



АССОЦИАЦИЯ
НЕЙРОХИРУРГОВ
РОССИИ

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

НЕЙРОХИРУРГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

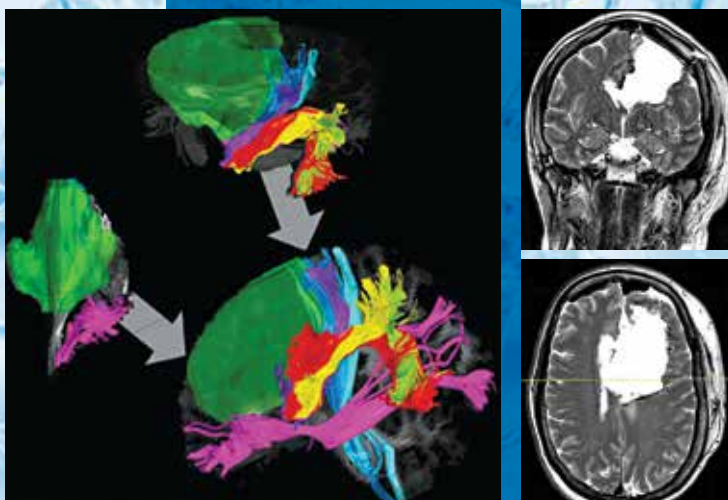
RUSSIAN
JOURNAL OF
NEUROSURGERY

Лечение
фармакорезистентных
форм эпилепсии

Интраоперационный
нейрофизиологический
мониторинг
дополнительной моторной
зоны коры головного мозга

Интраоперационная
сонография в краниальной
нейрохирургии

Особенности хирургии
при аномалиях нервных
корешков поясничного
отдела позвоночника



3

ТОМ 23

2021

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 .

Учредитель:
В.В. Крылов

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

Статьи направлять по адресу:
129010, Москва, Большая
Сухареvская 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. Пахомова
Дизайн Е.В. Степанова
Верстка О.В. Гончарук

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

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

*Журнал зарегистрирован
в Федеральной службе по надзору
в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций,
ПИ № 77-7205 от 31 января 2001 г.*

**При полной или частичной перепечатке
материалов ссылка на журнал
«Нейрохирургия» обязательна.**

**Редакция не несет ответственности
за содержание публикуемых
рекламных материалов.**

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

ISSN 2587-7569 (Online)
ISSN 1683-3295 (Print)
Нейрохирургия. 2021. Том 23.
№ 3. 1–128.
Сдано в печать: 00.08.2021.
© ООО «ИД «АБВ-пресс», 2021
Подписной индекс в каталоге
«Пресса России» – 39895
Отпечатано в типографии
ООО «Медиаколор»
Москва, Сигнальный проезд, 19
Тираж 2000 экз. Бесплатно
<http://www.therjn.com/jour/index>

3 **ТОМ 23**
'21

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Крылов Владимир Викторович, академик РАН, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, 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, заместитель директора по научной работе и 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. акад. 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 главного врача по анестезиологии и реаниматологии Клиники и профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации 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», ведущий специалист ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента 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. акад. 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. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России и руководитель группы реконструктивной хирургии магистральных артерий головного мозга на базе 4-го нейрохирургического отделения (эндоваскулярная нейрохирургия) (Москва, Россия)

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

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

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

Коновалов Александр Николаевич, академик РАН, д.м.н., заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой детской нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, профессор ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, почетный директор ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. 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., заслуженный врач РФ, директор ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», профессор кафедры военно-полевой хирургии ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, профессор кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова» Минздрава России (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, научный руководитель ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» (Санкт-Петербург, Россия)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

THE JOURNAL OF THE RUSSIAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS

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

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



Russian Journal of NEUROSURGERY

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.

FOUNDED IN 1998

3 VOL. 23
'21

Founder:

V.V. Krylov

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. Pakhomova
Designer E.V. Stepanova
Maker-up O.V. Goncharuk

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

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

*The journal was registered
at the Federal Service for Surveillance
of Communications, Information
Technologies, and Mass
Media (FSSIP 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.
2021. Vol 23. No. 3. 1–128.
Submitted: 00.08.2021.

© PH "ABV-Press", 2021
Pressa Rossii catalogue index:
39895

Printed at the Mediacolor LLC.
19, Signalnyy Proezd, Moscow,
127273.

2,000 copies. Free distribution.
<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, 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)

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

EXECUTIVE SECRETARY

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

EDITORIAL BOARD

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

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

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

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

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

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, Deputy Director for research work, 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)

Likhтерman 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 anesthesiology and intensive care of the University Clinic and Professor of the Department of Neurosurgery and Resuscitation 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, Leading Expert at the Research Institute of Healthcare Organization and Medical Management of the 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)

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

EDITORIAL COUNCIL

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

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

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

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

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

Hu Shaoshan, Professor, Head of the Neurosurgery Division at the Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University (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.М. Джафаров, А.Б. Дмитриев, Н.П. Денисова, Д.А. Рзаев</i> Сравнение модальностей инвазивной электроэнцефалографии при височной эпилепсии	14
<i>В.В. Крылов, А.Б. Гехт И.С. Трифонов, О.О. Кордонская, М.В. Синкин</i> Отдаленные результаты лечения фармакорезистентных форм височной эпилепсии	23
<i>А.В. Бервицкий, В.Э. Гужин, Г.И. Мойсак, Э.З. Имамурзаев, Е.В. Амелина, А.В. Калиновский, Д.А. Рзаев</i> Результаты раннего назначения низкомолекулярного гепарина с целью профилактики венозных тромбозмобилических осложнений после удаления опухолей головного мозга	30
<i>А.С. Никитин, И.Б. Алейникова</i> Опыт применения противовоспалительного геля в хирургическом лечении компрессионной невропатии срединного нерва на уровне запястного канала	39

НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

<i>О.О. Кордонская, С.А. Мельченко, И.А. Фумин, В.А. Горожанин, В.А. Лукьянчиков, И.В. Сенько</i> Хирургическое лечение пациентов с сочетанной онкологической и сосудистой патологией головного мозга	48
<i>Д.С. Каньшина, М.Г. Подгурская, Д.В. Яковлева, О.В. Малышева, К.А. Чемодакова, А.А. Зуев</i> Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг дополнительной моторной зоны коры головного мозга. Наблюдения из практики	59
<i>П.Г. Туниманов, В.А. Мануковский, Е.В. Зиновьев, П.В. Чечулов, Д.В. Костяков</i> Возможность одномоментного выполнения комбинированной кожной пластики при установке синтетических имплантатов после трепанации черепа	69
<i>И.В. Басанкин, А.А. Гользатян, К.К. Тахмазян, С.Б. Малахов, М.И. Томина, В.К. Шаповалов</i> Особенности TLIF/PLIF при аномалиях нервных корешков поясничного отдела позвоночника. Обзор литературы и собственный опыт	75

ЛЕКЦИЯ

<i>С.А. Прозоров</i> Альтернативы трансфеморальному доступу при эндоваскулярном лечении ишемического инсульта в случаях сложной сосудистой анатомии	85
--	----

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

<i>С.Е. Зуев, А.С. Токарев</i> История развития методов лечения менингиом основания черепа	93
<i>А.Ю. Дмитриев, В.Г. Дашьян</i> Интраоперационная сонография в краниальной нейрохирургии: новые возможности и интеграция с нейронавигацией. Обзор литературы	104

ПУБЛИЦИСТИКА

<i>А.Ю. Улитин, Г.В. Одинцова, В.Г. Нездоровина, С.М. Малышев</i> Эпилепсия Достоевского	113
<i>Л.Б. Лихтерман</i> Эмоциональное выгорание и совесть врача	122

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ	126
---	-----

CONTENTS

ORIGINAL REPORT

- V.M. Dzhaferov, A.B. Dmitriev, N.P. Denisova, D.A. Rzaev*
The comparative study of invasive electroencephalography modalities in temporal lobe epilepsy.14
- V.V. Krylov, A.B. Gekht, I.S. Trifonov, O.O. Kordonskaya, M.V. Sinkin*
Long-term results of treatment of pharmacoresistant temporal lobe epilepsy.23
- A.V. Bervitskiy, V.E. Guzhin, G.I. Moisak, E.Z. Imamurzaev, E.V. Amelina, A.V. Kalinovskiy, D.A. Rzaev*
Results of early administration of low molecular weight heparin for prevention of venous thromboembolism after removal of brain tumors.31
- A.S. Nikitin, I.B. Aleynikova*
The experience of using anti-adhesion gel in the surgery for carpal tunnel syndrome39

FOR PRACTITIONERS

- O.O. Kordonskaya, S.A. Mel'chenko, I.A. Fumin, V.A. Gorozanin, V.A. Lukyanchikov, I.V. Sen'ko*
Surgical treatment of patients with combined oncological and vascular pathology of the brain48
- D.S. Kanshina, M.G. Podgurskaya, D.V. Yakovleva, O.V. Malysheva, K.A. Chemodakova, A.A. Zuev*
Features of intraoperative neuromonitoring of the supplementary motor area of the brain. Literature review and case report.59
- P.G. Tunimantov, V.A. Manukovskiy, E.V. Zinoviev, P.V. Chechulov, D.V. Kostyakov*
The possibility of simultaneous combined skin grafting during the installation of synthetic implants after cranial trepanation 69
- I.V. Basankin, A.A. Giulzatyan, K.K. Takhmazyan, S.B. Malakhov, M.I. Tomina, V.K. Shapovalov*
Features of TLIF/PLIF in lumbar spine nerve root anomalies. The literature review and own experience75

LECTURE

- S.A. Prozorov*
A feasible alternative to transfemoral artery access for endovascular revascularization in acute ischemic stroke in cases with difficult vessel anatomy85

LITERATURE REVIEW

- S.E. Zuev, A.S. Tokarev*
Skull base meningiomas: development of treatment methods93
- A.Yu. Dmitriev, V.G. Dashyan*
Intraoperative sonography in cranial neurosurgery: new possibilities and integration with neuronavigation. Review.104

PUBLICISM

- A.Yu. Ulitin, G.V. Odintsova, V.G. Nezdorovina, S.M. Malyshev*
Dostoevsky's epilepsy113
- L.B. Likhberman*
Emotional burn-out and the doctor's conscience122

INFORMATION FOR AUTHORS 126

СРАВНЕНИЕ МОДАЛЬНОСТЕЙ ИНВАЗИВНОЙ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ПРИ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

В.М. Джафаров, А.Б. Дмитриев, Н.П. Денисова, Д.А. Рзаев

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

Контакты: Виджай Маисович Джафаров mvijayd@hotmail.com

Введение. Пациентам с рефрактерной фокальной эпилепсией при наличии недостаточных данных о локализации эпилептогенной зоны показано проведение инвазивного видео-ЭЭГ-мониторинга (инвазивная ЭЭГ). По данным литературы, методы инвазивной ЭЭГ демонстрируют переменную частоту выявления зоны начала приступа в разных группах пациентов.

Цель исследования – провести анализ результатов инвазивной ЭЭГ с применением субдуральных и глубинных электродов у пациентов с рефрактерной структурной височной эпилепсией с мезиальными приступами.

Материалы и методы. Ретроспективно проанализированы истории болезни 37 пациентов, которым была выполнена инвазивная ЭЭГ в период с 2013 по 2020 г. В серию включены ранее не оперированные взрослые пациенты с рефрактерной структурной эпилепсией с мезиальными приступами без опухолевой и сосудистой патологии. Пациенты были разделены по объему инвазивной ЭЭГ на 3 группы: 1) с электродами овального отверстия, 2) субдуральными полосками, 3) комбинацией субдуральных полосок и внутримозговых глубинных электродов. Результаты проведенной переднемедиальной височной лобэктомии оценивали по шкале Engel не ранее чем через 6 мес после операции.

Результаты. Группа с электродами овального отверстия составила 7 пациентов, с кортикальными электродами – 23, с комбинацией – 7. Зона начала приступов была выявлена в 36 (97 %) случаях. Тяжелые осложнения возникли при использовании электродов овального отверстия у 2 (29 %) больных. Средний срок катамнеза у 23 (76 %) пациентов после выполнения резективной хирургии составил 28,3 мес. Благоприятные результаты (Engel I, II) были у 4 (80 %) больных в группе с электродами овального отверстия, у 8 (67 %) пациентов с кортикальными полосками, у 6 (100 %) с комбинацией электродов. С неудовлетворительными (Engel III, IV) исходами был 1 (20 %) пациент в группе с электродами овального отверстия и 4 (33 %) в группе с субдуральными полосками.

Заключение. Все представленные модальности инвазивной ЭЭГ могут быть применены с достаточной эффективностью для определения зоны начала приступов у данной категории пациентов. Применение электродов овального отверстия может быть ограничено из-за относительно высокого риска развития серьезных осложнений их имплантации.

Ключевые слова: эпилепсия, фокальная эпилепсия, височная эпилепсия, инвазивный видео-ЭЭГ-мониторинг, инвазивная ЭЭГ, инвазивный ЭЭГ-мониторинг, видео-ЭЭГ, ЭЭГ-мониторинг

Для цитирования: Джафаров В.М., Дмитриев А.Б., Денисова Н.П., Рзаев Д.А. Сравнение модальностей инвазивной электроэнцефалографии при височной эпилепсии. Нейрохирургия 2021;23(3):14–22. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-14-22.

The comparative study of invasive electroencephalography modalities in temporal lobe epilepsy

V.M. Dzhaferov, A.B. Dmitriev, N.P. Denisova, D.A. Rzaev

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

Contacts: Vidzhay Maisovich Dzhaferov mvijayd@hotmail.com

Introduction. Invasive video-EEG monitoring (invasive EEG) is indicated in patients with refractory focal epilepsy while localization of the epileptogenic zone is unclear. Methods of invasive EEG in different groups of patients demonstrate variable results.

Objective: to analyse the results of invasive EEG via subdural and depth electrodes in patients with refractory temporal lobe epilepsy with mesial temporal lobe seizures.

Materials and methods. The series of 37 patients who underwent invasive EEG from 2013 to 2020 was retrospectively analysed. The study includes primary adult patients with structural refractory focal epilepsy with mesial temporal lobe seizures without tumor and vascular pathology. Patients were divided onto 3 groups: 1) with foramen ovale electrodes 2) subdural strip electrodes and 3) combination of subdural strips and depths electrodes. The results of anteromedial temporal lobectomy after 6 months were classified according to Engel scale.

Results. A group with foramen ovale electrodes included 7 patients, subdural strips – 23, combination – 7. The seizure onset zone was detected in 36 (97 %) cases. Serious complications were observed in 2 (29 %) cases in the group with foramen ovale electrodes. The mean follow-up in 23 (76 %) patients after resective surgery was 28.3 months. Favourable results (Engel I, II) were observed in 4 (80 %) patients with foramen ovale electrodes, in 8 (67 %) patients with subdural electrodes, in 6 (100 %) with combination. Unfavourable results (Engel III, IV) were noted in 1 (20 %) patient with foramen ovale electrode, in 4 (33 %) patients with subdural strips.

Conclusion. All the presented modalities of invasive EEG are effective for localizing of seizure onset zone in this category of patients. Foramen ovale electrode using may be limited due to increased risk of complications.

Key words: epilepsy, focal epilepsy, temporal lobe epilepsy, invasive video-EEG monitoring, invasive EEG, invasive EEG monitoring, video-EEG, EEG monitoring

For citation: Dzhaferov V.M., Dmitriev A.B., Denisova N.P., Rzaev D.A. The comparative study of invasive electroencephalography modalities in temporal lobe epilepsy. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;23(3):14–22. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-14-22.

ВВЕДЕНИЕ

В хирургическом лечении фокальной эпилепсии особое значение имеет определение зоны начала приступов. Результаты многосуточного скальпового видео-ЭЭГ-мониторинга, ЭЭГ высокой плотности, магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, позитронной и однофотонной эмиссионной томографии, магнитоэнцефалографии и их комбинаций не всегда позволяют обнаружить эпилептогенную зону или дают противоречивую информацию о ее расположении [1, 2]. В таких случаях инвазивный видео-ЭЭГ-мониторинг (инвазивная ЭЭГ) рассматривается как наиболее предпочтительный метод определения зоны, являющейся источником эпилептических приступов [3, 4]. В настоящее время существует ряд техник имплантации электродов для инвазивной ЭЭГ: электроды овального отверстия, субдуральные полоски и сетки, глубинные электроды, стерео-ЭЭГ и их комбинации [5]. Каждый из методов обладает преимуществами, профилем осложнений и может применяться в различных клинических ситуациях. По данным сравнительных исследований глубинных и кортикальных методик инвазивной ЭЭГ результаты в разных группах больных варьируемы [3, 6–12]. Данное исследование отображает анализ результатов инвазивной ЭЭГ с субдуральными и глубинными электродами у пациентов со структурной фармакорезистентной височной эпилепсией с мезиальными приступами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

1. Отбор пациентов. В ретроспективное когортное исследование включены электронные истории болезней 37 пациентов, которым была проведена инвазивная ЭЭГ за период с 2013 по 2020 г. в ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (г. Новосибирск). Показания к проведению мониторинга определял консилиум (состоящий из эпилептолога, нейро-

физиолога, специалиста по лучевой диагностике, нейрохирурга, нейропсихолога), руководствуясь недостаточными или противоречивыми данными о локализации эпилептогенной зоны (неясная латерализация очага, расхождение клинических данных и МРТ, стертое начало иктального ЭЭГ-паттерна и т. д.). Критериями включения были: 1) возраст старше 18 лет, 2) пациенты с мезиальной височной эпилепсией, 3) специфические изменения височной доли по данным МРТ (мезиальный височный склероз, фокальная кортикальная дисплазия), 4) наличие судорожных приступов во время инвазивной ЭЭГ. Критерии исключения: 1) пациенты, ранее оперированные по поводу эпилепсии, 2) онкологическая и сосудистая этиология эпилепсии. Краткие сведения о больных отображены в табл. 1.

2. Предоперационная диагностика. Всем пациентам перед хирургическим лечением проведены стационарные неинвазивные обследования: МРТ головного мозга и продолжительный видео-ЭЭГ-мониторинг с регистрацией судорожных приступов.

МРТ по протоколу «эпилепсия» (T1 с толщиной среза 3 мм; T2 с толщиной среза 3 мм; T2 Flair с толщиной среза 1 мм, ориентированные продольно и перпендикулярно оси гиппокампов соответственно; DWI; SWI для исключения сосудистых аномалий; DIR; T1 с толщиной среза 1 мм с контрастированием при исключении опухолевого процесса), который до 2019 г. (27 больных) проводили на томографе Siemens Avanto (1,5 Тл), с 2019 г. (10 больных) на томографе Philips Ingenia (3 Тл) (T1 с толщиной среза 1 мм; 3D T1 с модификацией FSPGR IR с толщиной среза 1,5 мм; T2 с толщиной среза 3 мм; T2 Flair с толщиной среза 1 мм, ориентированные продольно и перпендикулярно оси гиппокампов соответственно; DWI; SWI; 3D DIR с толщиной среза 1 мм; T1 с толщиной среза 1 мм с контрастированием при исключении опухолевого процесса). Интерпретацию снимков проводили нейрохирург и специалист лучевой диагностики.

Таблица 1. Характеристика пациентов с инвазивной электроэнцефалографией

Table 1. Characteristic of patients with invasive electroencephalography

Характеристика Characteristics	Значение Value
Число пациентов Number of patients	37
Возраст, медиана (1 кв, 3 кв), годы Age, median (1 st q, 3 rd q), years	31 (26, 37)
Пол, м/ж Gender, m/f	13/24
Возраст начала приступов, медиана (1 кв, 3 кв), лет Age of onset epilepsy, median (1 st q, 3 rd q), years	13 (2, 19)
Длительность эпилепсии, медиана (1 кв, 3 кв), лет Epilepsy duration in years, median (1 st q, 3 rd q), years	16 (10, 29)
Количество приступов в месяц, медиана (1 кв, 3 кв) Seizure frequency per month, median (1 st q, 3 rd q)	4 (2, 7), у 3 пациентов неисчисляемое количество 4 (2, 7), an incalculable number in 3 patients
Количество дней мониторинга, медиана (1 кв, 3 кв) Duration of invasive electroencephalography, days, median (1 st q, 3 rd q)	7 (2, 10)
Мезиальный височный склероз Mesial temporal sclerosis	35
Сочетание фокальной кортикальной дисплазии и мезиального склероза височной доли Combination of mesial temporal sclerosis and focal cortical dysplasia	2

Иктальный неинвазивный видео-ЭЭГ-мониторинг выполняли на аппарате Nicolet One Monitor (США) с наложением скальповой ЭЭГ по схеме «10–20» и регистрацией событий на видеокамеру. Иктальную инвазивную ЭЭГ выполняли на аппарате с 32 или 64 каналами. Мониторинг завершали при регистрации 2 и более клинических событий, типичных для пациента. Интерпретацию ЭЭГ проводили нейрофизиолог и эпилептолог. Зону начала приступов оценивали стандартным способом [13]. При невыявлении зоны начала приступов одного из приступов (при наличии различных видов приступов) результат мониторинга считали отрицательным.

Результаты методов обследования, показания к инвазивной ЭЭГ и определение дальнейшей тактики лечения в каждом случае обсуждали на консилиуме.

3. Хирургическая техника. Пациенты были разделены по объему инвазивной ЭЭГ на 3 группы в зависимости от примененной техники имплантации электродов. Выбор методики инвазивной ЭЭГ определяли решением консилиума. Имплантацию электродов

выполняли под эндотрахеальным наркозом. Сразу после операции и в 1-й день проводили компьютерную томографию (Siemens Somatom Sensations, Германия) головного мозга с толщиной среза 1 мм с целью исключения геморрагического осложнения и оценки расположения электродов. В послеоперационном периоде пациенты находились в палатах видео-ЭЭГ-мониторинга.

3.1. Имплантация электродов овального отверстия (рис. 1). В положении пациента лежа на спине на электронно-оптическом преобразователе (ЭОП) выводили овальные отверстия из субмевентальной проекции. Доступом по Hartel иглу Туохи проводили к овальному отверстию с регулярным ЭОП-контролем, далее проводили внутримозговой 4-контактный электрод (AD-Tech, USA или Integra, США). Средние контакты располагали на уровне линии ската на боковой проекции рентгенограммы. Снаружи электроды фиксировали к коже с помощью пластиковых якорей. В палатах видео-ЭЭГ-мониторинга дополнительно накладывали скальповые ЭЭГ-электроды.

3.2. Имплантация кортикальных полосок (рис. 2). Линейный разрез мягких тканей длиной около 3 см проводили на 3 см выше уровня трагуса и на 1 см кпереди от него. Накладывали фрезевое отверстие, твердую мозговую оболочку вскрывали крестообразно. Субдурально устанавливали 6- и/или 4-контактные однорядные полосчатые электроды (AD-Tech, США, или Integra, США) под контролем ЭОП в соответствии с выбранным предоперационным планом. Всем пациентам имплантировали электроды на полюс и основание височной доли. Последние располагали как можно медиальнее к парагиппокампулярной извилине. Дополнительные электроды для исключения инициальной активности со смежных областей (при отсутствии локализованной иктальной активности по данным скальповой ЭЭГ) и для референса имплантировали на лобную и/или теменную доли. Кабели электродов выводили наружу через контрапертуру, сформированную на расстоянии в 2–3 см от основной раны.

3.3. Комбинация методик (рис. 3). В случае комбинации методов использовали сочетание субдуральных полосок с внутримозговым электродом, а также с электродом овального отверстия. При имплантации внутримозгового электрода через фрезевое отверстие в височной кости электроды устанавливали в медиальные структуры височной доли под контролем МРТ-навигации по заранее запланированной траектории с расположением контактов в мезиальных отделах височной доли.

