center, Neuroscience, Los Angeles, USA – Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко”	г. Москва, конгресс-центр НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко
25–26 сентября	Первая Поволжская ежегодная научно-практическая конференция Российского межрегионального общества по изучению боли «ВОЛГА-2020»	г. Саратов, санаторий «Волжские Дали»
28 сентября – 2 октября	Мастер-класс «Открытые и эндоскопические доступы в хирургии основания черепа и глазницы»	г. Москва, Университетская клиника «Кусково» МГМСУ им. А.И. Евдокимова
29 сентября – 2 октября	Всероссийский нейрохирургический форум	г. Москва, гостиница «Radisson Славянская»
2–3 октября	VII международная конференция «Фундаментальные и прикладные аспекты восстановления сознания после травм мозга: междисциплинарный подход»	г. Санкт-Петербург
5–9 октября	Мастер-класс «Хирургическая реваскуляризация головного мозга»	г. Москва, Университетская клиника «Кусково» МГМСУ им. А.И. Евдокимова, НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского
5–9 октября	Курс повышения квалификации «Нейрохирургическое лечение болевых и спастических синдромов»	г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко
5–9 октября	Курс повышения квалификации «Интраоперационный мониторинг в хирургии эпилепсии»	г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко
12–14 октября	Курс повышения квалификации «Нейрохирургическое лечение экстрапирамидных расстройств»	г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко
12–16 октября	Курс повышения квалификации «Интраоперационный мониторинг в спинальной хирургии»	г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко
12–16 октября	V Всероссийский съезд по детской нейрохирургии	г. Сочи, гостиничный комплекс «Жемчужина»
26–28 октября	Курс повышения квалификации «Нейроофтальмологическая симптоматика заболеваний и поражений нервной системы»	г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко
27–29 октября	Курс повышения квалификации «Эндоскопическая хирургия опухолей основания черепа»	г. Москва, НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

СОБЫТИЯ В РОССИЙСКОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ В 2020 г.

ДАТА	МЕРОПРИЯТИЕ	МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ
30–31 октября	Международный образовательный цикл по интраоперационной нейрофизиологии	г. Москва, гостиница «Холидей Инн Москва Лесная»
2–3 ноября	Форум «Современные технологии в лечении патологии головы и шеи. Мультидисциплинарный подход»	г. Москва, гостиница «Radisson Славянская»
9–11 ноября	Мастер-класс «Эндоскопическая эндоназальная хирургия околоносовых пазух и передних отделов основания черепа с курсом диссекции»	г. Москва, Университетская клиника «Кусково» МГМСУ им. А.И. Евдокимова