3.4. Хирургическое лечение. Эффективность инвазивной ЭЭГ помимо выявления зоны начала приступов также оценивали по исходам резективной хирургии. Результаты проведенной переднемедиальной височной лобэктомии оценивали по шкале Engel не ранее чем через 6 мес [14]. Методика операции соответствовала

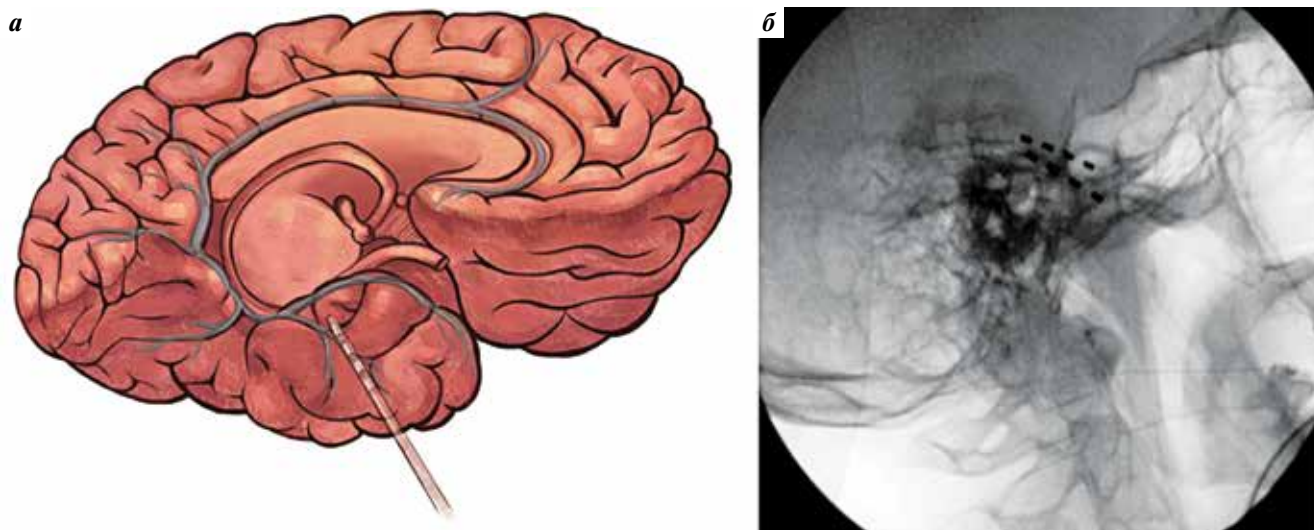


Рис. 1. Схема расположения электрода, проведенного к медиальным отделам височной доли через овальное отверстие (а). На боковой интраоперационной рентгенограмме головы отображены 2 электрода, установленные через овальные отверстия (б)

Fig. 1. A scheme of electrode implanted to mesial structures of temporal lobe through foramen ovale (a). Lateral X-ray image shows 2 foramen ovale electrodes (б)

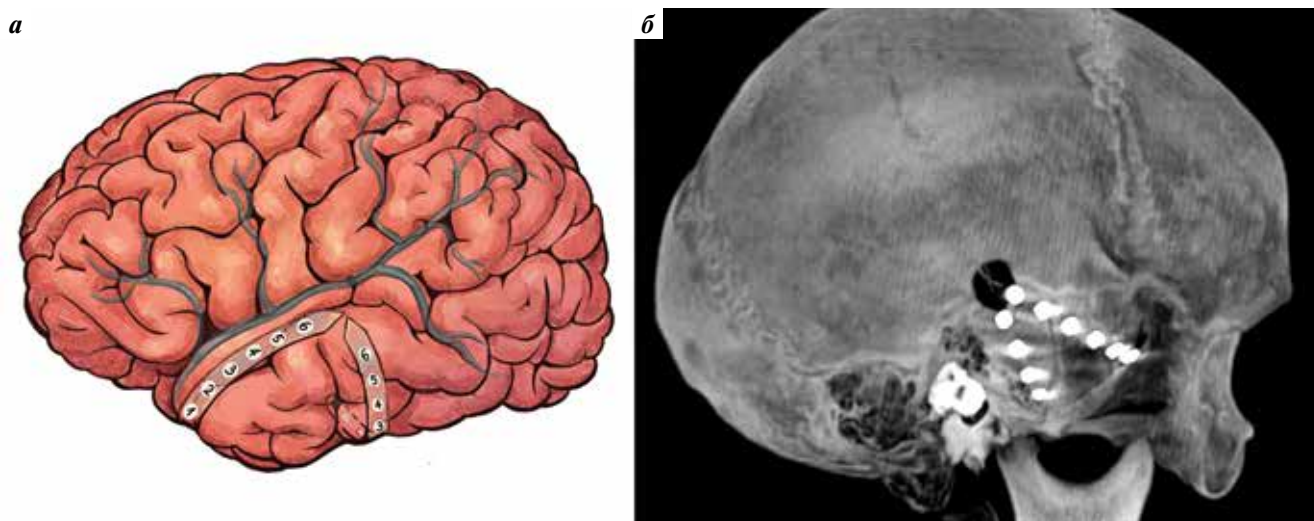


Рис. 2. Схема субдуральных электродов, расположенных на поверхности височной доли (полюс и основание) слева (а). Компьютерная томография головы в МРР. На снимке отображены 2 субдуральных электрода на височной доле (б)

Fig. 2. A scheme of subdural electrodes implanted on the surface of left temporal lobe (pole and basis) (a). Computed tomography scan in MIP shows 2 subdural electrodes on the temporal lobe (б)

ранее описанным в литературе общепринятым материалам [15].

3.5. Осложнения инвазивного мониторинга. Данные историй болезни, КТ и МРТ были проанализированы на предмет осложнений и неблагоприятных событий, связанных с инвазивной ЭЭГ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Эффективность инвазивной ЭЭГ. Исследование включало в себя следующие группы наблюдаемых: с электродами овального отверстия — 7, с субдуральными полосками — 23, с сочетанием методик — 7 человек. В последнюю вошли 6 пациентов, которым

были имплантированы кортикальные и глубинные внутримозговые электроды, а также 1 пациент с комбинацией субдуральных полосок, глубинного электрода и электрода овального отверстия (рис. 3, б). Зона начала приступов была выявлена в 36 (97 %) случаях. Инвазивная ЭЭГ при двусторонней имплантации локализовала зону начала приступов во всех 26 случаях, при односторонней — в 10 (90 %). Подробные сведения об инвазивной ЭЭГ приведены в табл. 2.

Покрытие лобной доли было выполнено у 26 больных. Покрытие теменной доли выполнили у 5 больных.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение было проведено 34 (92 %) больным, из них резективная

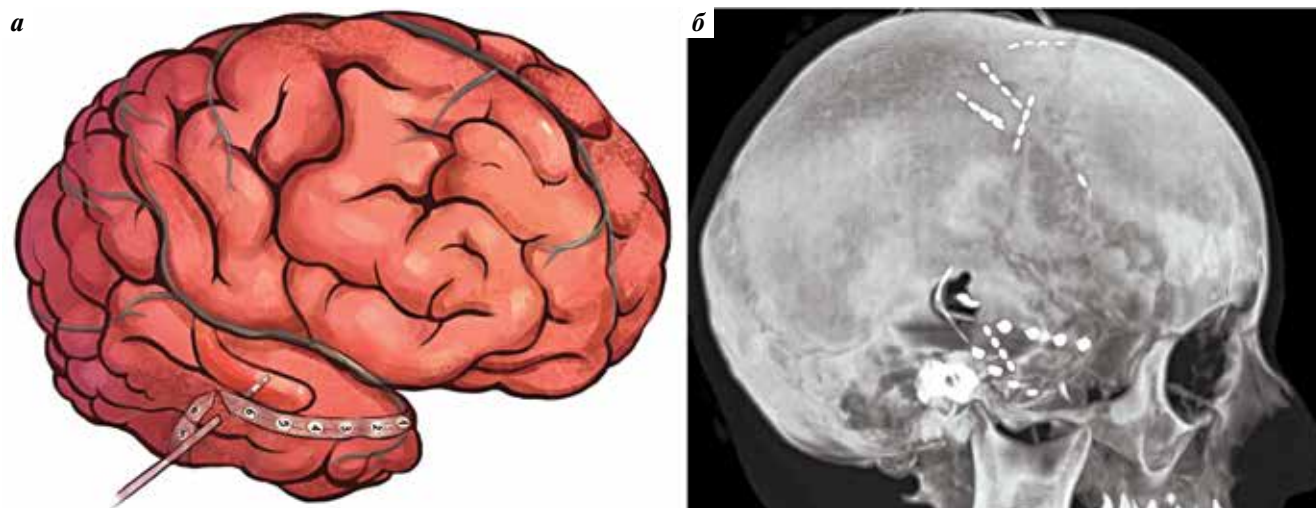


Рис. 3. На схеме изображено сочетание субдуральных электродов (на полюсе и основании) и внутримозгового электрода, имплантированного в медиальные отделы височной доли (а). Компьютерная томография головы в МРР, на которой отображены 2 субдуральных электрода на височной доле и электроды, проведенные через овальное и фрезевое отверстия (б)

Fig. 3. A scheme of subdural electrode implanted on the surface of temporal lobe (pole and basis) and depth electrode implanted to mesial structures of temporal lobe (a). Computed tomography scan in MIP shows 2 subdural electrodes and one electrode implanted through foramen ovale and one depth implanted through burr hole (b)

Таблица 2. Сведения о группах инвазивной электроэнцефалографии

Table 2. Characteristic of invasive electroencephalography groups

Группы пациентов с электродами Patients groups with electrodes		Инвазивная ЭЭГ с электродами овального отверстия Foramen ovale EEG	Инвазивная ЭЭГ с кортикальными электродами Subdural strip EEG	Инвазивная ЭЭГ с комбинацией методов Combination of invasive EEG
Число пациентов Number of patients		7	23	7
Билатеральная инвазивная ЭЭГ Bilateral invasive EEG		6	15	5
Выявление зоны начала приступов Localization of seizures onset zone		7 (100 %)	22 (96 %)	7 (100 %)
Время имплантации, медиана (1 кв, 3 кв), мин Time of procedure, median (1 q, 3q), min	Двусторонняя операция Bilateral procedure	40 (30–45)	95 (80–115)	130 (110–155)
	Односторонняя операция One side	15	52 (50–58)	82 (81–83)
Количество электродов на 1 пациента, медиана (1 кв, 3 кв) Mean number of electrodes per patient, median (1 q, 3q), n	Односторонняя операция One side	1	3 (3–4)	4 (3–5)
	Двусторонняя операция Bilateral procedure	2	6 (5–7)	6 (4–6)
Количество регистрирующих контактов на 1 пациента, медиана (1 кв, 3 кв) Mean number of electrodes per patient, median (1 q, 3q), n	Односторонняя операция One side	4	15 (14–17)	25 (23–26)
	Двусторонняя операция Bilateral procedure	8	28 (24–30)	26 (18–28)
Осложнения Complications		5 (71 %)	3 (13 %)	2 (29 %)

Примечание. ЭЭГ – электроэнцефалография.

Note. EEG – electroencephalography.

хирургия в объеме переднемедиальной височной лобэктомии выполнена 30 (81 %) больным. Три пациента отказались от дальнейшего оперативного лечения. На момент написания статьи сбор данных об эффективности операции проводили при катамнезе в среднем 28,3 (10–61) мес. Полугодового катамнеза не достигли 5 пациентов, у 2 результаты неизвестны. Благоприятные исходы хирургии (Engel I и II) отмечены у 18 (78 %) пациентов, неудовлетворительные (Engel III–IV) – у 5 (22 %) (табл. 3).

Таблица 3. Результаты переднемедиальной височной лобэктомии

Table 3. Results of anteromedial temporal lobectomy

Группы Groups	Инвазивная ЭЭГ с элект- родами овалъ- ного отверстия Foramen ovale EEG	Инвазивная ЭЭГ с кор- тикальными электродами Subdural strip EEG	Инвазивная ЭЭГ с ком- бинацией методов Combination of invasive EEG
Пациенты, n Patients, n	5	12	6
Engel I, II	4 (80 %)	8 (67 %)	6 (100 %)
Engel III, IV	1 (20 %)	4 (33 %)	0
Катамнез, мес, медиана (1 кв, 3 кв) Follow-up, months, median (1 q, 3 q)	14.5 (11, 15)	27 (13, 37)	15 (11, 22)

Трем пациентам с подтвержденной битемпоральной инициальной активностью имплантировали стимуляторы блуждающего нерва и одному – систему глубинной стимуляции мозга.

Осложнения инвазивной ЭЭГ. Значимые осложнения выявлены у 2 пациентов. Это были пациенты после имплантации электродов овального отверстия, у которых отмечена двусторонняя плегия жевательных мышц и выраженная гипестезия по III ветви тройничного нерва. Осложнение имело транзиторный характер, через 2 мес отмечено полное восстановление. Случаев ликвореи, требующей ревизионного вмешательства, не было. Осложнения в виде легкой гипестезии III ветви тройничного нерва после пункции овального отверстия наблюдали в 3 случаях; осложнения регрессировали в течение 2 нед. Также выявлены незначительные повреждения мозгового вещества 1–2 контактами субдуральных электродов в 5 случаях по данным КТ. Геморрагических осложнений при этом не зарегистрировано.

ОБСУЖДЕНИЕ

Точное выявление локализации эпилептогенной зоны чрезвычайно необходимо при фокальной эпилепсии, особенно при височной, поскольку основная часть резективной хирургии и результатов в виде достижения контроля над приступами приходится на хи-

рургию височной доли. В литературе появляется все больше данных о сравнении двух «противоположных» в анатомическом понимании подходов инвазивной ЭЭГ и связанных с ними методов – «кортикального» и «глубинного» инвазивного ЭЭГ-мониторинга [4, 7–9]. Выбор методики инвазивного ЭЭГ-мониторинга (стерео-ЭЭГ, субдуральные сетки и полоски, электроды овального отверстия, комбинации методов) нередко может быть дискуссионным. В данной статье рассмотрены результаты инвазивной ЭЭГ у пациентов со структурной височной эпилепсией с мезиальными приступами. Пациенты были разделены на группы по различным модальностям ЭЭГ-мониторинга. Регистрация эпилептиформной активности проводилась с электродов, расположенных на неокортикальном и мезиальном отделах височной доли соответственно. Наши результаты показали отсутствие существенных различий между ними в выявлении зоны начала приступов. Свободными от приступов оказались 74 % пациентов без существенной разницы между группами инвазивной ЭЭГ. Стоит отметить, что анализ был проведен у пациентов, которые имели только мезиальные приступы височной эпилепсии со специфическими изменениями по данным МРТ. В исследовании не рассмотрены больные с МРТ-негативной формой, экстраемпоральной эпилепсией, признаками неокортикальной височной эпилепсии или височной «плюс» эпилепсии, с другими методиками инвазивной ЭЭГ. Таким образом, с учетом результатов, наша тактика у больных с мезиальным височным склерозом (или другим специфическим поражением медиальных отделов) с мезиальными приступами при показаниях к инвазивной ЭЭГ включает выбор любой рассмотренной методики инвазивного мониторинга.

Основное отличие между электродами заключается в их локализации относительно мезиальных и неокортикальных структур височной доли. Глубинные электроды располагаются в мезиальных отделах височной доли, регистрируя активность с различных участков гиппокампа, миндалины, парагиппокампальной извилины. Подразумевается, что при глубинном очаге эпилепсии, возможно, наилучшим способом выявления эпилептогенной зоны среди инвазивных методик будет именно подход с установкой глубинного электрода [5]. Существует вероятность, что результаты кортикального мониторинга, регистрируя активность преимущественно корковых областей височной доли, при глубинном очаге окажутся хуже. Однако наши результаты показали, что запись активности с полюса и основания височной доли субдуральными полосками у больных с предполагаемым глубинным фокусом эпилепсии так же эффективна, как и мониторинг глубинными электродами. В литературе описаны другие схемы расположения субдуральных полосок, которые также показали хорошую эффективность выявления эпилептогенной зоны в височной доле со структурными изменениями [8, 16, 17].

А. Valentin и соавт., сравнивая глубинные и субдуральные электроды, также не нашли значимых различий в результатах мониторинга [8]. Авторы анализировали результаты мониторинга у 74 пациентов, более половины которых имели мезиальный склероз. Глубинные электроды были установлены 17 пациентам, субдуральный мониторинг прошли 54. Статистически было доказано, что частота свободы от приступов была больше в группе с глубинными электродами. Однако эта корреляция не отмечена при наблюдении за пациентами больше года после операции. В заключение авторы рассматривают обе методики как достаточно эффективные при инвазивной ЭЭГ у пациентов с височной эпилепсией. А. Massot-Targus и соавт. описали результаты хирургии височной эпилепсии у 139 пациентов, которым провели двусторонний ЭЭГ-мониторинг с помощью субдуральных полосок [18]. Свободными от приступов при двухлетнем наблюдении были 53 % пациентов. S. Sheth и соавт. в своей работе продемонстрировали эффективность электродов овального отверстия у 38 (90,5 %) из 42 пациентов с выявленной эпилептогенной зоной [19]. Их выборка также включала преимущественно пациентов со структурной височной эпилепсией. Из оперированных пациентов 72 % оказались без приступов при среднем катамнезе 22 мес.

По литературным данным, осложнения инвазивного мониторинга могут составлять до 4–15 % с преобладанием различного характера гематом и инфекционных процессов [6, 12, 20]. Пациенты с электродами овального отверстия могут иметь специфические осложнения: гипестезия по III ветви тройничного нерва, лицевая боль, гематома щечной области. Их частота, по данным S. Sheth и соавт. [19], J. Pastor и соавт. [21], составляет 4,8 %. В нашей серии было 2 транзиторных значимых осложнения, связанных исключительно с электродами овального отверстия, что составило 29 % от всех установленных электродов такого вида.

А. Valentin и соавт. отметили, что частота осложнений среди пациентов с субдуральными полосками и глубинными электродами меньше в группе последних — 8,8 и 5,8 % соответственно [8]. Ввиду некорректного расположения субдуральных электродов авторы заменили их на глубинные электроды в 15 случаях. Отсутствие визуального контроля имплантации субдуральных полосок является значительным недостатком данной техники. Некорректное сопоставление изображения костных ориентиров с анатомией рельефа коры может привести к мальпозиции электрода относительно участка поражения, особенно при наличии структурного поражения на конвекситальной поверхности полушарий. Таким образом, «слепая» установка электродов может ухудшить результат мониторинга [3]. Используемая нами техника имплантации субдуральных полосок проста и минимизирует риск мальпозиции электрода, хотя и не исключает его

полностью. Глубинные электроды или электроды овального отверстия имеют более точное расположение благодаря технологии их установки.

Сравнивая данные методики инвазивной ЭЭГ с более объемными методиками, такими как стерео-ЭЭГ или субдуральные сетки, можно отметить несколько пунктов. Данные публикаций демонстрируют, что их эффективность в выявлении эпилептогенной зоны при височной эпилепсии и дальнейшей резекции не уступает другим. В метаанализе М. Toth и соавт. описаны результаты у разнородных пациентов с височной эпилепсией: в группе с субдуральными сетками в среднем около 56,7 % пациентов не имели приступов, а в группе со стерео-ЭЭГ — 73,9 % [12]. В анализе Н. Yап и соавт. число больных со стерео-ЭЭГ, которые оказались без судорожных приступов, несколько меньше — 61 % [6]. Однако частота осложнений больше в группе пациентов с субдуральными сетками — 15,5 %, чем в группе стерео-ЭЭГ — 4,8 %. По данным других авторов, инвазивный мониторинг с помощью субдуральных сеток является также наиболее морбидным [9, 22].

В нашей работе были оценены и затраты времени на процедуры. Время операции было минимальным при установке электродов овального отверстия и наибольшим при комбинации методик. Н. Joswig и соавт., сравнивая субдуральные полоски со стерео-ЭЭГ, указывают, что время операции было больше в группе последних. При этом результаты мониторинга были практически идентичны [7].

Несмотря на это, выбор инвазивной ЭЭГ зависит от конкретной клинической ситуации. Тактика выбора может существенно измениться при подозрении на неокортикальную височную эпилепсию или при МРТ-негативной форме. Другие формы эпилепсии могут стать показаниями к применению специфических методик инвазивной ЭЭГ [4, 23, 24]. Ограничениями нашего исследования являются моноцентровой характер исследования, малая выборка больных и значительная разнородность по времени оценки отдаленных результатов хирургического лечения в оцениваемых группах. Необходимо продолжение исследований сравнения модальностей инвазивного мониторинга ЭЭГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Такие методы инвазивной ЭЭГ, как электроды овального отверстия, кортикальные полоски и комбинации электродов, являются эффективными опциями для поиска эпилептогенной зоны. Выявление зоны начала приступов наблюдалось у 97 % пациентов со структурной мезиальной височной эпилепсией, а свободными от судорог после резективной хирургии при двухлетнем наблюдении стали 74 % больных. Применение электродов овального отверстия может быть ограничено из-за относительно высокого риска развития серьезных осложнений их имплантации.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Крылов В.В., Гехт А.Б., Трифонов И.С. и др. Исходы хирургического лечения пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2016;116(9-2):13–8. [Krylov V.V., Guekht A.B., Trifonov I.S. et al. Outcomes of surgical treatment of patients with pharmacoresistant epilepsy. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry 2016;116(9-2):13–8. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro20161169213-18.
2. Jin P., Wu D., Li X. et al. Towards precision medicine in epilepsy surgery. Ann Transl Med 2016;4:24. DOI: 10.3978/j.issn.2305-5839.2015.12.65.
3. Taussig D., Montavont A., Isnard J. Invasive EEG explorations. Neurophysiol Clin 2015;45(1):113–9. DOI: 10.1016/j.neucli.2014.11.006.
4. Katz J.S., Abel T.J. Stereoelectroencephalography versus subdural electrodes for localization of the epileptogenic zone: what is the evidence? Neurotherapeutics 2019;16(1):59–66. DOI: 10.1007/s13311-018-00703-2.
5. Jayakar P., Gotman J., Harvey A. et al. Diagnostic utility of invasive EEG for epilepsy surgery: indications, modalities, and techniques. Epilepsia 2016;57(11):1735–47. DOI: 10.1111/epi.13515.
6. Yan H., Katz J.S., Anderson M. et al. Method of invasive monitoring in epilepsy surgery and seizure freedom and morbidity: a systematic review. Epilepsia 2019;60(9):1960–72. DOI: 10.1111/epi.16315.
7. Joswig H., Lau J.C., Abdallat M. et al. Stereoelectroencephalography versus subdural strip electrode implantations: feasibility, complications, and outcomes in 500 intracranial monitoring cases for drug-resistant epilepsy. Neurosurgery 2020;87(1):E23–30. DOI: 10.1093/neuros/nyaa112.
8. Valentin A., Hernando-Quintana N., Moles-Herbera J. et al. Depth versus subdural temporal electrodes revisited: impact on surgical outcome after resective surgery for epilepsy. Clin Neurophysiol 2017;128(3):418–23. DOI: 10.1016/j.clinph.2016.12.018.
9. Tandon N., Tong B.A., Friedman E.R. et al. Analysis of morbidity and outcomes associated with use of subdural grids vs stereoelectroencephalography in patients with intractable epilepsy. JAMA Neurol 2019;76(6):672–81. DOI: 10.1001/jamaneurol.2019.0098.
10. Van Gompel J.J., Worrell G.A., Bell M.L. et al. Intracranial electroencephalography with subdural grid electrodes: techniques, complications, and outcomes. Neurosurgery 2008;63(3):498–505. DOI: 10.1227/01.neu.0000324996.37228.f8.
11. Cossu M., Cardinale F., Castana L. et al. Stereoelectroencephalography in the presurgical evaluation of focal epilepsy: a retrospective analysis of 215 procedures. Neurosurgery 2005;57(4):706–18. DOI: 10.1227/01.neu.0000176656.33523.1e.
12. Toth M., Papp K.S., Gede N. et al. Surgical outcomes related to invasive EEG monitoring with subdural grids or depth electrodes in adults: a systematic review and meta-analysis. Seizure 2019;70:12–9. DOI: 10.1016/j.seizure.2019.06.022.
13. Barba C., Barbati G., Minotti L. et al. Ictal clinical and scalp-EEG findings differentiating temporal lobe epilepsies from temporal 'plus' epilepsies. Brain 2007;130(Pt 7):1957–67. DOI: 10.1093/brain/awm108.
14. Engel J. Jr, Van Ness P.C., Rasmussen T.B., Ojemann L.M. Outcome with respect to epileptic seizures. In: Surgical treatment of the epilepsies. Ed. by J. Engel Jr. 2nd edn. Raven Press, 1993. Pp. 609–621.
15. Schaller K., Cabrilo I. Anterior temporal lobectomy. Acta Neurochir (Wien) 2016;158(1):161–6. DOI: 10.1007/s00701-015-2640-0.
16. Steven D., Andrade-Souza Y., Burneo J. et al. Insertion of subdural strip electrodes for the investigation of temporal lobe epilepsy. J Neurosurg 2007;106(6):1102–6. DOI: 10.3171/jns.2007.106.6.1102.
17. Cohen-Gadol A., Spencer D. Use of an anteromedial subdural strip electrode in the evaluation of medial temporal lobe epilepsy. J Neurosurg 2003;99(5):921–3. DOI: 10.3171/jns.2003.99.5.0921.
18. Massot-Tarrús A., Steven D., McLachlan R. et al. Outcome of temporal lobe epilepsy surgery evaluated with bitemporal intracranial electrode recordings. Epilepsy Res 2016;127:324–30. DOI: 10.1016/j.epilepsyres.2016.08.008.
19. Sheth S.A., Aronson J., Shafi M. et al. Utility of foramen ovale electrodes in mesial temporal lobe epilepsy. Epilepsia 2014;55(5):713–24. DOI: 10.1111/epi.12571.
20. Schmidt R., Wu C., Lang M. et al. Complications of subdural and depth electrodes in 269 patients undergoing 317 procedures for invasive monitoring in epilepsy. Epilepsia 2016;57(10):1697–708. DOI: 10.1111/epi.13503.
21. Pastor J., Sola R., Hernando-Requejo V. et al. Morbidity associated with the use of foramen ovale electrodes. Epilepsia 2008;49(3):464–9. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2007.01314.x.
22. Hedegard E., Bjellvi J., Edelvik A. et al. Complications to invasive epilepsy surgery workup with subdural and depth electrodes: a prospective population-based observational study. J Neurol Neurosurg Psychiatr 2013;85(7):716–20. DOI: 10.1136/jnnp-2013-306465.
23. Barba C., Rheims S., Minotti L. et al. Temporal plus epilepsy is a major determinant of temporal lobe surgery failures. Brain 2015;139(2):444–51. DOI: 10.1093/brain/aww372.
24. Зуев А.А., Головтеев А.Л., Педяш Н.В. и др. Возможности хирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии с использованием робот-ассистированной имплантации глубоких электродов для проведения инвазивной стереоэлектроэнцефалографии. Нейрохирургия 2020;22(1):12–20. [Zuev A.A., Golovteev A.L., Pedyash N.V. et al. Possibilities for surgical treatment of the pharmacoresistant form of epilepsy using robot-assisted implantation of deep electrodes for invasive stereoelectroencephalography. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2020;22(1):12–20. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-1-12-20.

Благодарность. Авторы благодарят Аристархову Марию Константиновну за предоставление графического материала, Мойсак Галину Ивановну за научную консультацию и коррективы при процессе написания.

Acknowledgment. The authors express their gratitude to Maria Konstantinovna Aristarkhova for providing illustrations and to Galina Ivanovna Moysak for critical comments and corrections in the process of article writing.

Вклад авторов

В.М. Джафаров: разработка дизайна исследования, получение, обработка и анализ данных, написание текста статьи;

А.Б. Дмитриев, Н.П. Денисова: анализ полученных данных;

Д.А. Рзаев: научное редактирование статьи.

Authors' contributions

V.M. Dzhabarov: developing the research design, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, article writing;

A.B. Dmitriev, N.P. Denisova: analysis of the obtained data;

D.A. Rzaev: scientific editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

В.М. Джафаров / V.M. Dzhabarov: <https://orcid.org/0000-0002-5337-8715>

А.Б. Дмитриев / A.B. Dmitriev: <https://orcid.org/0000-0003-3578-6915>

Н.П. Денисова / N.P. Denisova: <https://orcid.org/0000-0002-6076-5262>

Д.А. Рзаев / D.A. Rzaev: <https://orcid.org/0000-0002-1209-8960>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике Федерального центра нейрохирургии (протокол № 6 от 20.08.2020).

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the bio-medical ethics committee of Federal Neurosurgical Center (protocol No. 6 from 20.08.2020).

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

Статья поступила: 17.11.2020. **Принята к публикации:** 14.05.2021.

Article submitted: 17.11.2020. **Accepted for publication:** 14.05.2021.

DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-23-29



ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

В.В. Крылов^{1,2}, А.Б. Гехт³, И.С. Трифонов¹, О.О. Кордонская^{2,4}, М.В. Синкин^{1,2}

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

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

³ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр им. З.П. Соловьева Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 115419 Москва, ул. Донская, 43;

⁴ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России; Россия, 117977 Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10

Контакты: Ольга Олеговна Кордонская dr.kordonskaya@gmail.com

Цель исследования – оценить отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с фармакорезистентной височной эпилепсией.

Материалы и методы. Выполнен ретроспективный анализ исходов лечения пациентов с фармакорезистентной височной эпилепсией. По критериям включения и исключения было отобрано 96 пациентов. В 1-ю группу вошли 49 оперированных пациентов с МР-позитивной формой эпилепсией, во 2-ю группу – 47 оперированных пациентов с МР-негативной эпилепсией. Группу контроля составили 53 неоперированных пациента. Исходы хирургического лечения оценивали через 6, 12 и 24 мес.

Результаты. Неблагоприятные исходы встречались чаще в группе неоперированных пациентов, чем в обеих группах оперированных пациентов ($p < 0,001$). Вероятность достижения двухлетней ремиссии после вмешательства у оперированных пациентов при наличии очага по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) достигала 60 %, при отсутствии очага на МРТ – 45 %, а у неоперированных пациентов – только 2 %. Средняя длительность бесприступного течения заболевания была наибольшей у оперированных пациентов с выявленным по данным МРТ патологическим очагом ($15,4 \pm 1,5$ мес), а наименьшей – у неоперированной группы ($3,3 \pm 0,9$ мес).

Заключение. Представленные результаты доказывают эффективность и безопасность хирургического лечения пациентов с фармакорезистентной височной эпилепсией.

Ключевые слова: фармакорезистентная эпилепсия, височная эпилепсия, хирургическое лечение, фокальная кортикальная дисплазия, исходы лечения

Для цитирования: В.В. Крылов, А.Б. Гехт, И.С. Трифонов и др. Отдаленные результаты лечения фармакорезистентных форм височной эпилепсии. Нейрохирургия 2021;23(3):23–9. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-23-29.

Long-term results of treatment of pharmacoresistant temporal lobe epilepsy

V.V. Krylov^{1,2}, A.B. Gekht³, I.S. Trifonov¹, O.O. Kordonskaya^{2,4}, M.V. Sinkin^{1,2}

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

²N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia;

³Z.P. Solovyov Scientific and Practical Psychoneurological Center, Moscow Healthcare Department; 43 Donskaya St., Moscow 115419, Russia;

⁴Federal Center for Brain and Neurotechnology, Federal Medical and Biological Agency of Russia; Bld. 10, 1 Ostrovityanova St., Moscow 117977, Russia

Contacts: Olga Olegovna Kordonskaya dr.kordonskaya@gmail.com

The aim of the study was to evaluate the long-term results of surgical treatment of patients with pharmacoresistant epilepsy.

Materials and methods. A retrospective analysis of treatment outcomes in patients with drug-resistant temporal lobe epilepsy was performed. According to the inclusion and exclusion criteria, 96 patients were selected for the study. Group

1 contained 49 operated patients with MR-positive epilepsy and Group 2 contained 47 operated patients with MR-negative epilepsy. The control group consisted of 53 unoperated patients. The outcomes of surgical treatment were assessed after 6, 12, and 24 months.

Results. Unfavorable outcomes occurred more frequently among nonoperated patients compared to both surgical groups ($p < 0.001$). The probability of the 2-year remission after surgery in operated MRI positive patients was 60 %, in MRI negative group was 45 %, and in conservative group – only 2 %. The mean duration of the seizures-free period was greatest in the MRI positive surgical group (15.4 ± 1.5 months), and shortest in the control group (3.3 ± 0.9 months).

Conclusion. The presented results prove the effectiveness and safety of surgical treatment of patients with temporal lobe epilepsy.

Key words: pharmacoresistant epilepsy, temporal epilepsy, surgical treatment, focal cortical dysplasia, long-term results

For citation: Krylov V.V., Gekht A.B., Trifonov I.S. et al. Long-term results of treatment of pharmacoresistant temporal lobe epilepsy. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2021;23(3):23–9. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-23-29.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время насчитывают более 65 млн больных эпилепсией [1], у 20–30 % из них развивается фармакорезистентность [2–4]. Около 80 % всех экономических затрат приходится на лечение данной группы пациентов [5].

Фармакорезистентность — невозможность достичь контроля над приступами при использовании 2 адекватных схем применения противосудорожных препаратов (в качестве монотерапии или в комбинации) [4]. При продолжении консервативной терапии вероятность достичь контроля над приступами у таких пациентов составляет только 8 % [6]. В исследовании J. Engel и соавт. ни у одного пациента со склерозом гиппокампа и фармакорезистентной эпилепсией за 2 года консервативной терапии ни удалось достичь контроля над приступами [7]. Хирургическое лечение — эффективный и безопасный способ терапии данной группы пациентов, вероятность благоприятного исхода (I класс по шкале J. Engel) достигает 70 % при височной форме [8–12].

Цель исследования — оценить отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с фармакорезистентной эпилепсией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ исходов хирургического лечения пациентов с височной фармакорезистентной эпилепсией на основании данных историй болезни. Пациенты наблюдались и получали лечение на базе Университетской клиники МГМСУ им. А.И. Евдокимова и НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в период с 01.01.2014 по 31.12.2017.

В анализ были включены оперированные пациенты, а также неоперированные больные, которых наблюдали в указанных центрах и набирали на основе данных медицинской документации.

Фармакорезистентную эпилепсию определяли согласно критериям, предложенным А.Т. Berg в 2006 г. [13]. Клинико-инструментальная картина заболевания соответствовала височной форме.

На момент первой консультации у epileptологов указанных центров длительность заболевания составляла более 2 лет. В период наблюдения продолжали подбор противосудорожной терапии не менее 1 года. В выбранный период из 1000 больных эпилепсией в исследование были включены 53 пациента с фармакорезистентным течением заболевания, у которых сохранялись приступы, несмотря на продолжающийся подбор противосудорожной терапии, и которым не было выполнено оперативное лечение (основная причина — отказ больного). Пациентов, которые нарушали схему приема препаратов или у которых на момент осмотра epileptологом была впервые начата противосудорожная терапия, исключали из исследования.

Согласно поставленным критериям включения и исключения из всей группы оперированных больных в исследование вошли 96 пациентов с височной фармакорезистентной эпилепсией. До момента госпитализации все пациенты находились под наблюдением у epileptолога, были осмотрены нейропсихологом, у всех диагностировано фармакорезистентное течение заболевания.

Таким образом, для исследования были выделены 3 группы (рис. 1).

При предоперационной подготовке всем пациентам были выполнены длительный электроэнцефалографический мониторинг с видеорегистрацией приступов, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга по программе «эпилепсия».

С учетом того что в зависимости от визуализации патологического очага по магнитно-резонансным (МР) данным исходы лечения отличаются (без очага неблагоприятные исходы после операции развиваются более чем в 2 раза чаще), группа оперированных пациентов была разделена на МР-позитивную (1-я группа) и МР-негативную (2-я группа) для чистоты статистического анализа.

По результатам обследования в группах оперированных пациентов ($n = 96$) определяли зону начала приступа, на основании чего выполняли резекционное

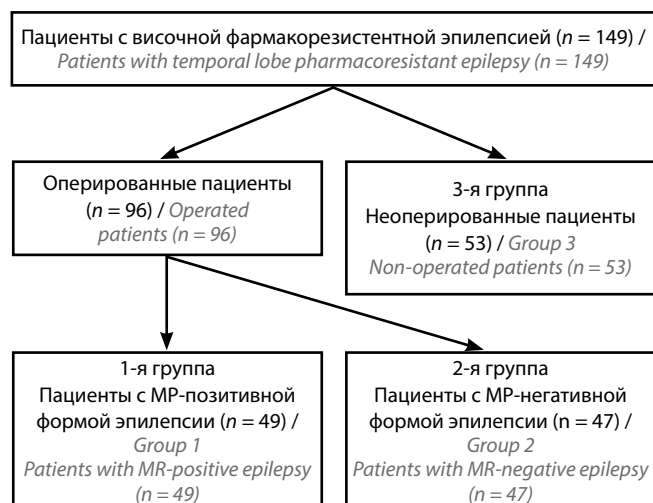


Рис. 1. Группы исследования (n = 149). МР – магнитный резонанс

Fig. 1. Study groups (n = 149). MR – magnetic resonance

хирургическое лечение — переднюю медиальную амигдалогиппокампэктомию.

Резецированные фрагменты направляли на гистологическое исследование. У всех пациентов выявлена фокальная кортикальная дисплазия, при оценке которой использовали классификацию кортикальных дисплазий I. Blümcke и соавт. [14].

Исходы хирургического лечения оценивали через 6, 12 и 24 мес. В настоящее время нет единой классификации, позволяющей сравнивать исходы хирургического и консервативного лечения. Поэтому для выполнения анализа и сопоставления данных исходы у неоперированных пациентов (3-я группа) также оценивали по классификации J. Engel (1993) [15]. Точкой отсчета у пациентов 3-й группы приняли момент первой консультации у epileптолога, занимающегося предоперационной подготовкой, при условии, что пациент ранее наблюдался у районного невролога и epileптолога. Критерием благоприятного исхода было выбрано уменьшение частоты приступов, которое соответствовало исходам I–II классов по шкале J. Engel, неблагоприятного — III–IV классов. В группах оперированных пациентов точкой отсчета явился сам момент операции. Результаты лечения оценивали по заключениям осмотров epileптологов, данным телефонного интервью.

Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью компьютерной программы IBM SPSS 22.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего в анализ были включены 149 пациентов (63 (42,3 %) мужчины и 86 (57,7 %) женщин). Возраст пациентов колебался от 15 до 60 лет. Средний возраст составил $30,8 \pm 9,3$ года. Большую часть составили пациенты трудоспособного возраста, что подтверждает роль эпилепсии как значимой социально-экономической проблемы (табл. 1).

Таблица 1. Распределение пациентов по полу

Table 1. Distribution of patients by gender

Пол Sex	1-я группа Group 1	2-я группа Group 2	3-я группа Group 3	Итого Total
Мужской Male	18	22	23	63
Женский Female	31	25	30	86
Итого Total	49	47	53	149

По большинству из рассматриваемых критериев группы были сопоставимы (за исключением возраста пациентов, длительности заболевания и возраста первого приступа). В 3-й группе пациенты были старше и длительность заболевания у них была больше. Прежде чем выполнить сравнительный анализ исходов лечения определяли влияние указанных факторов на исход, статистически значимого вклада не получено. Вопреки ожиданиям, 2-я группа существенно не отличалась от других групп по всем критериям, кроме возраста манифестации заболевания.

Таким образом, группы были сопоставимы, а те параметры, по которым они отличались, на исход лечения не влияли (табл. 2).

Через 12 мес исходы оценены у 147 пациентов.

В 1-й группе по шкале исходов хирургического лечения J. Engel исходы I класса отмечены у 31 (63,3 %) пациента: Ia — у 26 (53,1 %), Ib — у 1 (2 %), Id — у 4 (8,2 %). Исходы II класса зарегистрированы у 6 (12,2 %) пациентов: IIb — у 5 (10,2 %), IIa — у 1 (2 %). Неудовлетворительные результаты лечения получены у 12 (24,5 %) пациентов: у 2 (4,1 %) — исход класса IVa по шкале J. Engel, у 3 (6,1 %) — исход класса IVb, у 7 (14,3 %) — исход класса IIIa (рис. 2).

Во 2-й группе исходы I класса по шкале J. Engel отмечены у 23 (51,1 %) пациентов: Ia — у 19 (42,3 %), Ib — у 2 (4,4 %), Id — у 2 (4,4 %). Исходы класса IIb зафиксированы у 11 (24,4 %) пациентов. Неудовлетворительные результаты лечения получены у 11 (24,5 %) пациентов: у 3 (6,7 %) — исход класса IVa, у 3 (6,7 %) — исход класса IVb, у 5 (11,1 %) — исход класса IIIa (рис. 3).

В 3-й группе исходы I класса по шкале J. Engel отмечены у 4 (7,6 %) пациентов: Ia — у 1 (1,9 %), Ib — у 3 (5,7 %). Исходы II класса зарегистрированы у 9 (17 %) пациентов: IIb — у 6 (11,3 %), IIa — у 2 (3,8 %), IIId — у 1 (1,9 %). Неудовлетворительные результаты лечения получены у 40 (75,4 %) пациентов: у 17 (32,1 %) — исход класса IVa, у 8 (8 %) — исход класса IVb, у 15 (28,3 %) — исход класса IIIa (рис. 4).

Неблагоприятные исходы встречались чаще среди пациентов 3-й группы, по сравнению с обеими группами оперированных пациентов ($p < 0,001$). При этом между собой в 1-й и 2-й группах значимых различий по частоте встречаемости данных исходов не выявлено.

Таблица 2. Параметры сравнения групп оперированных и неоперированных пациентов

Table 2. Parameters for comparing groups of operated and non-operated patients

Параметр Parameter	<i>p</i>
Пол Sex	0,595
Возраст Age	$p_{1-2} = 0,89$ $p_{2-3} = 0,01$ $p_{1-3} = 0,0001$
Возраст начала заболевания Age of onset of a disease	0,0001
Длительность заболевания Duration of the disease	$p_{1-2} = 0,383$ $p_{2-3} = 0,002$ $p_{1-3} = 0,035$
Частота приступов Frequency of seizures	$p_{1-2} = 0,113$ $p_{2-3} = 0,585$ $p_{1-3} = 0,66$
Количество препаратов Medical supplies	$p_{1-2} = 0,981$ $p_{2-3} = 0,031$ $p_{1-3} = 0,052$
Осложнения в перинатальном периоде Complications in the perinatal period	0,116
Осложнения во время родов Complications during childbirth	0,472
Фебрильные судороги Febrile convulsions	0,519
Клиническая картина приступов Seizure signs and symptoms	0,085
Тип приступов Type of seizures	0,465
Ремиссия в анамнезе A history of remission	0,465

С помощью анализа дожития Каплана–Майера было выполнено сравнение длительности бесприступного течения заболевания у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией. В проведенный анализ были

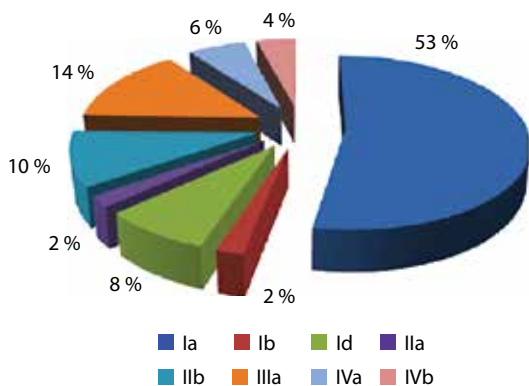


Рис. 2. Исходы хирургического лечения по классификации J. Engel (1993) у пациентов с МР-позитивной височной эпилепсией через 12 мес (n = 49)
Fig. 2. Surgical treatment outcomes according to the J. Engel classification (1993) in patients with MR-positive temporal lobe epilepsy after 12 months (n = 49)

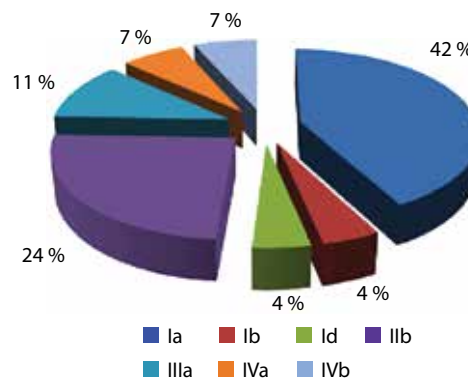


Рис. 3. Исходы хирургического лечения по классификации J. Engel (1993) у пациентов с МР-негативной височной эпилепсией через 12 мес (n = 45)
Fig. 3. Surgical treatment outcomes according to the J. Engel classification (1993) in patients with MR-negative temporal lobe epilepsy 12 months (n = 45)

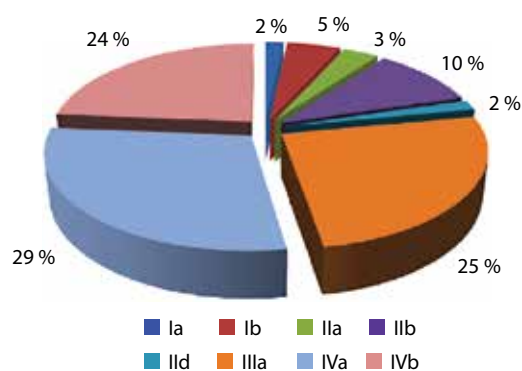


Рис. 4. Исходы лечения по классификации J. Engel (1993) пациентов консервативной группы через 12 мес (n = 53)
Fig. 4. Outcomes of surgical treatment according to the J. Engel classification (1993) in the conservative group after 12 months (n = 49)

включены 95 пациентов, прооперированных по поводу эпилепсии, и 50 пациентов, получивших лечение консервативными методами. При сравнении времени до развития первого приступа у пациентов при оперативном и консервативном лечении доля пациентов без приступов за время анализа в 1-й группе составила 60,4 %, во 2-й — 44,7 %. В 3-й группе только у 1 (2 %) пациента к концу периода наблюдения не было ни одного приступа эпилепсии (рис. 5).

Средняя длительность бесприступного течения заболевания была наиболее высокой в 1-й группе и составила $15,4 \pm 1,54$ мес. Во 2-й группе она составила $12,5 \pm 1,54$ мес. Наименьшим средний бесприступный период был в 3-й группе — $3,3 \pm 0,88$ мес (табл. 3).

Таким образом, вероятность достижения 2-летнего бесприступного течения заболевания после операции при наличии очага по данным МРТ достигает 60 %. При отсутствии очага по данным МРТ после операции вероятность ремиссии сроком более 2 лет составляет 45 %, при консервативном лечении — только 2 %.

Таблица 3. Оценка времени дожития до первого приступа пациентов по методу Каплана—Майера после лечения эпилепсии, мес

Table 3. Estimation of the survival time to the first attack after treatment of epilepsy using the Kaplan—Mayer method, months

Группа Group	Оцен- ка Value	Стандарт- ная ошибка Standard error	95 % дове- рительный интервал 95 % confidence interval	p (по Бреслау) p (in Breslau)
1	15,40	1,54	12,37—18,42	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$
2	12,49	1,54	9,48—15,50	
3	3,24	0,81	1,66—4,82	
Всего Total	10,26	0,88	8,53—11,98	

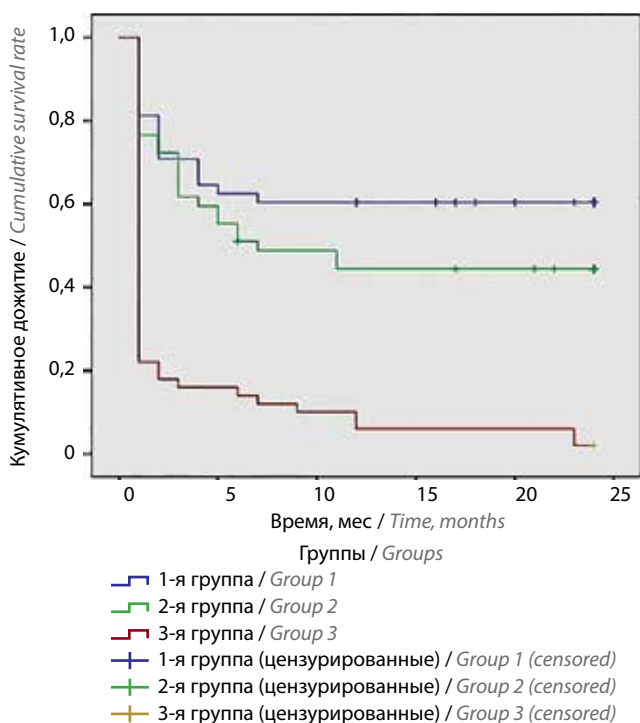
**Рис. 5.** Кривые Каплана—Майера оценки функции дожития без приступов у пациентов после оперативного и консервативного лечения эпилепсии

Fig. 5. Kaplan—Mayer curves for assessing the function of survival without seizures in patients after surgical and conservative treatment of epilepsy

ОБСУЖДЕНИЕ

В 2001 г. S. Wiebe и соавт. выполнили рандомизированное исследование, в котором оценивали исходы хирургического и консервативного лечения в течение 1 года у 80 пациентов с височной эпилепсией. После операции достоверно чаще (38 % против 8 %; $p < 0,001$) достигался контроль над приступами, существенно улучшалось качество жизни пациентов [6]. К настоящему моменту опубликовано несколько тысяч работ, в которых доказано преимущество оперативного лечения у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией.

В 2017 г. Liu J. и соавт. выполнили метаанализ по сравнению исходов любого из вариантов хирургического лечения (резекционного, паллиативного и др.), а также лечения неоперированных пациентов. Из 6726 источников было отобрано 81 полнотекстовое исследование. Исключены работы, не подходящие по критериям отбора (дублировались результаты, в качестве контроля брали группу неконсервативного лечения, пациенты были не только с фармакорезистентной эпилепсией и т.д.). В конечном итоге в анализ вошло 20 работ, включающих в общей сложности результаты лечения 1800 пациентов. У 526 (57,0 %) из 923 оперированных пациентов был достигнут контроль над приступами по сравнению с 134 (15,3 %) из 226 пациентов группы консервативной терапии [16].

При доказанной эффективности хирургического лечения среднее время от верификации фармакорезистентности до операции составляет более 10 лет [17]. Вероятность достичь контроля над приступами напрямую зависит от длительности заболевания. По данным N. Lowe и соавт., при сроке заболевания более 10 лет вероятность благоприятного исхода составляет 75 %, при сроке 20—29 лет — 65 %, а при сроке 40—49 лет — только 60 % [18]. По другим данным, при длительности заболевания более 30 лет вероятность благоприятного исхода не превышает 30 % [19]. Раннее хирургическое лечение позволяет повысить качество жизни пациентов, предупредить развитие тяжелые психоэмоциональных, социальных, когнитивных последствий [6, 7, 20].

Причины длительного предоперационного периода — существующее до сих пор мнение о высоких рисках послеоперационных осложнений, инвалидизации пациентов после хирургического вмешательства, малая информированность пациентов о возможности хирургического лечения и его эффективности.

Однако суммарный риск послеоперационных осложнений после резекционных хирургических вмешательств не высок, его частота составляет до 6 %. К осложнениям относят раневую ликворею (4,3 %), нагноение послеоперационной раны (1,9 %), асептический менингит (3,4 %), внутричерепную гематому (2 %), гидроцефалию (1,3 %), инфекционные осложнения (6,6 %). К неврологическим осложнениям относят гемипарез (48—100 %), которая чаще является асимптомной, транзиторный гемипарез (0,5—1,8 %), транзиторные нарушения памяти (3,2 %) и речи (2,1 %), стойкий гемипарез (1,0 %), постоянные нарушения памяти (0,6 %) и речи (1,4 %) [21—23].

С другой стороны, при отказе от операции у пациентов с фармакорезистентностью существенно выше риски осложнений, связанных с приступами. Риск травматизации у данной группы пациентов существенно выше, чем в общей популяции. Доля приступ-ассоциированных травм достигает 30 %, 80 % из них связаны с приступами, и в 50 % случаев в медицинской

документации эта связь не отображается [24–26]. Стандартизованный коэффициент смертности у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией без хирургического лечения в 2–3 раза выше, чем в общей популяции, и может достигать 16 случаев на 1000 пациентов. У пациентов с отсутствием приступов после проведенного хирургического лечения показатель смертности приближается к общей популяции и составляет 1,5–5,3. Риск внезапной смерти (sudden unexpected death) у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией выше на 20 %, после хирургического лечения он снижается до 2–4 случаев на 1000 пациентов [12, 27–29].

Сохранение приступов, постоянный прием противосудорожной терапии, ее неэффективность существенно влияют на психоэмоциональное состояние пациентов, их когнитивный уровень. По данным L.S. Voylan и соавт., депрессия — достоверный предиктор качества жизни ($p < 0,0001$) — была выявлена у 54 % пациентов с фармакорезистентной эпилепсией (в 17 % случаев состояние пациентов потребовало специализированного лечения). Частота смерти от суицидов у пациентов

с эпилепсией в 3,5 раза выше, чем в общей популяции [30]. Когнитивные нарушения затрагивают интеллект, память, внимание и напрямую зависят от количества принимаемых противосудорожных препаратов, их дозы [31]. Достижение контроля над приступами после хирургического лечения позволяет остановить прогрессирование когнитивных нарушений, улучшить психоэмоциональное состояние пациентов. По данным S. Wiebe и соавт., в группе оперированных больных достоверно улучшается качество жизни, показатели которого становятся лучше с каждым годом, а уже за первый год увеличивается доля пациентов, поступающих и учащих в образовательных учреждениях (56,4 % по сравнению с 38,5 % в группе неоперированных) [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные результаты доказывают эффективность и безопасность хирургического лечения пациентов с височной эпилепсией, которое позволяет улучшить психоэмоциональное состояние пациентов, предотвратить нарастание когнитивного дефицита, инвалидизацию и летальный исход.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Behr C., Goltzene M.A., Kosmalski G. et al. Epidemiology of epilepsy. *Rev Neurol* 2016;172(1):27–36. DOI: 10.1016/j.neurol.2015.11.003.
- Picot M.C., Baldy-Moulinier M., Daurès J.P. et al. The prevalence of epilepsy and pharmacoresistant epilepsy in adults: a population-based study in a Western European country. *Epilepsia* 2008;49(7):1230–8. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2008.01579.x.
- Kwan P., Brodie M.J. Early identification of refractory epilepsy. *N Eng J Med* 2000;342(5):314–9. DOI: 10.1056/NEJM200002033420503.
- Kwan P., Schachter S.C., Brodie M.J. Drug-resistant epilepsy. *N Eng J Med* 2011;365(10):919–26. DOI: 10.1056/NEJMra1004418.
- Begley C.E., Famulari M., Annegers J.F. et al. The cost of epilepsy in the United States: an estimate from population-based clinical and survey data. *Epilepsia* 2000;41(3):342–51. DOI: 10.1111/j.1528-1157.2000.tb00166.x.
- Wiebe S., Blume W.T., Girvin J.P. et al. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Eng J Med* 2001;345(5):311–8. DOI: 10.1056/NEJM200108023450501.
- Engel J., McDermott M.P., Wiebe S. et al. Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy: a randomized trial. *JAMA* 2012;307(9):922–30. DOI: 10.1001/jama.2012.220.
- Крылов В.В. Хирургия эпилепсии. М.: АБВ-пресс, 2019. 408 с. [Krylov V.V. Epilepsy surgery. Moscow: ABV-press, 2019. 408 p. (In Russ.)].
- Крылов В.В., Гехт А.Б., Трифонов И.С. и др. Исходы хирургического лечения пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски 2016;116(9–2):13–8. [Krylov V.V., Gekht A.B., Trifonov I.S. et al. Outcomes of surgical treatment of patients with pharmacoresistant epilepsy. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova* = *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry* 2016;116(9–2):13–8. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro20161169213-18.
- Spencer S.S., Berg A.T., Vickrey B.G. et al. Predicting long-term seizure outcome after resective epilepsy surgery: the multicenter study. *Neurology* 2005;65(6):912–8. DOI: 10.1212/01.wnl.0000176055.45774.71.
- Téllez-Zenteno J.F., Dhar R., Wiebe S. Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. *Brain* 2005;128(5):1188–98. DOI: 10.1093/brain/awh449.
- Salanova V., Markand O., Worth R. Temporal lobe epilepsy surgery: outcome, complications, and late mortality rate in 215 patients. *Epilepsia* 2002;43(2):170–4. DOI: 10.1046/j.1528-1157.2002.33800.x.
- Berg A.T. Defining intractable epilepsy. *Adv Neurol* 2006;97:5–10.
- Blümcke I., Thom M., Aronica E. et al. The clinicopathologic spectrum of focal cortical dysplasias: a consensus classification proposed by an ad hoc task force of the ILAE Diagnostic Methods Commission. *Epilepsia* 2011;52(1):158–74. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2010.02777.x.
- Wieser H.G., Blume W.T., Fish D. et al. Proposal for a new classification of outcome with respect to epileptic seizures following epilepsy surgery. *Epilepsia* 2001;42(2):282–6.
- Liu J., Liu B., Zhang H. Surgical versus medical treatment of drug-resistant epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Behav* 2018;82:179–88. DOI: 10.1016/j.yebeh.2017.11.012.
- Berg A.T., Langfitt J., Shinnar S. et al. How long does it take for partial epilepsy to become intractable? *Neurology* 2003;60(2):186–90. DOI: 10.1212/01.wnl.00000031792.89992.ec.
- Lowe N.M., Eldridge P., Varma T., Wiesmann U.C. The duration of temporal lobe epilepsy and seizure outcome after epilepsy surgery. *Seizure* 2010;19(5):261–3. DOI: 10.1016/j.seizure.2010.02.011.
- Janszky J., Janszky I., Schulz R. et al. Temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: predictors for long-term surgical outcome. *Brain* 2005;128(2):395–404. DOI: 10.1093/brain/awh358.
- Berg A.T. Understanding the delay before epilepsy surgery: who develops intractable focal epilepsy and when? *CNS Spectr*

- 2004;9(2):136–44.
DOI: 10.1017/s109285290000849x.
21. Korinek A.M., Golmard J.L., Elcheick A. et al. Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy: a critical reappraisal of antibiotic prophylaxis on 4578 patients. *Br J Neurosurg* 2005;19(2):155–62.
DOI: 10.1080/02688690500145639.
 22. Hader W.J., Tellez-Zenteno J., Metcalfe A. et al. Complications of epilepsy surgery: a systematic review of focal surgical resections and invasive EEG monitoring. *Epilepsia* 2013;54(5):840–7.
DOI: 10.1111/epi.12161.
 23. Beisse F., Lagrèze W.A., Schmitz J., Schulze-Bonhage A. Visual field defects after epilepsy surgery: Implications for driving license tenure. *Ophthalmologie* 2014;111(10):942–7.
DOI: 10.1007/s00347-013-3013-9.
 24. Lawn N.D., Bamlet W.R., Radhakrishnan K. et al. Injuries due to seizures in persons with epilepsy: a population-based study. *Neurology* 2004;63(9):1565–70.
DOI: 10.1212/01.wnl.0000142991.14507.b5.
 25. Beghi E., Cornaggia C., RESt-1 Group. Morbidity and accidents in patients with epilepsy: results of a European cohort study. *Epilepsia* 2002;43(9):1076–83.
DOI: 10.1046/j.1528-1157.2002.18701.x.
 26. Friedman D.E., Gilliam F.G. Seizure-related injuries are underreported in pharmacoresistant localization-related epilepsy. *Epilepsia* 2010;51(1):43–7.
DOI: 10.1111/j.1528-1167.2009.02170.x.
 27. Tomson T., Beghi E., Sundqvist A., Johannessen S.I. Medical risks in epilepsy: a review with focus on physical injuries, mortality, traffic accidents and their prevention. *Epilepsy Res* 2004;60(1):1–16.
DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2004.05.004.
 28. Nilsson L., Ahlbom A., Farahmand B.Y., Tomson T. Mortality in a population-based cohort of epilepsy surgery patients. *Epilepsia* 2003;44(4):575–81.
DOI: 10.1046/j.1528-1157.2003.03302.x.
 29. Tomson T., Nashef L., Ryvlin P. Sudden unexpected death in epilepsy: current knowledge and future directions. *Lancet Neurol* 2008;7(11):1021–31.
DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70202-3.
 30. Boylan L.S., Flint L.A., Labovitz D.L. et al. Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy. *Neurology* 2004;62(2):258–61. DOI: 10.1212/01.wnl.0000103282.62353.85.
 31. Wiebe S. Early epilepsy surgery. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004;4(4):315–20.
DOI: 10.1007/s11910-004-0058-9.

Вклад авторов

В.В. Крылов, А.Б. Гехт: разработка концепции и дизайна исследования, научное редактирование текста статьи;
И.С. Трифонов: сбор и обработка материала, написание текста статьи;
О.О. Кордонская: сбор и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста статьи;
М.В. Синкин: сбор и обработка материала.

Authors' contributions

V.V. Krylov, A.B. Gekht: research idea and design, scientific editing of the article;
I.S. Trifonov: obtaining data for analysis, article writing;
O.O. Kordonskaya: obtaining data for analysis, statistical analysis, article writing;
M.V. Sinkin: obtaining data for analysis.

ORCID авторов / ORCID of authors

В.В. Крылов / V.V. Krylov: <https://orcid.org/0000-0001-5256-0905>
А.Б. Гехт / A.B. Gekht: <https://orcid.org/0000-0002-1170-6127>
И.С. Трифонов / I.S. Trifonov: <https://orcid.org/0000-0002-6911-0975>
О.О. Кордонская / O.O. Kordonskaya: <https://orcid.org/0000-0003-0432-2915>
М.В. Синкин / M.V. Sinkin: <https://orcid.org/0000-0001-5026-0060>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the biomedical ethics committee of A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАННЕГО НАЗНАЧЕНИЯ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНОГО ГЕПАРИНА С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А.В. Бервицкий¹⁻³, В.Э. Гужин¹, Г.И. Мойсак^{1,4}, Э.З. Имамурзаев⁵, Е.В. Амелина⁴,
А.В. Калиновский¹, Д.А. Рзаев^{1,4}

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

²Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной лимфологии — филиал ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук»; Россия, 630117 Новосибирск, ул. Тимакова, 2;

³ФГБУН «Институт гидродинамики им. М.А. Лаврентьева Сибирского отделения Российской академии наук»; Россия, 630090 Новосибирск, пр. Академика Лаврентьева, 15;

⁴ФГАОУ ВО «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет»; Россия, 630090 Новосибирск, ул. Пирогова, 1;

⁵ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; Россия, 127473 Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1

Контакты: Анатолий Владимирович Бервицкий a_bervitskiy@neuronsk.ru

Введение. У пациентов с опухолями головного мозга повышен риск развития венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО). Наиболее эффективным методом их профилактики сегодня считается комбинация механической компрессии нижних конечностей и введения низкомолекулярного гепарина (НМГ). В 2018 г. в нашей клинике был внедрен в практику алгоритм профилактики ВТЭО, подразумевающий раннее (в течение 48 ч после операции) назначение НМГ.

Цель исследования – оценить влияние раннего назначения НМГ на частоту внутричерепных кровоизлияний (ВЧК) у пациентов, перенесших хирургическое лечение опухолей головного мозга.

Материалы и методы. С января 2014 г. по декабрь 2019 г. у 3266 пациентов были удалены опухоли головного мозга. В 1-ю группу вошли 2057 пациентов, лечение которых проведено в период до внедрения алгоритма профилактики ВТЭО (2014–2017 гг.), во 2-ю группу – 1209 пациентов, в лечении которых применяли профилактический алгоритм (2018–2019 гг.). В каждой из групп оценивали частоту и сроки развития ВЧК. Тяжесть осложнений оценивали по классификации F.A.L. Ibanez. Сравнивали данные 1-й и 2-й групп, а также данные пациентов, получавших и не получавших НМГ на момент возникновения ВЧК.

Результаты. В 1-й группе НМГ назначали в 14,3 % случаев, в среднем на 4-е сутки после операции, во 2-й группе – в 89 % случаев, в среднем на 2-е сутки. ВЧК развились у 26 (1,26 %) пациентов 1-й группы и у 15 (1,24 %) пациентов 2-й группы. Массивное ВЧК зарегистрировано у 6 (85,7 %) из 7 пациентов, получавших НМГ на момент его возникновения, и у 25 (73,5 %) из 34 пациентов, не получавших НМГ, данные различия не были статистически значимыми ($p = 0,66$).

Заключение. Широкое применение НМГ с целью профилактики ВТЭО в течение 48 ч после удаления опухолей головного мозга не привело к увеличению частоты ВЧК. В то же время у пациентов с ВЧК, развившимся на фоне применения НМГ, его клиническое течение чаще было более тяжелым.

Ключевые слова: венозные тромбоэмболические осложнения, опухоль головного мозга, низкомолекулярный гепарин, внутричерепное кровоизлияние

Для цитирования: Бервицкий А.В., Гужин В.Э., Мойсак Г.И. и др. Результаты раннего назначения низкомолекулярного гепарина с целью профилактики венозных тромбоэмболических осложнений после удаления опухолей головного мозга. Нейрохирургия 2021;23(3):30–8. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-30-38.

Results of early administration of low molecular weight heparin for prevention of venous thromboembolism after removal of brain tumors

A. V. Bervitskiy¹⁻³, V. E. Guzhin¹, G. I. Moisak^{1,4}, E. Z. Imamurzaev⁵, E. V. Amelina⁴, A. V. Kalinovsky¹, D. A. Rzaev^{1,4}

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

²Research Institute of Clinical and Experimental Lymphology — branch of Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences; 2 Timakova St., Novosibirsk 630117, Russia;

³Lavrentyev Institute of Hydrodynamics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences; 15 Akademika Lavrentyeva Ave., Novosibirsk 630090, Russia;

⁴Novosibirsk State University; 1 Pirogova St., Novosibirsk 630090, Russia;

⁵A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia; Bld. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia

Contacts: Anatoly Vladimirovich Bervitskiy a_bervitskiy@neuronsk.ru

Introduction. Patients with brain tumors are at increased risk for the development of venous thromboembolism (VTE). The most effective prevention method today is a combination of mechanical compression of the lower extremities and the introduction of low molecular weight heparin (LMWH). In 2018, an algorithm for the prevention of VTE was introduced in our clinic, which implies the early (in the first 48 h after surgery) administration of LMWH.

The study objective is to assess the effect of early LMWH administration on the incidence of intracranial hemorrhage (ICH) after removal of brain tumors.

Materials and methods. From January 2014 to December 2019, 3266 patients underwent removal of brain tumors. The group 1 included 2057 patients who were treated in the period before the introduction of the VTE prevention algorithm (2014–2017), the group 2 included 1209 patients who were treated using this algorithm (2018–2019). In each of the groups, the frequency and timing of ICH were assessed. The severity of complications was assessed according to the F.A.L. Ibanez classification. The data were compared between groups 1 and 2, as well as between patients who received LMWH at the time of ICH and those who did not receive.

Results. Patients of the group 1 were prescribed LMWH in 14.3 % of cases, on average on the 4th day after surgery. In this group, 26 (1.26 %) patients developed ICH. Patients of the group 2 were prescribed LMWH in 89 % of cases, on average on the 2nd day. In this group, 15 (1.24 %) patients developed ICH. Severe complications were in 6 (85.7 %) of 7 patients who received LMWH at the time of ICH, and in 25 (73.5 %) of 34 patients who did not receive LMWH ($p = 0.66$).

Conclusion. The widespread use of LMWH for the prevention of VTE during the first 48 h after removal of brain tumors did not lead to an increase in the frequency of ICH. At the same time, patients with ICH who developed during the use of LMWH often had a more severe clinical course.

Key words: venous thromboembolic complications, brain tumor, low molecular weight heparin, intracranial hemorrhage

For citation: Bervitskiy A.V., Guzhin V.E., Moisak G.I. et al. Results of early administration of low molecular weight heparin for prevention of venous thromboembolism after removal of brain tumors. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2021;23(3):30–8. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-30-38.

ВВЕДЕНИЕ

Под венозными тромбоемболическими осложнениями (ВТЭО) подразумеваются тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоемболия легочной артерии. Предотвращение ВТЭО — актуальная проблема современной хирургии, поскольку они напрямую влияют на летальность. Риск развития ВТЭО у пациентов нейрохирургического профиля, особенно с опухолями головного мозга, по разным оценкам, составляет 3–33 % [1–3].

Применяют механический и медикаментозный методы профилактики ВТЭО. Первый заключается в применении компрессионного трикотажа или аппаратной перемежающейся пневмокомпрессии нижних конечностей, второй — во введении низкомолекулярного гепарина (НМГ) [4].

В нейрохирургии возможность использования НМГ может быть ограничена в связи с высоким риском

геморрагических осложнений [5]. Тем не менее ряд публикаций свидетельствует о безопасности профилактики ВТЭО с помощью НМГ после нейрохирургических вмешательств [6, 7]. Таким образом, вопрос о целесообразности назначения НМГ и сроках такой профилактики в нейрохирургии остается открытым.

В 2018 г. в нашей клинике был внедрен в практику комплекс мероприятий для профилактики ВТЭО, включающий: 1) выявление пациентов с повышенным риском ВТЭО на этапе госпитализации, 2) активную диагностику ВТЭО путем тотального скрининга на наличие тромбоза глубоких вен нижних конечностей в раннем послеоперационном периоде, 3) послеоперационную профилактику с применением механических методов и ранним назначением НМГ.

На этапе госпитализации каждого пациента лечащий врач по алгоритму (рис. 1) оценивал риск ВТЭО

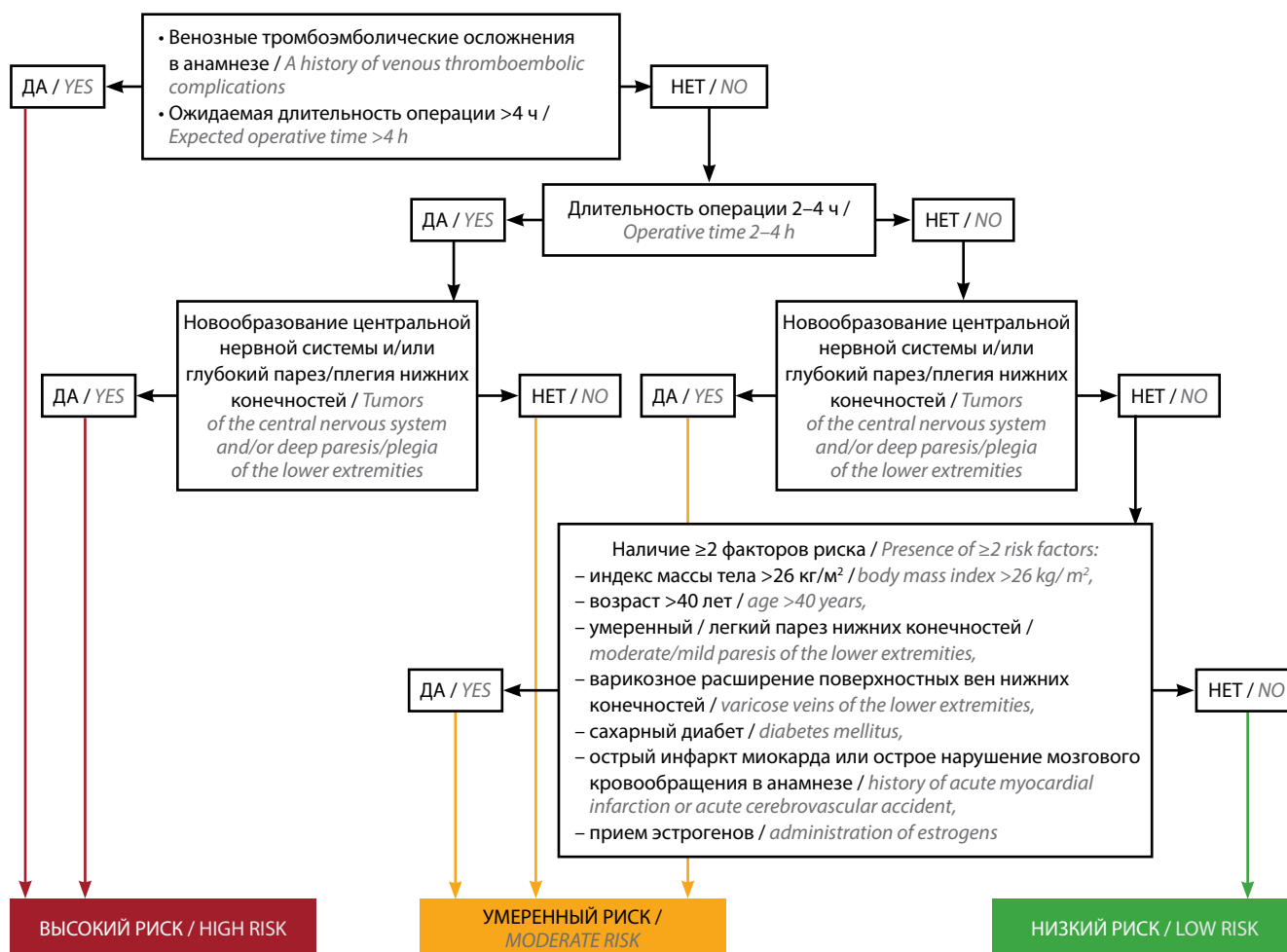


Рис. 1. Алгоритм определения риска венозных тромбозных осложнений, разработанный В.Э. Гузиным, Г.И. Мойсак, А.В. Бервицким [8]
Fig. 1. Algorithm of risk assessment for venous thromboembolic complications developed by V.E. Guzhin, G.I. Moisek, A.V. Bervitsky [8]

Таблица 1. Объем профилактических мероприятий в зависимости от уровня риска венозных тромбозных осложнений (Гужин В.Э., Мойсак Г.И., Бервицкий А.В.) [8]

Table 1. The volume of preventive measures depending on the risk level of venous thromboembolic complications (Guzhin V.E., Moisek G.I., Bervitsky A.V.) [8]

Мера Action	Низкий риск Low risk	Умеренный риск Moderate risk	Высокий риск High risk
Ранняя активизация Early activation	+	+	+
Применение компрессионного трикотажа в течение всего периода госпитализации Use of compression garments during hospitalization	+	+	+
Скрининговое ультразвуковое исследование вен нижних конечностей в первые 24 ч после операции Screening ultrasound examination of the veins of the lower extremities in the first 24 h after surgery	—	+	+
Назначение низкомолекулярного гепарина начиная со 2-х послеоперационных суток Administration of low molecular weight heparin starting from 2 postoperative days	—	+	+
Аппаратная перемежающаяся пневмокомпрессия во время операции и нахождения в отделении анестезиологии и реанимации Intermittent pneumatic compression during surgery and stay at the intensive care unit	—	—	+

как низкий, умеренный и высокий и в соответствии с этим определял объем профилактики (табл. 1).

Пациентам с умеренным и высоким риском вводили НМГ (эноксапарин натрия либо надропарин кальция) в профилактической дозе 0,4 мл подкожно 1 раз в сутки. Срок начала введения НМГ варьировал от 24 до 48 ч и определялся лечащим врачом в зависимости от степени риска ВТЭО и геморрагических осложнений. Риск геморрагических осложнений оценивали индивидуально в каждом случае с учетом данных об особенностях гемостаза во время операции, типе опухоли, объеме оперативного вмешательства, площади раневой поверхности, наличии у пациента артериальной гипертензии, а также с учетом результатов контрольной мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и магнитно-резонансной томографии головного мозга. Абсолютными противопоказаниями к назначению НМГ были нерадикальное удаление опухоли, признаки внесосудистого скопления крови по данным контрольной МСКТ головного мозга, наличие кровотечений в анамнезе.

Скрининговое ультразвуковое исследование (УЗИ) вен нижних конечностей проводили у всех пациентов с умеренным и высоким риском на следующий день после операции. При развитии у пациента клинической картины тромбоэмболии легочной артерии выполняли МСКТ-ангиопульмонографию.

В случае выявления у пациента тромбоза глубоких вен нижних конечностей или тромбоэмболии легочной артерии проводилась консультация сосудистого хирурга, по согласованию с которым выбирали дальнейшую тактику: хирургическую профилактику тром-

боэмболии легочной артерии или консервативную терапию. Дозу НМГ повышали до лечебной (0,4–0,8 мл подкожно 2 раза в сутки) при неблагоприятной УЗИ-картине (признаки флотации тромба, его проксимальное расположение, отрицательная динамика).

Приверженность лечащих врачей к применению алгоритма профилактики ВТЭО обусловила повышение частоты проведения скринингового УЗИ вен нижних конечностей и частоты назначения НМГ в более ранние сроки после операций на головном мозге.

Количество проведенных в 2016, 2017, 2018 и 2019 гг. УЗИ вен нижних конечностей составило соответственно 393, 391, 1927 и 2644. НМГ назначали с 2014 по 2017 г. включительно в 14,3 % случаев, в среднем на 4-е сутки после операции, а с 2018 г. — в 89 % случаев, в среднем на 2-е сутки.

Целью данного исследования стала оценка влияния раннего назначения НМГ на частоту и тяжесть геморрагических осложнений после хирургического лечения опухолей головного мозга.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С января 2014 г. по декабрь 2019 г. в отделении нейроонкологии Федерального центра нейрохирургии г. Новосибирска проходили лечение 4135 пациентов. Критерием включения в данное исследование стал факт проведения оперативного вмешательства по поводу опухоли головного мозга (первичной или метастатической). Из исследования были исключены 869 пациентов, которые не подвергались хирургическому лечению, а также оперированные по поводу дефектов черепа, гидроцефалии, раневой и назальной ликвореи, менингоцеле и др. (рис. 2).



Рис. 2. Отбор пациентов для включения в исследование

Fig. 2. Patient selection for study inclusion

Таблица 2. Характеристики пациентов, перенесших хирургическое лечение по поводу опухоли головного мозга

Table 2. Characteristics of the patients who underwent surgical treatment due to brain tumor

Параметр Parameter	1-я группа (n = 2057) Group 1 (n = 2057)	2-я группа (n = 1209) Group 2 (n = 1209)	Статистическая значимость различий p Statistical significance p
Мужчины, абс. (%) Men, abs. (%)	809 (39,3)	505 (41,8)	0,17
Возраст, среднее (мин.—макс.), лет Age, average (min—max.), years	51 (17–80)	51 (18–81)	0,64
Число пациентов с артериальной гипертензией, абс. (%) Number of patients with arterial hypertension, abs. (%)	960 (46,7)	598 (49,5)	0,13
Число пациентов с разными типами опухолей, абс. (%): Number of patients with different types of tumors, abs. (%):			
аденомы гипофиза pituitary adenomas	228 (11,1)	162 (13,4)	0,16
внемозговые опухоли extracerebral tumors	932 (45,3)	511 (42,3)	
первичные внутримозговые опухоли primary intracerebral tumors	634 (30,8)	377 (31,2)	
метастазы metastases	263 (12,8)	159 (13,1)	
Число пациентов с разными типами кровоизлияния, абс.: The number of patients with different types of hemorrhage, abs.:			
эпидуральная гематома epidural hematoma	1	1	0,43
субдуральная гематома subdural hematoma	1	1	
внутримозговая гематома/геморрагическое пропитывание intracerebral hematoma/hemorrhagic impregnation	22	10	
внутрижелудочковое кровоизлияние intraventricular hemorrhage	1	3	
Число пациентов с разной тяжестью осложнений, абс.: The number of patients with different severity of complications, abs.:			
малые small	7	3	0,72
большие large	19	12	

Всем вошедшим в исследование 3266 пациентам с новообразованиями проведено микрохирургическое удаление опухоли (транскраниальное или эндоскопическое при локализации в хиазмально-селлярной области). В течение 24 ч после операции выполняли МСКТ и магнитно-резонансную томографию головного мозга с целью выявления геморрагических и ишемических осложнений, а также оценки радикальности удаления опухоли. Среди пациентов, включенных в анализ, были выявлены перенесшие внутричерепные кровоизлияния (ВЧК) в раннем послеоперационном периоде. К ВЧК относили обнаруженные по данным МСКТ эпидуральные, субдуральные, внутримозговые гематомы, геморрагическое пропитывание ложа удаленной опухоли, внутрижелудочковые кровоизлияния. Далее пациенты были разделены на 2 группы: 1-я — прошедшие лечение в период до внедрения профилактического алгоритма (2014–2017 гг.), 2-я — прошедшие лечение после введения профилактического алгоритма (2018–2019 гг.).

Сравнивали частоту ВЧК после операций у пациентов 1-й и 2-й групп, а также у пациентов, получавших и не получавших НМГ на момент возникновения ВЧК. Учитывали также демографические данные, тип опухоли, тип и тяжесть кровоизлияния, срок развития ВЧК, срок назначения и дозу НМГ (табл. 2). По тяжести геморрагические осложнения были разделены на малые и большие. К малым были отнесены осложнения Ia–IIa степени тяжести по классификации F.A.L. Ibanez, к большим — IIb–IV степени [9].

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программного обеспечения R версии 4.0.3 [10]. Для сопоставления групп по качественному признаку (пол, тип опухоли и т. п.) использовали двухсторонний точный критерий Фишера (асимптотическая реализация для таблиц размерностью более чем 2×2), для числовых данных применяли непараметрический двусторонний критерий Манна–Уитни. Числовые данные представлены в виде среднего или медианы с 25-м и 75-м квантилями.

Таблица 3. Частота возникновения внутричерепных кровоизлияний в 1-й и 2-й группах

Table 3. Incidence of intracranial hemorrhages in groups 1 and 2

Группа Group	Годы Years	Число пациен- тов, абс. Number of patients, abs.	Число случаев внутричерепных кровоизлияний, абс. (%) Number of cases of intracranial hemorrhages, abs. (%)	
			всего total	в том числе на фоне применения низкомолекулярного гепарина including with administration of low molecular weight heparin
1	2014	515	8 (1,55)	0
	2015	523	6 (1,15)	0
	2016	512	5 (0,98)	1
	2017	507	7 (1,38)	1
	2014–2017	2057	26 (1,26)	2
2	2018	603	9 (1,49)	4
	2019	606	6 (0,99)	1
	2018–2019	1209	15 (1,24)	5

Таблица 4. Сроки возникновения и тяжесть внутричерепного кровоизлияния у пациентов, получавших и не получавших низкомолекулярный гепарин на момент развития этого осложнения

Table 4. Time of development and severity of intracranial hemorrhage in patients with and without administration of low molecular weight heparin during the complication

Параметр Parameter	Пациенты, получавшие препарат Patients receiving the drug	Пациенты, не получавшие препарат Patients not receiving the drug
Число пациентов с кровоизлиянием, абс., в том числе: Number of patients with hemorrhage, abs., including:	7	34
1-й группы group 1	2	24
2-й группы group 2	5	10
Срок с момента операции до развития кровоизлияния, М/Ме [25 %; 75 %], сут Time between surgery and development of hemorrhage, M/Me [25 %; 75 %], days	4/3 [2; 6]	1,2/1 [1; 1]
Число кровоизлияний разной тяжести, абс. (%): Number of hemorrhages of different severity, abs. (%):		
большие large	6 (85,7)	25 (73,5)
малые small	1 (14,3)	9 (26,5)

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 3266 пациентов, соответствовавших критериям включения в исследование, было 1314 (40 %) мужчин и 1952 (60 %) женщины. Возраст пациентов варьировал от 17 до 81 года, в среднем составил 51 год. ВЧК развилось у 41 (1,26 %) из 3266 пациентов.

В 1-й группе ВЧК возникло у 26 (1,26 %) из 2057 пациентов, во 2-й группе – у 15 (1,24 %) из 1209. При этом, несмотря на общий рост частоты применения НМГ в послеоперационном периоде, лишь 7 из 41 (17,1 %) кровоизлияний произошли на фоне приема НМГ, а все остальные ВЧК развились до момента назначения НМГ, либо этим пациентам НМГ не был назначен (табл. 3).

В среднем ВЧК происходило через 1,5 дня после операции (медиана 1 [1; 2] сут) в 1-й группе, через 2 дня (медиана 1 [1; 1,5] сут) – во 2-й группе ($p = 0,69$). Но при сравнении пациентов, получавших и не получавших НМГ на момент развития осложнения, выявлены статистически значимые различия: ВЧК развилось в среднем через 4 дня (медиана 3 [2; 6] сут) и через 1,2 дня (медиана 1 [1; 1] сут) соответственно ($p < 0,001$) (табл. 4).

Всего развилось 10 малых ВЧК и 31 большое, при этом в 1-й группе было 19 (73 %) больших осложнений и 7 (27 %) малых, а во 2-й группе было 12 (80 %) больших осложнений. Из 7 пациентов, получавших НМГ на момент развития ВЧК, оно оказалось большим у 6 (85,7 %), а из 34 пациентов, не получавших НМГ

на момент развития ВЧК, большие осложнения возникли у 25 (73,5 %) ($p = 0,66$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проблема ВТЭО является крайне актуальной для пациентов с опухолями головного мозга. Снизить частоту развития данных грозных осложнений позволяют их своевременное выявление и адекватная профилактика. По данным научной литературы, наиболее эффективной тактикой по предотвращению ВТЭО оказалась комбинация механических методов и применения НМГ [11–14]. Так, N.R. Khan и соавт. в своем метаанализе констатируют снижение относительно риска ВТЭО на 42 % при использовании сочетания механической компрессии и введения НМГ [15]. S. Taniguchi и соавт. продемонстрировали, что на фоне механической монопрофилактики частота выявления тромбоза глубоких вен нижних конечностей по данным МСКТ-ангиографии составила 13,5 %, а тромбоз эмболии легочной артерии — 8,1 %. Авторы сделали вывод о необходимости дополнения механической профилактики применением НМГ [16]. С другой стороны, назначение НМГ вызывает опасения у многих нейрохирургов, так как антикоагулянтная профилактика, влияя на систему гемостаза, может приводить к геморрагическим осложнениям, наиболее опасными из которых являются ВЧК. Например, исследование L.D. Dickinson и соавт. было досрочно остановлено в связи со статистически значимым ростом частоты геморрагических осложнений на фоне введения эноксапарина натрия в периоперационном периоде [5]. Таким образом, оценка безопасности применения НМГ в нейрохирургической практике становится весьма актуальной темой, которой посвящен ряд работ.

X. Wang и соавт. выполнили метаанализ данных 9 исследований, включавших 874 пациентов, которые получали антикоагулянты, и 1033 пациентов, которые составляли контроль. Авторы сделали заключение, что применение антикоагулянтов снижает риск развития ВТЭО, но повышает риск геморрагических осложнений, не влияя при этом на общий уровень летальности [6]. M.G. Hamilton и соавт. в своем метаанализе и систематическом обзоре также сообщили о снижении частоты ВТЭО и росте частоты геморрагических осложнений на фоне применения антикоагулянтов, однако указали, что эти изменения были статистически незначимыми [12]. В метаанализе H. Algattas и соавт. констатировано повышение риска геморрагических осложнений на фоне гепаринопрофилактики [7].

Другие результаты получили N.R. Khan и соавт. в исследовании с участием 1305 пациентов: отсутствовали статистически значимые различия между группой медикаментозной профилактики и контрольной группой в частоте ВЧК (2,7 и 1,6 % соответственно), внечерепных кровотечений (0,6 и 0,8 %) и малых гемор-

рагических осложнений (3,6 и 2,6 %). В связи с этим авторы сделали заключение об эффективности и безопасности комбинированной профилактики [15]. В одноцентровом исследовании S. Chibbaro и соавт. включавшем более 7000 пациентов нейрохирургического профиля, не установлено повышения риска геморрагических осложнений на фоне профилактики НМГ [17].

Несмотря на противоречивость данных о безопасности применения антикоагулянтов, большинство авторов считает, что назначение НМГ оправданно ввиду их эффективности в профилактике ВТЭО [18, 19]. Комбинированная профилактика позволяет предотвратить в среднем 91 случай ВТЭО на 1000 пациентов нейрохирургического профиля, при этом только у 7 из них могут развиваться ВЧК [12].

Оптимальный срок назначения НМГ в научной литературе почти не обсуждается. Существует мнение, что наибольший риск развития ВЧК сохраняется в течение 3 сут после операции, поэтому гепаринопрофилактика в этот период небезопасна [20, 21]. Однако в исследовании A. Kleindienst и соавт. назначение НМГ в течение первых 24 ч после операции и даже накануне нее не сказалось на частоте геморрагических осложнений [22]. В нашем исследовании на большом клиническом материале установлено, что почти шестикратное увеличение частоты применения НМГ в послеоперационном периоде (до 89 %) и двукратное сокращения срока начала применения (до 2 сут) не привело к росту частоты геморрагических осложнений. Эти результаты свидетельствуют о том, что возникновение ВЧК в послеоперационном периоде обусловлено главным образом особенностями хирургического гемостаза, основной и сопутствующей патологии, в то время как само по себе применение НМГ не увеличивает риск развития ВЧК. С другой стороны, наш анализ показал, что ВЧК, которое развилось на фоне применения НМГ, протекало более тяжело, хотя различия не были статистически значимыми.

Выводы данного исследования ограничены ввиду его ретроспективного характера и отсутствия контрольной группы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Назначение НМГ с целью профилактики тромбоза глубоких вен нижних конечностей и тромбоз эмболии легочной артерии у пациентов, оперированных по поводу опухолей головного мозга, не приводит к росту частоты ВЧК, но может увеличивать тяжесть клинического течения при их развитии. Применение алгоритма профилактики ВТЭО, подразумевающего раннее назначение НМГ после удаления опухолей головного мозга, является безопасной мерой по предотвращению развития ВЧК. Однако решение о назначении НМГ врач должен принимать, тщательно оценив все факторы риска кровотечения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Natsumeda M., Uzuka T., Watanabe J. et al. High incidence of deep vein thrombosis in the perioperative period of neurosurgical patients. *World Neurosurg* 2018;112:e103–12. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.12.139.
2. Senders J.T., Goldhaber N.H., Cote D.J. et al. Venous thromboembolism and intracranial hemorrhage after craniotomy for primary malignant brain tumors: a National Surgical Quality Improvement Program analysis. *J Neurooncol* 2018;136(1):135–45. DOI: 10.1007/s11060-017-2631-5.
3. Smith T.R., Nanney A.D. 3rd, Lall R.R. et al. Development of venous thromboembolism (VTE) in patients undergoing surgery for brain tumors: results from a single center over a 10 year period. *J Clin Neurosci* 2015;22(3):519–25. DOI: 10.1016/j.jocn.2014.10.003.
4. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО). *Флебология* 2015;4(2). [Russian guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolism (VTE). *Flebologiya = Phlebology* 2015;4(2). (In Russ.)].
5. Dickinson L.D., Miller L.D., Patel C.P., Gupta S.K. Enoxaparin increases the incidence of postoperative intracranial hemorrhage when initiated preoperatively for deep venous thrombosis prophylaxis in patients with brain tumors. *Neurosurgery* 1998;43(5):1074–9. DOI: 10.1097/00006123-199811000-00039.
6. Wang X., Zhou Y.C., Zhu W.D. et al. The risk of postoperative hemorrhage and efficacy of heparin for preventing deep vein thrombosis and pulmonary embolism in adult patients undergoing neurosurgery: a systematic review and meta-analysis. *J Investig Med* 2017;65(8):1136–46. DOI: 10.1136/jim-2016-000235.
7. Algattas H., Damania D., DeAndrea-Lazarus I. et al. Systematic review of safety and cost-effectiveness of venous thromboembolism prophylaxis strategies in patients undergoing craniotomy for brain tumor. *Neurosurgery* 2018;82(2):142–54. DOI: 10.1093/neuros/nyx156.
8. Шнякин П.Г., Рзаев Д.А., Руденко П.Г. и др. Осложнения операций на головном мозге. Красноярск: Версо, 2020. 314 с. [Shnyakin P.G., Rzaev D.A., Rudenko P.G. et al. Complications of brain surgery. Krasnoyarsk: Verso, 2020. 314 p. (In Russ.)].
9. Ibanez F.A.L., Hem S., Ajler P. et al. A new classification of complications in neurosurgery. *World Neurosurg* 2011;75(5–6):709–15. DOI: 10.1016/j.wneu.2010.11.010.
10. The R project for statistical computing. Available at: <https://www.r-project.org>.
11. Zareba P., Wu C., Agzarian J. et al. Meta-analysis of randomized trials comparing combined compression and anticoagulation with either modality alone for prevention of venous thromboembolism after surgery. *Br J Surg* 2014;101(9):1053–62. DOI: 10.1002/bjs.9527.
12. Hamilton M.G., Yee W.H., Hull R.D., Ghali W.A. Venous thromboembolism prophylaxis in patients undergoing cranial neurosurgery: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurgery* 2011;68(3):571–81. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3182093145.
13. Goldhaber S.Z., Dunn K., Gerhard-Herman M. et al. Low rate of venous thromboembolism after craniotomy for brain tumor using multimodality prophylaxis. *Chest* 2002;122(6):1933–7. DOI: 10.1378/chest.122.6.1933.
14. Nurmohamed M.T., van Riel A.M., Henkens C.M. et al. Low molecular weight heparin and compression stockings in the prevention of venous thromboembolism in neurosurgery. *Thromb Haemost* 1996;75(2):233–8. DOI: 10.1378/chest.122.6.1933.
15. Khan N.R., Patel P.G., Sharpe J.P. et al. Chemical venous thromboembolism prophylaxis in neurosurgical patients: an updated systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* 2018;129(4):906–15. DOI: 10.3171/2017.2.JNS162040.
16. Taniguchi S., Fukuda I., Daitoku K. et al. Prevalence of venous thromboembolism in neurosurgical patients. *Heart Vessels* 2009;24(6):425–8. DOI: 10.1007/s00380-008-1135-9.
17. Chibbaro S., Cebula H., Todeschi J. et al. Evolution of prophylaxis protocols for venous thromboembolism in neurosurgery: results from a prospective comparative study on low-molecular-weight heparin, elastic stockings, and intermittent pneumatic compression devices. *World Neurosurg* 2018;109:e510–16. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.10.012.
18. Gerlach R., Krause M., Seifert V., Goerlinger K. Hemostatic and hemorrhagic problems in neurosurgical patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2009;151(8):873–900. DOI: 10.1007/s00701-009-0409-z.
19. Wilhelmy F. et al. Perioperative anticoagulation in patients with intracranial meningioma: no increased risk of intracranial hemorrhage? *PLoS One* 2020;15(9):e0238387. DOI: 10.1371/journal.pone.0238387.
20. Маркина М.С., Лубнин А.Ю., Мадорский С.В. Тромбоз легочной артерии у нейрохирургических больных. Часть III. Анализ клинической эффективности и безопасности комбинированной профилактики тромбоэмболических осложнений у нейрохирургических больных в периоперационном периоде. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко* 2007;(3):26–31. [Markina M.S., Lubnin A.Yu., Madorsky S.V. Pulmonary thromboembolism in neurosurgical patients. Part 3. Analysis of the clinical effectiveness and safety of combined prevention of thromboembolic events in neurosurgical patients in the perioperative period. *Zhurnal "Voprosy neurokhirurgii" im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2007;(3):26–31. (In Russ.)].
21. Маркина М.С., Лубнин А.Ю., Мадорский С.В., Киричкова О.А. Венозные тромбозы и тромбоэмболия легочной артерии у нейрохирургических больных. Анестезия и реаниматология 2008;(2):82–4. [Martina M.S., Lubnin A.Yu., Madorsky S.V., Kirichkova O.A. Venous thromboses and pulmonary arterial thromboembolism in neurosurgical patients. *Anesteziya i reanimatologiya = Anesthesiology and Intensive Care* 2008;(2):82–4. (In Russ.)].
22. Kleindienst A., Harvey H.B., Mater E. et al. Early antithrombotic prophylaxis with low molecular weight heparin in neurosurgery *Acta Neurochir (Wien)* 2003;145(12):1085–1091. DOI: 10.1007/s00701-003-0142-y.

Вклад авторов

А.В. Бервицкий: разработка дизайна исследования, получение данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста статьи;
 В.Э. Гужин, Г.И. Мойсак: разработка дизайна исследования, научное редактирование;
 Э.З. Имамурзаев: получение данных для анализа, анализ полученных данных;
 Е.В. Амелина: статистическая обработка результатов, научное редактирование;
 А.В. Калиновский: разработка дизайна исследования, проведение операций;
 Д.А. Рзаев: проведение операций, научное редактирование.

Authors' contributions

A.V. Bervitskiy: developing the research design, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, article writing;
V.E. Guzhin, G.I. Moisak: developing the research design, scientific editing of the article;
E.Z. Imamura: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data;
E.V. Amelina: statistical analysis, scientific editing of the article;
A.V. Kalinovsky: developing the research design, surgical treatment;
D.A. Rzaev: surgical treatment, scientific editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

A.V. Бервицкий / A.V. Bervitskiy: <https://orcid.org/0000-0001-9034-2212>
Г.И. Мойсак / G.I. Moisak: <https://orcid.org/0000-0002-3885-3004>
Е.В. Амелина / E.V. Amelina: <https://orcid.org/0000-0001-7537-3846>
А.В. Калиновский / A.V. Kalinovsky: <https://orcid.org/0000-0001-7003-5549>
Д.А. Рзаев / J.A. Rzaev: <https://orcid.org/0000-0002-1209-8960>

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

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

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен на заседании этического комитета Федерального центра нейрохирургии Минздрава России (Новосибирск).
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 Federal Neurosurgical Center (Novosibirsk). All patients gave written informed consent to participate in the study.

DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-39-47



ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТИВОСПАЕЧНОГО ГЕЛЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КОМПРЕССИОННОЙ НЕВРОПАТИИ СРЕДИННОГО НЕРВА НА УРОВНЕ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

А.С. Никитин¹, И.Б. Алейникова²¹ФГБОУ 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:** Андрей Сергеевич Никитин zateya@bk.ru

Введение. Одна из причин неудовлетворительных исходов операций по декомпрессии запястного канала – образование рубцов с повторным поражением срединного нерва. В связи с этим продолжается поиск средств и методов, позволяющих снизить риск данного осложнения.

Цель исследования – оценить эффективность противоспаечного геля в профилактике рубцовых осложнений операций по декомпрессии срединного нерва.

Материалы и методы. Проведено проспективное исследование с участием 55 пациентов с синдромом запястного канала. Всем больным выполнена открытая декомпрессия запястного канала. Пациентам основной группы ($n = 25$) перед зашиванием раны на нерв наносили противоспаечный гель на основе карбоксиметилцеллюлозы, пациентам контрольной группы ($n = 30$) противоспаечный гель не наносили. До операции осуществляли клинико-неврологический осмотр с оценкой выраженности симптомов компрессии запястного канала по бостонскому опроснику (Boston Carpal Tunnel Questionnaire, BCTQ), включающему 2 шкалы: шкалу тяжести симптомов (symptom severity scale, SSS) и шкалу функционального статуса (functional status scale, FSS). Повторную оценку по бостонскому опроснику проводили через 2,5 года после операции.

Результаты. У пациентов основной группы тяжесть симптомов по BCTQ уменьшилась на 59,5 %, а функциональный статус улучшился на 55,1 %, у пациентов контрольной группы – соответственно на 48,3 и 47,6 %. Клинические рецидивы заболевания зарегистрированы у 8 и 20 % пациентов основной и контрольной групп соответственно.

Заключение. Интраоперационное использование противоспаечного геля на основе карбоксиметилцеллюлозы позволяет снизить частоту рецидивов синдрома запястного канала после хирургической декомпрессии.

Ключевые слова: синдром запястного канала, декомпрессия срединного нерва, противоспаечный гель, карбоксиметилцеллюлоза, рубцовые осложнения

Для цитирования: Никитин А.С., Алейникова И.Б. Опыт применения противоспаечного геля в хирургическом лечении компрессионной невропатии срединного нерва на уровне запястного канала. Нейрохирургия 2021;23(3):39–47. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-39-47.

The experience of using anti-adhesion gel in the surgery for carpal tunnel syndrome

A.S. Nikitin¹, I.B. Aleynikova²¹A.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**Contacts:** Andrey Sergeevich Nikitin zateya@bk.ru

Introduction. One of the reasons for the unsatisfactory outcome after decompression of the carpal tunnel is the formation of a post-surgical scar with renew damage of the median nerve. The ways to reduce this complication are being looked for.

The study objective is to evaluate the effectiveness of anti-adhesion gel by using in carpal tunnel syndrome surgery. **Materials and methods.** A prospective study was carried out among 55 patients with carpal tunnel syndrome. All patients were underwent open decompression of the carpal tunnel. Patients of study group ($n = 25$) got an carboxymethylcellulose anti-adhesion gel, which was applied to the nerve before suturing the wound. Patients from control group ($n = 30$) were underwent surgery without using an anti-adhesive gel. Before surgery, all patients underwent a clinical neurological examination with an assessment of symptoms according to the Boston Carpal Tunnel Questionnaire, which includes 2 scales: the scale and the functional status scale. The Boston Carpal Tunnel Questionnaire was reevaluated 2.5 years after surgery.

Results. In study group the mean symptom severity decreased by 59.5 %, functional status improved by 55.1 %, in control group these indicators were 48.3 and 47.6 %. Clinical relapse of the disease was noted in 8 % of patients of study group and in 20 % of patients of control group.

Conclusion. Intraoperative using of an anti-adhesion gel allows to reduce the frequency of recurrence of carpal tunnel syndrome after surgical decompression.

Key words: carpal tunnel syndrome, decompression of median nerve, anti-adhesion gel, carboxymethylcellulose, scars

For citation: Nikitin A.S., Aleynikova I.B. The experience of using anti-adhesion gel in the surgery for carpal tunnel syndrome. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2021;23(3):39–47. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-39-47.

ВВЕДЕНИЕ

Компрессионная невропатия срединного нерва на уровне запястного канала — самая распространенная туннельная невропатия, частота которой достигает 2–3 % [1, 2]. Заболевание обусловлено гипертрофией поперечной связки запястья, формирующей стенку запястного канала, что приводит к компрессии срединного нерва. Предрасполагающими факторами могут быть профессиональные перегрузки и травма лучезапястного сустава, пожилой возраст, женский пол, индивидуальные анатомические особенности, системные метаболические изменения (акромегалия, беременность, амилоидоз, ревматические болезни и др.). Симптомы обычно определяются выраженностью компрессии. При неэффективности консервативного лечения за ним следует хирургическая декомпрессия срединного нерва. Операция может быть открытой (классической), эндоскопической или с применением мини-доступа. При любом типе операции целью вмешательства считается рассечение поперечной связки запястья для декомпрессии срединного нерва. Большинству пациентов хирургическое лечение приносит быстрое облегчение: исчезают болевой синдром и парестезия. Регресс перманентного неврологического дефицита, если он имел место до операции, происходит медленно, в течение нескольких месяцев после вмешательства, зачастую без полного восстановления функций [3]. Курс реабилитации после операции направлен на ускорение восстановления функций кисти.

Несмотря на техническую простоту, декомпрессия срединного нерва требует строгого соблюдения определенных принципов. Необходимо удостовериться в полном рассечении поперечной связки. Сделать это можно путем ревизии пространства над нервом в проксимальном и дистальном направлениях (зондом или другим мини-инструментом). Желательно воздерживаться от активного невролиза с радиальной стороны, где от нерва отходит ветвь к мышцам тенара.

Тщательная остановка кровотечения позволит снизить вероятность рубцевания в области нерва.

Однако даже в случае соблюдения всех перечисленных условий исход операции может быть плохим. В отдельных случаях хирургическое вмешательство неэффективно или его эффект непродолжителен, а у некоторых пациентов операция даже усугубляет клиническую картину. Неблагополучные исходы декомпрессии срединного нерва наблюдаются, по данным разных авторов, у 3–20 % пациентов [4–6]. В зарубежной литературе введены термины: «синдром неудачно оперированного запястного канала» (failed carpal tunnel surgery, failed carpal tunnel release), «рецидивный синдром запястного канала» (recurrent carpal tunnel syndrome). Неблагоприятный исход встречается как после открытых операций, так и после эндоскопических. У 8 % пациентов после операции формируется локальный болевой синдром, наиболее часто — непосредственно в проекции хирургического рубца [7].

N. Stutz и соавт. проанализировали результаты 200 ревизионных операций у пациентов с компрессионной невропатией срединного нерва на уровне запястного канала [8]. Средняя длительность периода от первичной до повторной операции составила 2 года. При повторной операции у 108 пациентов авторы выявили не до конца рассеченную поперечную связку, у 12 — повреждение нерва, у 46 — спайки и деформацию нерва рубцом, у 17 — циркулярный муфтообразный рубец вокруг срединного нерва, вызывающий компрессию последнего, у 4 — доброкачественную опухоль. У 13 больных причину рецидива невропатии обнаружить не удалось. Авторы отмечают, что у пациентов с неполноценной декомпрессией и повреждением нерва симптомы после первичной операции не регрессировали. Среди пациентов, у которых были обнаружены рубцовые изменения с воздействием на нерв, после первичной операции был безболевого период, но постепенно, через 3–6 мес, симптомы вернулись.

Т.К. Cobb и соавт. приводят следующие данные о находках при повторном вмешательстве: не полностью рассеченная поперечная связка — в 40 % случаев, фиброз с компрессией нерва — в 15 %, адгезия сухожилий мышц-сгибателей к нерву — в 8,4 %, рубец от поперечной связки, спаянный с нервом, — в 47 %, фиброз сухожилий сгибателей — 8,4 %, подвывих нерва кпереди — в 3 %, внутренний фиброз нерва — в 25 % [5]. Схожие данные приводят и другие авторы [9–11].

Таким образом, послеоперационный рубец и фиброз в области вмешательства с вовлечением срединного нерва — одна из основных причин рецидива заболевания. В настоящее время разрабатываются методики интраоперационного использования различных ауто- и алломатериалов в качестве барьера, препятствующего образованию послеоперационного рубца вокруг срединного нерва. Одним из таких средств является противоспаечный гель на основе целлюлозы. Однако эффективность противоспаечных гелей в хирургии периферической нервной системы изучена крайне мало.

Цель исследования — оценить эффективность противоспаечного геля на основе карбоксиметилцеллюлозы в профилактике рубцовых осложнений операций по декомпрессии срединного нерва.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное нерандомизированное сравнительное исследование с участием 55 пациентов (3 мужчин, 52 женщин) с компрессионной невропатией срединного нерва на уровне запястного канала, проявляющейся болью и/или парестезиями в зоне, иннервируемой срединным нервом. У большинства

пациентов наблюдался постоянный неврологический дефицит — онемение и негрубый парез.

Критерии включения в исследование:

- наличие синдрома запястного канала, подтвержденное по данным электронейромиографии верхних конечностей и ультразвукового исследования;
- неэффективность консервативного лечения, продолжавшегося не менее 1 мес до операции;
- проведение хирургической декомпрессии срединного нерва в области запястного канала;
- улучшение состояния пациента в 1-е сутки после операции.

Критерий исключения — наличие в анамнезе ревматических заболеваний и травм лучезапястного сустава.

Возраст пациентов варьировал от 47 до 82 лет, в среднем составив $60,7 \pm 10,1$ года. Всем больным провели стандартную открытую операцию по декомпрессии срединного нерва, заключающуюся в рассечении поперечной связки запястья.

Пациенты были распределены по 2 группам без рандомизации, по принципу очередности: одного пациента включали в основную группу, следующего в контрольную группу, следующего опять в основную группу и так далее до полного набора основной группы ($n = 25$). Пациентам основной группы перед зашиванием раны на нерв наносили 1,0–1,5 мл противоспаечного геля на основе природного полимера карбоксиметилцеллюлозы. При нанесении геля контролировали, чтобы он покрывал нерв на всем протяжении в операционной ране (рис. 1). В контрольную группу вошли 30 пациентов, которым выполнили декомпрессию без использования противоспаечного геля.

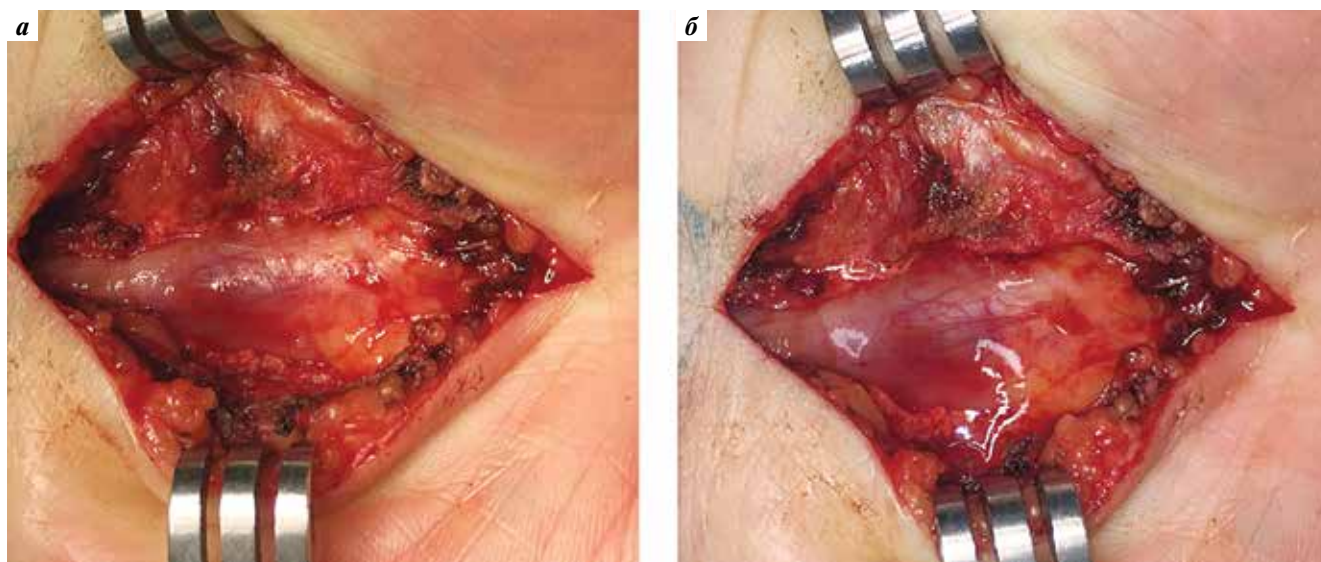


Рис. 1. Интраоперационная фотография. Срединный нерв после рассечения запястной связки: а — до нанесения противоспаечного геля на основе карбоксиметилцеллюлозы; б — после нанесения геля

Fig. 1. Intraoperative photos. Median nerve after dissection of the carpal ligament: а — prior to application of anti-adhesion gel based on carboxymethylcellulose; б — after application of the gel

До операции осуществляли клиничко-неврологический осмотр с оценкой выраженности симптомов со стороны срединного нерва по бостонскому опроснику (Boston Carpal Tunnel Questionnaire, BCTQ), включающему 2 шкалы: шкалу тяжести симптомов (symptom severity scale, SSS) и шкалу функционального статуса (functional status scale, FSS) [12]. Повторную оценку по бостонскому опроснику проводили через 2,5 года после операции.

Показатели разных групп сравнили до и через 2,5 года после операции. Исходы условно разделяли на хорошие, удовлетворительные, неудовлетворительные. Хорошим исходом считали минимальные оценки по шкалам BCTQ: 11–12 баллов по SSS и 8–9 баллов по FSS. Данные значения соответствуют норме, и никаких функциональных ограничений у пациента нет. Удовлетворительным результатом считали оценку 13–19 баллов по SSS и 10–15 баллов по FSS. При данных значениях имеются умеренные ограничения и жалобы без значительного снижения функциональности. Неудовлетворительным результатом считали оценку ≥ 20 баллов по SSS и ≥ 16 баллов по шкале FSS. При таких значениях пациент инвалидизирован.

Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакетов прикладных программ Statistica 10 и SAS JMP 11. Для описания количественных

показателей использовали среднее значение и стандартное отклонение ($M \pm SD$). Для подтверждения однородности групп по первичным характеристикам использовали U-критерий Манна–Уитни (для сравнения исходов) и критерий χ^2 . Различия считали статистически значимыми при вероятности ошибки $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Группы оказались сопоставимы по половому соотношению, возрасту пациентов, сторонности поражения, дооперационной оценке по BCTQ и доле соблюдавших режим в ближайшем послеоперационном периоде (табл. 1).

Через 2,5 года после операции исходы были лучше у пациентов основной группы (табл. 2, рис. 2). Хорошие результаты в основной группе зарегистрированы в 13 (52 %) случаях, а в контрольной группе – в 5 (17 %). У пациентов с хорошим исходом наблюдался полный регресс симптомов поражения срединного нерва. Удовлетворительным исход был у 7 (28 %) пациентов основной группы и у 17 (56 %) пациентов контрольной группы, при этом у них наблюдался неполный регресс симптомов. Неудовлетворительные результаты зафиксированы у 5 (20 %) пациентов основной группы и у 8 (27 %) пациентов контрольной группы. При неудовлетворительном результате отмечен рецидив болевого

Таблица 1. Характеристика пациентов с компрессионной невропатией срединного нерва на уровне запястного канала (до операции и в ближайшем послеоперационном периоде)

Table 1. Characteristics of the patients with compression neuropathy of the median nerve at the level of carpal tunnel (prior to surgery and in early postoperative period)

Показатель Indicator	1-я группа (n = 25) Group 1 (n = 25)	2-я группа (n = 30) Group 2 (n = 30)	p*
Возраст, M $\pm$ m, лет Age, M $\pm$ m, years	59,72 $\pm$ 11,65	61,70 $\pm$ 10,12	0,3427
Пол, абс. (%): Gender, abs. (%): женщины female мужчины male	23 (92,0) 2 (8,0)	29 (96,7) 1 (3,3)	0,4479
Число пациентов с поражением, абс. (%): Number of patients with affected, abs. (%): левой руки left hand правой руки right hand	9 (36,0) 16 (64,0)	12 (40,0) 18 (60,0)	0,7611
Число пациентов, которые носили ортез после операции, абс. (%) Number of patients who wore a brace after surgery, abs. (%)	8 (32,0)	9 (30,0)	0,8730
Число пациентов, которые занимались лечебной физкультурой после операции, абс. (%) Number of patients who participated on physical therapy after surgery, abs. (%)	21 (84,0)	24 (80,0)	0,7017
Число пациентов, соблюдавших послеоперационный режим, абс. (%) Number of patients who were compliant with the postoperative regimen, abs. (%)	24 (96,0)	28 (93,3)	0,6646

*Для расчета использован критерий χ^2 .

* χ^2 -test was used for the calculation.

Таблица 2. Оценка симптомов, вызванных компрессией запястного канала, по бостонскому опроснику до и через 2,5 года после операции
Table 2. Evaluation of the symptoms caused by carpal tunnel compression per the Boston questionnaire before and 2.5 years after the surgery

Показатель Indicator		1-я группа (n = 25) Group 1 (n = 25)	2-я группа (n = 30) Group 2 (n = 30)	p*
Оценка тяжести симптомов Symptom severity scale	До операции Before treatment	33,80 ± 5,27	34,37 ± 6,50	0,9056
	Через 2,5 года после операции 2.5 years after surgery	13,68 ± 3,51	17,77 ± 6,23	0,0048
Оценка функционального статуса Functional status scale	До операции Before treatment	24,92 ± 5,35	25,77 ± 7,17	0,3133
	Через 2,5 года после операции 2.5 years after surgery	11,20 ± 4,44	13,50 ± 5,31	0,0470

*Для расчета использован критерий Манна–Уитни.

* The Mann–Whitney test was used for the analysis.

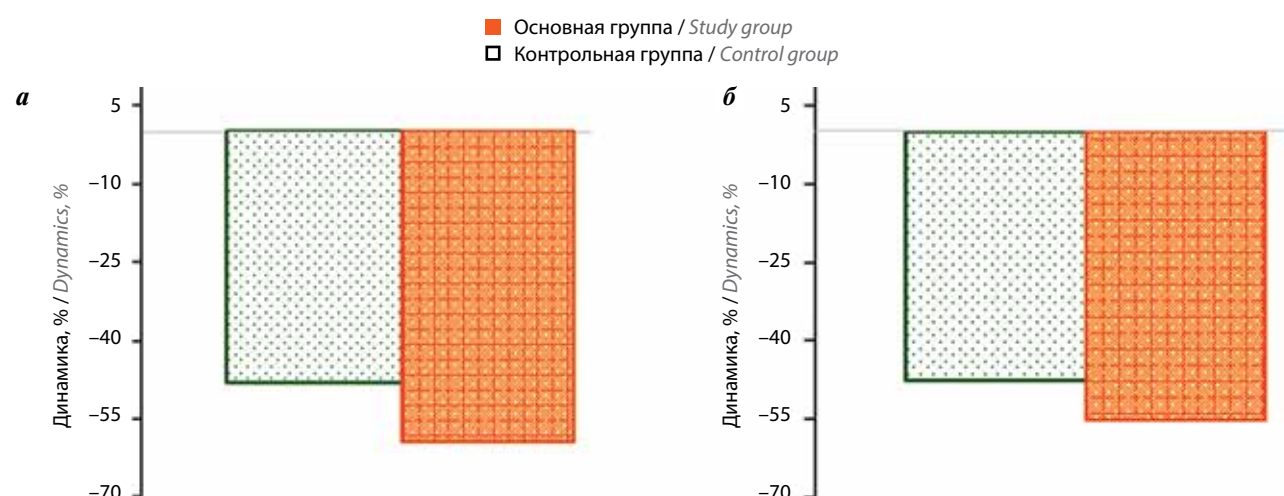


Рис. 2. Динамика оценки симптомов, вызванных компрессией запястного канала, по бостонскому опроснику: а – по шкале тяжести симптомов; б – по шкале функционального статуса

Fig. 2. Dynamics of the assessment of symptoms caused by carpal tunnel syndrome per the Boston questionnaire: а – symptom severity scale; б – functional status scale

синдрома и ухудшение клинической картины поражения срединного нерва (в среднем через 1 год после операции).

У пациентов с неудовлетворительным исходом ($n = 13$) проанализировали причины ухудшения (табл. 3). Наиболее частой причиной ($n = 8$) было возвращение симптомов поражения срединного нерва (боль в соответствующем дерматоме, парестезии, онемение, слабость). Такое ухудшение, наблюдавшееся у 2 (8 %) пациентов основной группы и у 6 (20 %) пациентов контрольной группы, расценивали как клинический рецидив заболевания. Рецидивы после операции развились в сроки от 2 до 18 мес (в среднем через 1 год). По данным электронейромиографии и ультразвукового исследования рецидив был подтвержден у 4 больных, а остальные отказались от дообследования. Из этих 4 пациентов 2 были оперированы повторно (из контрольной группы), в ходе операции выявлен муфтообразный циркуляр-

ный фиброзный рубец, компримирующий нерв. Выполнено иссечение рубца и невролиз.

Остальные осложнения у пациентов с неудовлетворительным исходом не были симптомами поражения самого срединного нерва, однако по ВСТQ исход у них оценен как неудовлетворительный. У 2 (8 %) пациентов основной группы и у 2 (6,7 %) пациентов контрольной группы диагностирован остеоартроз, проявляющийся болью в кисти, снижением подвижности в суставах. Эти больные проходят лечение у ревматолога. У 1 пациента основной группы развилась контрактура Дюпюитрена, что также стало причиной неудовлетворительного исхода, от операции на ладонном апоневрозе пациент воздержался.

Четыре пациента с удовлетворительным исходом (по 2 из каждой группы) предъявляли жалобы на боль в области послеоперационного рубца на запястье. Несмотря на значительный регресс симптомов поражения срединного нерва, больные отмечали, что боль

в области рубца им мешает, периодически бывает выраженной (до 6 баллов по визуально-аналоговой шкале) и в таком случае требует приема анальгетиков. Однако по опроснику ВСТQ состояние этих пациентов соответствовало критериям удовлетворительного исхода, хотя субъективно, для пациентов, он и не был удовлетворительным.

Таблица 3. Распределение пациентов с неудовлетворительным результатом хирургического лечения синдрома запястного канала в зависимости от причины болевого синдрома ($n = 13$)

Table 3. Distribution of patients with an unsatisfactory result of surgical treatment of carpal tunnel syndrome, depending on the cause of the pain syndrome ($n = 13$)

Причина Cause	Число случаев, абс. (%) Number of cases, abs. (%)	
	в основной группе in study group	в контрольной группе in control group
Клинический рецидив заболевания Clinical relapse of the disease	2 (8,0)	6 (20,0)
Остеоартроз Osteoarthritis	2 (8,0)	2 (6,7)
Контрактура Дюпюитрена Dupuytren's contracture	1 (4,0)	—

ОБСУЖДЕНИЕ

По данным научной литературы, наиболее часто причиной неудовлетворительного эффекта хирургического лечения синдрома запястного канала становится неполноценно выполненная операция (неполное рассечение поперечной связки) (табл. 4). Второй по значимости причиной выступают рубцовые осложнения.

На первую причину можно повлиять, тщательно выполняя контрольную ревизию нерва в проксимальном и дистальном направлениях перед ушиванием раны. Решение второй причины представляется более сложной задачей.

Один из факторов риска неблагоприятного исхода после операции — интраневральный фиброз. В таких случаях некоторые авторы предлагают выполнять эпинеурэктомию. Однако в исследовании U. Tiftkci, S. Serbest не подтвердилась гипотеза о том, что эпинеурэктомия срединного нерва во время первичной операции улучшает исходы хирургического лечения [19].

В настоящее время с целью предотвращения образования послеоперационного рубца вокруг срединного нерва используют различные барьерные материалы: аутожир, аутоветны, алломатериалы [20–25]. Аутожир как дополнительный барьер после неврилиза при ревизионной операции применяют очень часто. K. Karthik и соавт. сообщают о положительном результате укрывания нерва перемещенным васкуляризи-

рованным жировым лоскутом из зоны гипотенара (при ревизионной операции): боль удалось купировать полностью у 64 % пациентов [26]. L. Athlani и J.P. Haloua подробно описывают технику выкраивания жирового лоскута размерами $3,0 \times 4,0$ см, питаемого перфорантами локтевой артерии (при ревизионной операции) [27]. Для этого авторы производили новый кожный разрез примерно на 8–10 мм ульнарнее предыдущего, более протяженный в дистальном и проксимальном направлениях. Выполняли неврилиз срединного нерва, далее мобилизовали жировой лоскут в области гипотенара, вскрывали канал Гюйона, визуализировали локтевые артерию и нерв. Накрывали жировым лоскутом освобожденный и мобилизованный срединный нерв, жировой лоскут фиксировали к лучевому краю поперечной связки запястья. Хорошие и отличные результаты авторы получили у 73 % больных.

Таблица 4. Распространенность различных причин развития синдрома оперированного запястного канала (данные получены из [5, 7, 8, 13–18])

Table 4. Incidence of various causes of operated carpal tunnel syndrome (data from [7–9, 14–19])

Причина Cause	Частота, % Incidence, %
Неполноценная первичная операция (неполное рассечение поперечной связки) Incomplete primary surgery (partial dissection of the transverse ligament)	54–60
Спаиванность нерва с рубцом Nerve adhesion with the scar	13–30
Прямая компрессия нерва рубцом Direct compression of the nerve by the scar	9
Боль, локализованная в области хирургического рубца Pain localized in the area of the surgical scar	8
Недооцененное проксимальное поражение нерва Underestimated proximal nerve damage	1
Анатомические аномалии Anatomical anomalies	<1
Контрактура Дюпюитрена Dupuytren's contracture	<1
Комплексный регионарный болевой синдром I типа Complex regional pain syndrome, type I	<1
Комплексный регионарный болевой синдром II типа Complex regional pain syndrome, type II	<0,2

Для профилактики возникновения рубцов применяются также противовоспалительные гели, наиболее распространены гели на основе целлюлозы. Эти средства широко применяют в хирургии брюшной полости и малого таза, в спинальной нейрохирургии, но исследования по оценке эффективности противовоспалительных гелей в хирургии периферической нервной системы

на данный момент немногочисленны. Продемонстрирована эффективность противоспаечного геля на основе карбоксиметилцеллюлозы в экспериментах на животных при моделировании травмы периферического нерва [28, 29]. Нам удалось найти только 2 клинических исследования на эту тему, причем их результаты оказались противоречивыми. А. Bilge и соавт. в 2017 г. в рандомизированном исследовании констатировали отсутствие какого-либо улучшения исходов при использовании противоспаечного геля на основе карбоксиметилцеллюлозы в хирургии запястного канала [30]. Возможно, это связано с тем, что максимальная длительность сбора катмнеза в данной работе составила 1 год, и, следовательно, авторы не анализировали исходы у пациентов, у которых рецидив произошел в более позднем периоде. А. Carmona и соавт. в 2019 г. в сравнительном нерандомизированном исследовании выявили положительный эффект при использовании противоспаечного геля на основе карбоксиметилцеллюлозы (DyNavis, США) в повторных операциях на запястном канале [31].

В нашем исследовании мы анализировали результаты хирургического лечения синдрома запястного канала с применением противоспаечного геля. Для этого одной группе пациентов после декомпрессии на нерв наносили противоспаечный гель, другая группа была контрольной. Катмнез собирали в течение 2,5 года. Мы использовали гель на основе карбоксиметилцеллюлозы. В обеих группах отмечено значительное улучшение по сравнению с дооперационной картиной. В группе пациентов, у которых использовали противоспаечный гель, исходы были лучше: динамика средних оценок по бостонскому опроснику у них составила 59,5 и 55,1 % по сравнению с 48,3 и 47,6 % соответственно у пациентов без использования геля. Эта разница исходов между группами оказалась статистически значимой. Клинический рецидив заболевания в контрольной группе наблюдался в 2 раза чаще, чем в основной. Результаты нашего исследования показали, что использование противоспаечного геля позволяет улучшить результаты хирургического лечения компрессионной невропатии срединного нерва на уровне запястного канала и снизить вероятность рецидива заболевания. Ни в одном из случаев использования противоспаечного геля мы не отметили местной аллергической реакции либо плохого заживления раны. Ни у кого из пациентов обеих групп после

операции не было местных воспалительных изменений послеоперационной раны.

Настоящее исследование было нацелено на оценку профилактики образования рубцов с использованием противоспаечного геля. С этой целью из исследования исключены пациенты без улучшения сразу после операции (в 1-е сутки). Это позволило минимизировать в данном исследовании число пациентов с не полностью иссеченной поперечной связкой либо с ятрогенной травмой нерва. Количество неудовлетворительных исходов и рецидивов заболевания в нашем исследовании оказалось сопоставимо с данными зарубежных коллег. Обращает на себя внимание то, что в каждой группе были пациенты, у которых после операции манифестировал остеоартроз кисти, ставший причиной неудовлетворительного исхода. До операции симптомов данного заболевания у больных не было.

В настоящее время опубликованы результаты только одного аналогичного исследования, но с рандомизацией [30]. В этой работе, в отличие от нашего исследования, авторы не выявили положительного эффекта от использования противоспаечного геля. Мы считаем, что это связано с тем, что в нашей работе был больший период сбора катмнеза, и мы смогли проанализировать исходы у пациентов с рецидивом заболевания в более отдаленном периоде (>1 года). В обеих работах использовали гель на основе карбоксиметилцеллюлозы. Еще одна работа, продемонстрировавшая эффективность данного геля, но уже при повторных операциях на запястном канале, это исследование А. Carmona и соавт. [31].

Выводы нашего исследования ограничены отсутствием рандомизации. Тем не менее оно является проспективным, сравниваемые группы пациентов были однородны и сопоставимы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интраоперационное использование противоспаечного геля на основе карбоксиметилцеллюлозы позволяет улучшить результаты хирургического лечения компрессионной невропатии срединного нерва на уровне запястного канала и в 2 раза снизить вероятность рецидива заболевания. При использовании противоспаечного геля наблюдается более выраженный регресс симптомов, оцениваемых по бостонскому опроснику (на 11,2 и 7,5 %, различия статистически значимы).

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Papanicolaou G.D., McCabe S.J., Firrell J. The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population. *J Hand Surg Am* 2001;26(3):460–6. DOI: 10.1053/jhsu.2001.24972.
- Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R. et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999;282(2):153–8. DOI: 10.1001/jama.282.2.153.
- Mosier B.A., Hughes T.B. Recurrent carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 2013;29:427–34. DOI: 10.1016/j.hcl.2013.04.011.
- Concannon M.J., Brownfield M.L., Puckett C.L. The incidence of recurrence after endoscopic carpal tunnel release. *Plast Reconstr Surg* 2000;105(5):1662–5. DOI: 10.1097/00006534-200004050-00010.
- Cobb T.K., Amadio P.C., Leatherwood D.F. et al. Outcome of reoperation for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am* 1996;21:347–56. DOI: 10.1016/S0363-5023(96)80341-8.
- Neuhaus V., Christoforou D., Cheriyan T., Mudgal C. Evaluation and treatment of failed carpal tunnel release. *Orthop Clin North Am* 2012;43(4):439–47. DOI: 10.1016/j.ocl.2012.07.013.
- Noszczyk B., Nowak M., Krześniak N. Use of the Accordion Severity Grading System for negative outcomes of carpal tunnel syndrome. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2013;66(8):1123–30. DOI: 10.1016/j.bjps.2013.04.016.
- Stutz N., Gohritz A., Schoonhoven J. Van, Lanz U. Revision surgery after carpal tunnel release – analysis of the pathology in 200 cases during a 2 year period. *J Hand Surg Br* 2006;31(1):68–71. DOI: 10.1016/j.jhsb.2005.09.022.
- Jones N.F., Ahn H.C., Eo S. Revision surgery for persistent and recurrent carpal tunnel syndrome and for failed carpal tunnel release. *Plast Reconstr Surg* 2012;129(3):683–92. DOI: 10.1097/PRS.0b013e3182402c37.
- Vossen S., Moehlen-Albrecht S., Steffens K.J. [Reintervention after endoscopic surgery of the carpal tunnel syndrome (In German)]. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2007;39(4):293–7. DOI: 10.1055/s-2007-965318.
- Vázquez-Alonso M.F., Abdala-Dergal C. [Principal causes for recurrent carpal tunnel syndrome (In Spanish)]. *Acta Ortop Mex* 2016;30(1):17–20.
- Levine D.W., Simmons B.P., Koris M.J. et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75(11):1585–92.
- Luangjarmekorn P., Tsai T.M., Honsawek S., Kitidumrongsook P. Role of pronator release in revision carpal tunnel surgery. *SICOT J* 2016;2:9. DOI: 10.1051/sicotj/2016006.
- Kluemper C.T., Swafford R.E., Hanks M.J. et al. Flexor tenosynovectomy for recurrent carpal tunnel syndrome: a retrospective case series of 108 hands. *Hand(N Y)* 2021;16(1):18–24. DOI: 10.1177/1558944719840735.
- Henry B.M., Zwinczewska H., Roy J. et al. The prevalence of anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015;10(8):e0136477. DOI: 10.1371/journal.pone.0136477.
- Haładaj R., Wyśiadecki G., Dudkiewicz Z. et al. Persistent median artery as an unusual finding in the carpal tunnel: its contribution to the blood supply of the hand and clinical significance. *Med Sci Monit* 2019;25:32–9. DOI: 10.12659/MSM.912269.
- Lyrtsis C., Natsis K., Evagelos P. Revision of carpal tunnel release due to palmaris longus profundus. *Case Rep Orthop* 2015;2015:616051. DOI: 10.1155/2015/616051.
- Lanzetta M., Morrison W. Dupuytren's disease occurring after a surgical injury to the hand. *J Hand Surg Br* 1996;21(4):481–3. DOI: 10.1016/s0266-7681(96)80050-7.
- Tiftikci U., Serbest S. Is epineurectomy necessary in the surgical management of carpal tunnel syndrome? *Niger J Clin Pract* 2017;20(2):211–4. DOI: 10.1016/j.hansur.2018.10.244.
- Sotereanos D.G., Giannakopoulos P.N., Mitsionis G.I. et al. Vein-graft wrapping for the treatment of recurrent compression of the median nerve. *Microsurgery* 1995;16(11):752–6. DOI: 10.1002/micr.1920161110.
- Varitimidis S.E., Vardakas D.G., Goebel F., Sotereanos D.G. Treatment of recurrent compressive neuropathy of peripheral nerves in the upper extremity with an autologous vein insulator. *J Hand Surg Am* 2001;26(2):296–302. DOI: 10.1053/jhsu.2001.22528.
- Papatheodorou L.K., Williams B.G., Sotereanos D.G. Preliminary results of recurrent cubital tunnel syndrome treated with neurolysis and porcine extracellular matrix nerve wrap. *J Hand Surg Am* 2015;40(5):987–92. DOI: 10.1016/j.jhsa.2015.02.031.
- Siemers F., Houschyar K.S. Alternative strategies for nerve reconstruction. In: *Modern concepts of peripheral nerve repair*. Ed. by K. Haastert-Talini, H. Assmus, G. Antoniadis. Cham: Springer, 2017. Pp. 79–96.
- Soltani A.M., Allan B.J., Best M.J. et al. Revision decompression and collagen nerve wrap for recurrent and persistent compression neuropathies of the upper extremity. *Ann Plast Surg* 2014;72(5):572–8. DOI: 10.1097/SAP.0b013e3182956475.
- Arrotegui I. Carpal tunnel release: avoiding complications with layer shield matrix. *J Surg* 2016;12(2):51–3. DOI: 10.7438/1584-9341-12-2-2.
- Karthik K., Nanda R., Stothard J. Recurrent carpal tunnel syndrome – analysis of the impact of patient personality in altering functional outcome following a vascularised hypothenar fat pad flap surgery. *J Hand Microsurg* 2012;4(1):1–6. DOI: 10.1007/s12593-011-0051-x.
- Athlani L., Haloua J.P. Strickland's hypothenar fat pad flap for revision surgery in carpal tunnel syndrome: prospective study of 34 cases. *Hand Surg Rehabil* 2017;36(3):202–7. DOI: 10.1016/j.hansur.2016.12.009.
- Tos P., Crosio A., Pellegatta I. et al. Efficacy of anti-adhesion gel of carboxymethylcellulose with polyethylene oxide on peripheral nerve: Experimental results on a mouse model. *Muscle Nerve* 2016;53(2):304–9. DOI: 10.1002/mus.24739.
- Urano H., Iwatsuki K., Yamamoto M. et al. Novel anti-adhesive CMC-PE hydrogel significantly enhanced morphological and physiological recovery after surgical decompression in an animal model of entrapment neuropathy. *PLoS One* 2016;11(10):e0164572. DOI: 10.1371/journal.pone.0164572.
- Bilge A., Ulusoy R.G., Ozturk O. et al. Carpal tunnel syndrome surgery anti-adhesion gel is effective? *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 2017;84(5):391–5.
- Carmona A., Hidalgo Diaz J.J., Facca S. et al. Revision surgery in carpal tunnel syndrome: a retrospective study comparing the Canaletto device alone versus a combination of Canaletto® and Dynavisc gel. *Hand Surg Rehabil* 2019;38(1):52–8. DOI: 10.1016/j.hansur.2018.10.244.

Вклад авторов

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

И.Б. Алейникова: проведение операций, написание текста статьи.

Authors' contributions

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

I.B. Aleynikova: surgical treatment, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

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

И.Б. Алейникова / I.B. Aleynikova: <https://orcid.org/0000-0003-4937-0400>

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 на заседании Межвузовского комитета по этике (протокол № 7 от 12.10.2016).

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the Inter-University Ethics Committee (protocol No. 7 from 12.10.2016). All patients gave written informed consent to participate in the study.

DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-48-58



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ И СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

О.О. Кордонская^{1,2}, С.А. Мельченко¹, И.А. Фумин¹, В.А. Горожанин³, В.А. Лукьянчиков^{2,3}, И.В. Сенько¹

¹ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10;

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

³Клинический центр челюстно-лицевой, пластической хирургии и стоматологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова; Россия, 127206 Москва, ул. Вучетича, 9А, стр. 1

Контакты: Ольга Олеговна Кордонская Dr.kochetkova@mail.ru

Цель исследования – оценить результаты хирургического лечения пациентов с сочетанной онкологической и сосудистой патологией головного мозга и провести анализ научной литературы по лечению подобных сочетанных заболеваний.

Материалы и методы. Четыре пациента, которым было выполнено хирургическое вмешательство по поводу сочетанной онкологической и сосудистой патологии головного мозга в 2020 г. на базе Федерального центра мозга и нейротехнологий ФМБА России и НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. Проведен обзор литературы, посвященной тактике лечения данной категории пациентов.

Результаты. Хирургия подобных сочетаний не является рутинной для нейрохирургов, каждый случай заслуживает отдельного внимания. Мы симультанно прооперировали трех пациентов, одному выполнено клипирование аневризмы и радиохирургическое лечение опухоли.

Ключевые слова: аневризма головного мозга, опухоль головного мозга, клипирование аневризмы, удаление опухоли.

Для цитирования: Кордонская О.О., Мельченко С.А., Фумин И.А. и др. Хирургическое лечение пациентов с сочетанной онкологической и сосудистой патологией головного мозга. Нейрохирургия 2021;23(3):48–58. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-48-58.

Surgical treatment of patients with combined oncological and vascular pathology of the brain

O.O. Kordonskaya^{1,2}, S.A. Mel'chenko¹, I.A. Fumin¹, V.A. Gorozhanin³, V.A. Lukyanchikov^{2,3}, I.V. Sen'ko¹

¹Federal Brain and Neurotechnology Center; Bld. 10, 1 Ostrovitianova St., Moscow 117342, Russia;

²N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Care, Moscow Healthcare Department; 3 Bol'shaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia;

³Clinical Center of Maxillofacial, Reconstructive and Recovery and Plastic Surgery; Bld. 1, 9a Vutetich St., Moscow 127206, Russia

Contacts: Olga Olegovna Kordonskaya Dr.kochetkova@mail.ru

The aim of the study were describing the results of surgical treatment of patients with combined oncological and vascular pathology of the brain and analyzing the scientific literature on the treatment of such combined diseases.

Materials and methods. Four patients who underwent surgery for combined oncological and vascular brain pathology in 2020 year in Federal Center for Brain and Neurotechnology and in Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care. A review of the literature on the features of the treatment of this category of patients was carried out.

Results. Surgery of such combinations is not routine for neurosurgeons; each case deserves special attention. We operated on two patients simultaneously, one – aneurysm clipping and radiosurgical treatment of the tumor were performed.

Key words: cerebral aneurysm, brain tumor, aneurysm clipping, tumor removal.

For citation: Kordonskaya O.O., Mel'chenko S.A., Fumin I.A. et al. Surgical treatment of patients with combined oncological and vascular pathology of the brain. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2021;23(3):48–58. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-48-58.

ВВЕДЕНИЕ

Опухоли и сосудистые заболевания головного мозга (ГМ) являются одними из самых распространенных заболеваний в нейрохирургии. Встречаемость аневризм составляет около 14 человек на 100 тыс. населения в год [1], заболеваемость первичными опухолями центральной нервной системы, в свою очередь, — 10–15 случаев на 100 тыс. населения, до 6 % всех новообразований организма [2]. Точная частота метастатических опухолей ГМ неизвестна, однако, по данным клинических исследований и аутопсий, метастазы в мозг происходят у 15 % взрослых пациентов с системными злокачественными новообразованиями [3].

Сочетание этих нозологий нельзя назвать редким в нейрохирургической практике. По данным литературы, частота сочетанных заболеваний оценивается в 0,7–5,4 % [4], при этом истинная частота ассоциации этих двух патологических состояний, вероятно, может быть выше, чем сообщается в литературе, поскольку дополнительное ангиографическое обследование не всегда проводят при лечении пациентов с опухолями ГМ [5].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В 2020 г. на базе Федерального центра мозга и нейротехнологий ФМБА России и НИИ СП им. Н.В. Склифосовского выполнено 4 хирургических вмешательства у пациентов по поводу сочетанной онкологической и сосудистой патологии ГМ. Трем пациентам выполнено симультанное удаление опухоли ГМ и клипирование аневризмы, одному — облучение опухоли на установке «Гамма-нож» и клипирование аневризмы. Проведен обзор литературы по алгоритму лечения данной категории пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Оценивая тактику лечения, необходимо сразу найти ответы на ряд важных вопросов: показания и противопоказания к операции, какое из заболеваний лечить первым, одновременное удаление и клипирование в течение одной операции или выполнение нескольких операций, выбор хирургического доступа и т.д. Таким образом, хирургия подобных сочетаний не является рутинной для нейрохирургов, каждый случай заслуживает отдельного и пристального внимания.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1 (НИИ СП ИМ. Н.В. СКЛИФОВСКОГО)

Пациентка, 63 лет, обратилась к врачу в связи с жалобой на слабость в левых конечностях. Выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) ГМ с контрастным усилением, по данным которой было выявлено объемное образование правой теменной доли размерами 3,5 см с участками интенсивного накопления контрастного вещества и перифокальным отеком. Также выявлена аневризма развилки базилярной артерии (БА). Пациент-

ке выполнена спиральная компьютерно-томографическая ангиография (СКТ-АГ) ГМ, где верифицирована мешотчатая аневризма бифуркации базилярной артерии размерами 6,5 × 3,5 мм, а также аневризматические выпячивания в области супраклиноидных отделов внутренней сонной артерии (ВСА) с 2 сторон (рис. 1).

Из анамнеза известно, что пациентка состоит на онкологическом учете с 2019 г. по поводу рака левой молочной железы, 25.09.2019 выполнена радикальная резекция левой молочной железы с последующими 8 курсами неоадъювантной полихимиотерапии трастузумабом. После диагностирования объемного образования ГМ консультирована онкологом. Назначен дексаметазон. Учитывая компенсированный системный процесс и проведенное радикальное лечение по поводу рака молочной железы, направлена к нейрохирургу.

При поступлении состояние пациентки средней степени тяжести. В неврологическом статусе отмечается ясное сознание, ориентирована, критична. Оценка по шкале комы Глазго 15 баллов. Лицо симметричное. Речь, глотание сохранены. Сухожильные рефлексы $S < D$. В позе Ромберга пошатывается. Пальцево-носовую пробу выполняет уверенно. Отмечается снижение глубокой

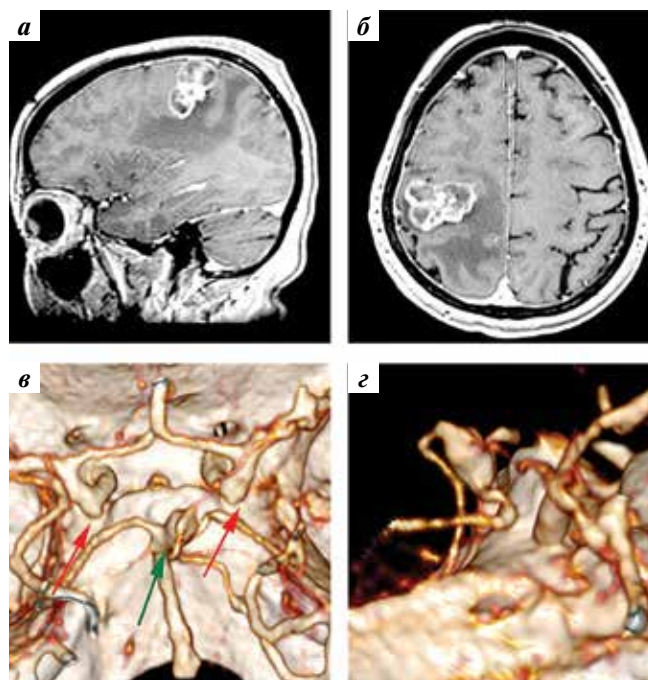


Рис. 1. Данные нейровизуализационных исследований до операции: а, б — магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастом: объемное образование в области центральных извилин справа; в, з — спиральная компьютерно-томографическая ангиография: аневризма в области бифуркации базилярной артерии (зеленая стрелка), аневризматические выпячивания супраклиноидных сегментов внутренней сонной артерии (красные стрелки)

Fig. 1. Neuroimaging data before surgery: а, б — contrast-enhanced brain MRI: a mass in the area of the central gyri on the right; в, з — spiral CT-angiography: aneurysm in the area of the basilar artery bifurcation (green arrow), aneurysmal evaginations of supraclinoid segments of the internal carotid artery (red arrows)

чувствительности в левых конечностях (афферентный парез). Самостоятельно ходит и обслуживает себя. По шкале Rankin — 2 балла, шкале Карновского — 70 %.

Учитывая планируемое микрохирургическое удаление новообразования ввиду повышенного риска кровоизлияния из аневризмы в периоперационном периоде, было решено выполнить симультанное выключение аневризмы из кровотока и удаление опухоли.

Первым этапом из полуовального разреза в правой лобно-височной области был выполнен классический птериональный доступ с дополнительной резекцией крыла основной кости и частичной резекцией костных выступов вдоль крыши орбиты. Выполнен транссильвиевый подход к супраклиноидному сегменту ВСА, который пре-парирован до бифуркации. В оптико-каротидном треугольнике обнаружено множество лентиколо-стриарных артерий, которые были выделены и отведены, что позволило осуществить доступ к задней мозговой артерии (ЗМА), бифуркации БА, где была обнаружена мешотчатая аневризма с тонкими стенками. Со стенкой анев-

ризмы была спаяна крупная перфорантная артерия, устье которой брало начало в области P1 сегмента ЗМА справа. Перфорантная артерия отделена, созданы просветы для браншей клипса. На шейку аневризмы наложен прямой титановый клипс Aescular (рис. 2). Аневризма спалась. Проподимость артерий сохранена. В области устья задней соединительной артерии на заднелатеральной стенке ВСА было обнаружено аневризматическое выпячивание. Произведено укрепление стенок выпячивания тахокомбом (рис. 3).

Вторым этапом из подковообразного разреза в теменной области справа выполнена краниотомия в проекции опухоли. Опухоль располагалась в центральных извилинах и выходила на кору. Она была мягкой консистенции, зернистой структуры белесоватого цвета без четких границ с мозгом. Удалена в пределах нормальных тканей. При нейрофизиологическом контроле снижение амплитуды ответов было незначительным.

После операции пациентка экстубирована в этот же день. В неврологическом статусе отмечилось снижение

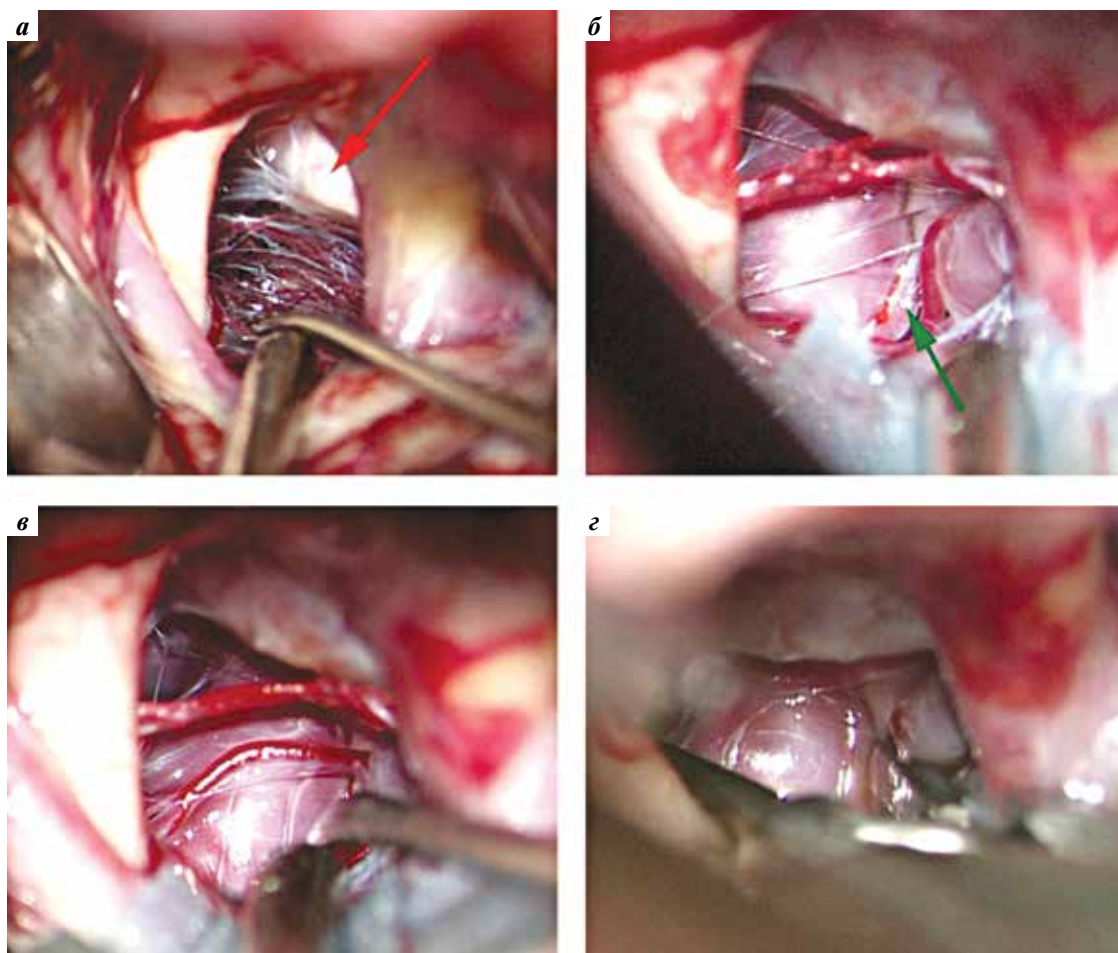


Рис. 2. Интраоперационные фотографии: а — разведение лентиколо-стриарных артерий в оптико-каротидном треугольнике (красной стрелкой отмечена спинка турецкого седла); б — аневризма с припаянной к ней перфорирующей артерией (отмечена зеленой стрелкой); в — выделение аневризмы, создание просвета для браншей клипса; г — наложение клипса на шейку аневризмы

Fig. 2. Intraoperative photo: а — spreading of the lenticulostriate arteries in the opticocarotid triangle (red arrow shows the back of the sella turcica); б — aneurysm with attached perforating artery (green arrow); в — aneurysm selection, creation of space for clip branches; г — application of the clip to the aneurysm neck

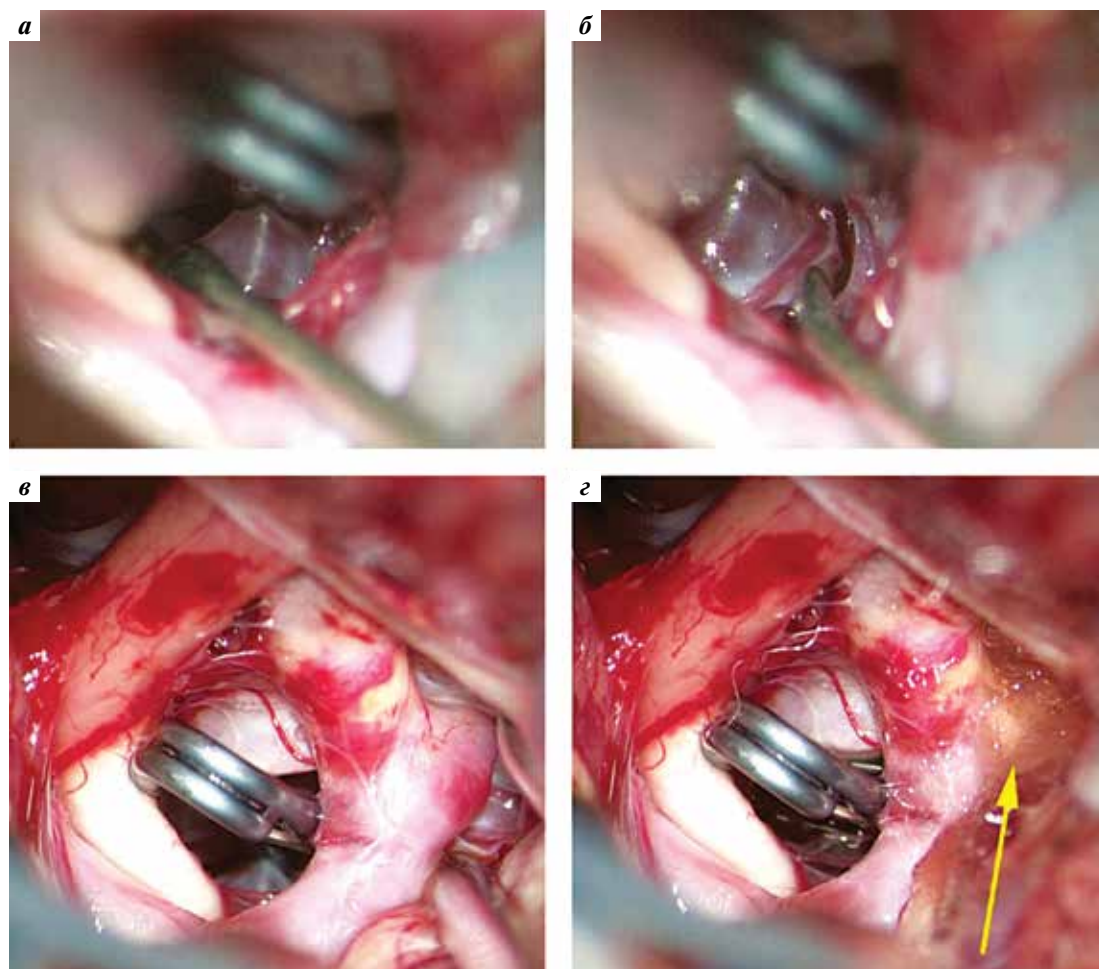


Рис. 3. Интраоперационные фотографии: а, б — ревизия браншей клипсы; в, г — укрепление аневризматического выпячивания устья задней соединительной артерии тахокомбом (указано желтой стрелкой)

Fig. 3. Intraoperative photo: а, б — revision by clip branches; в, г — strengthening of the aneurysmal evagination of the posterior communicating artery ostium using Tachocomb (yellow arrow)

мышечной силы в левой руке до 2 баллов, а в ноге до 4 баллов, отмечались нарушения глубокой чувствительности в левых конечностях.

По данным КТ ГМ с контрастным усилением в послеоперационном периоде рентгенологических признаков резидуальных частей опухоли не получено. Аневризма также выключена тотально (рис. 4).

К моменту выписки у пациентки отмечена положительная динамика в виде частичного регресса гемипареза (мышечная сила до 4 баллов) и полного регресса нарушения глубокой чувствительности.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 2 (ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЦЕНТР МОЗГА И НЕЙРОТЕХНОЛОГИЙ)

Пациентка, 61 года, обратилась к врачу в связи с жалобой на нарушение движений левого глаза, головокружение, головную боль. При профосмотре выявлены глазодвигательные нарушения. Выполнена МРТ ГМ с контрастным усилением, по данным которой выявлена сфенопетрокли-вальная немозговая опухоль слева, накапливающая

контрастное вещество, с четкими контурами, размерами $38 \times 25 \times 24$ мм, с умеренным перифокальным отеком, компримирующая ствол мозга на понтомезенцефальном уровне. При поступлении в стационар для оперативного лечения пациентке выполнена СКТ-АГ ГМ, на которой верифицирована мешотчатая аневризма офтальмического сегмента левой ВСА (рис. 5).

При поступлении состояние пациентки удовлетворительное. В неврологическом статусе без нарушения уровня бодрствования, ориентирована, критична. Лицо симметричное. Речь, глотание сохранены. Полуптоз слева. Неполный паралич левых глазодвигательного и отводящего нервов. Сухожильные рефлексы $S = D$. В позе Ромберга устойчива. Пальценосовую пробу выполняет уверенно. Парезов нет. Самостоятельно ходит и обслуживает себя. По шкале Rankin — 2 балла, по шкале Карновского — 80 баллов.

Учитывая планируемое микрохирургическое удаление новообразования ввиду повышенного риска интраоперационного разрыва, решено из одного хирургического доступа клипировать аневризму, а затем удалить опухоль.

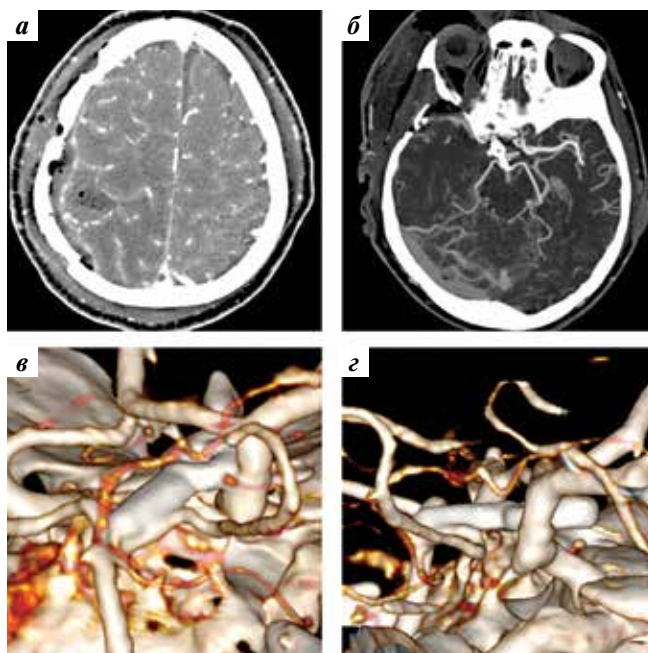


Рис. 4. Данные нейровизуализационных исследований после операции: а — спиральная компьютерная томограмма с контрастом: накопления контрастного вещества в области ложа удаленной опухоли не отмечается; б–г — компьютерно-томографическая ангиография: клипс на шейке аневризмы

Fig. 4. Neuroimaging data after surgery: a — spiral CT with contrast: no accumulation of contrast agent in the bed of the removed tumor; б–г — spiral CT-angiography: clip on the aneurysm neck

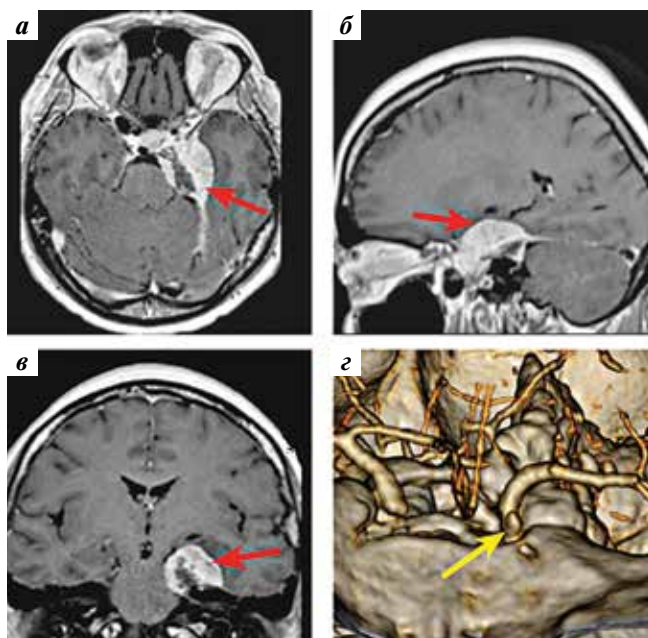


Рис. 5. Данные нейровизуализационных исследований до операции: а–в — магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастом: сфенопетроклиальная менингиома слева (красная стрелка); г — спиральная компьютерно-томографическая ангиография: аневризма офтальмического сегмента левой ВСА (желтая стрелка)

Fig. 5. Neuroimaging data before surgery: а–в — contrast-enhanced brain MRI: sphenopetroclival meningioma on the left (red arrow); г — spiral CT-angiography: aneurysm of the ophthalmic segment of the left ICA (yellow arrow)

Первым этапом из полуовального разреза в правой лобно-височной области был выполнен транзигматический доступ с дополнительной резекцией крыла клиновидной кости и частичной резекцией костных выступов вдоль крыши орбиты и экстрадуральной резекцией левого переднего наклоненного отростка. Твердая мозговая оболочка вскрыта и взята на держалки. Осуществлен доступ к хиазмальной области, вскрыты цистерны основания черепа с аспирацией цереброспинальной жидкости. Выявлена аневризма офтальмического сегмента левой ВСА, на которую наложен 1 изогнутый клипс Aescular. Затем осуществлен претентorialный подход к опухоли. Опухоль располагалась в сфенопетроклиальной области, серо-розового цвета, обильно кровоснабжаемая, имела четкие границы с окружающими тканями. Матрикс опухоли располагался в проекции латеральной стенки кавернозного синуса, переднего наклоненного отростка, на супра- и субтенториальной поверхности намета мозжечка, на вершине пирамиды височной кости и на верхних отделах скала. После отсечения опухоли от матрикса в средней черепной ямке удалена часть опухоли, расположенная в средней ямке. Затем бором выпилен гиперостоз в проекции намета мозжечка, также резцирована часть вершины пирамиды височной кости. Выполнено удаление опухоли, расположенной в задней черепной ямке, матрикс которой располагался на скале. Оставлена часть опухоли, располагающаяся в левом кавернозном синусе, а также в проекции треугольника левого глазодвигательного нерва.

После операции в неврологическом статусе появились элементы акустически-мнестической афазии с нарушением нейродинамического компонента речи с тенденцией к регрессу, сохранился неполный паралич 3, 4 и 6-й пары слева, полуптоз слева.

По данным гистологического исследования удаленных фрагментов опухоли — менингиома, WHO Grade I.

По данным МРТ ГМ с контрастным усилением в послеоперационном периоде выявляется остаточный фрагмент опухоли в левом кавернозном синусе (рис. 6).

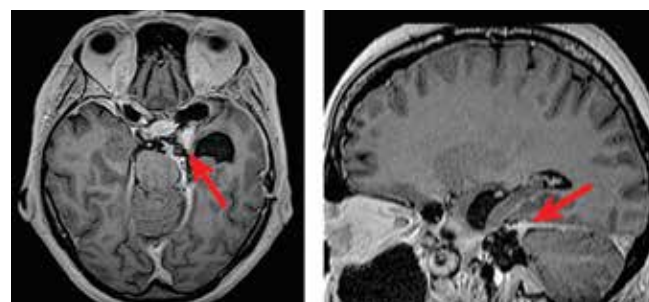


Рис. 6. Данные нейровизуализационных исследований после операции. Магнитно-резонансная томография с контрастом: остаточная опухоль в левом кавернозном синусе и намете мозжечка (красные стрелки); аксиальной, поперечной дислокации и острой гидроцефалии нет

Fig. 6. Neuroimaging data after surgery. MRI with contrast: Residual tumor in the left cavernous sinus and cerebellar tentorium (red arrows); no axial transverse dislocation or acute hydrocephalus

К моменту выписки у пациентки отмечена положительная динамика в виде полного регресса афазии.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 3 (ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЦЕНТР МОЗГА И НЕЙРОТЕХНОЛОГИЙ)

Пациентка, 64 лет, обратилась к врачу в связи с жалобой на нарушение зрения. Наблюдалась у невролога. Обследовалась у офтальмолога. Выполнено МРТ ГМ с контрастным усилением, по данным которой выявлена опухоль правого наклоненного отростка с интраорбитальным периневральным распространением, накапливающая контрастное вещество, с четкими контурами, размерами $29 \times 25 \times 15$ мм. По данным КТ-ангиографии выявлена аневризма средней мозговой артерии без разрыва (рис. 7). Пациентка от открытого удаления опухоли отказалась в пользу радиохирургического лечения.

По причине размеров опухоли и близости функционально значимых структур (левый зрительный нерв, зрительная хиазма, стебель гипофиза) стереотаксическое облучение на аппарате «Гамма-нож» было выполнено в 3 этапа предписанной дозой 6 Гр и максимальной дозой 12 Гр. Вторым этапом пациентка поступила в плановом порядке для выполнения клипирования аневризмы средней мозговой артерии.

Выполнена плановая операция — костно-пластическая трепанация слева, клипирование аневризмы. Послеоперационный период протекал без осложнений. При контрольной КТ-ангиографии аневризма выключена totalmente, проходимость ветвей средней мозговой артерии (СМА) сохранена (рис. 7, г).

В данном клиническом наблюдении продемонстрирован дифференциальный двухэтапный подход к лечению пациентки с комбинированной патологией. При этом

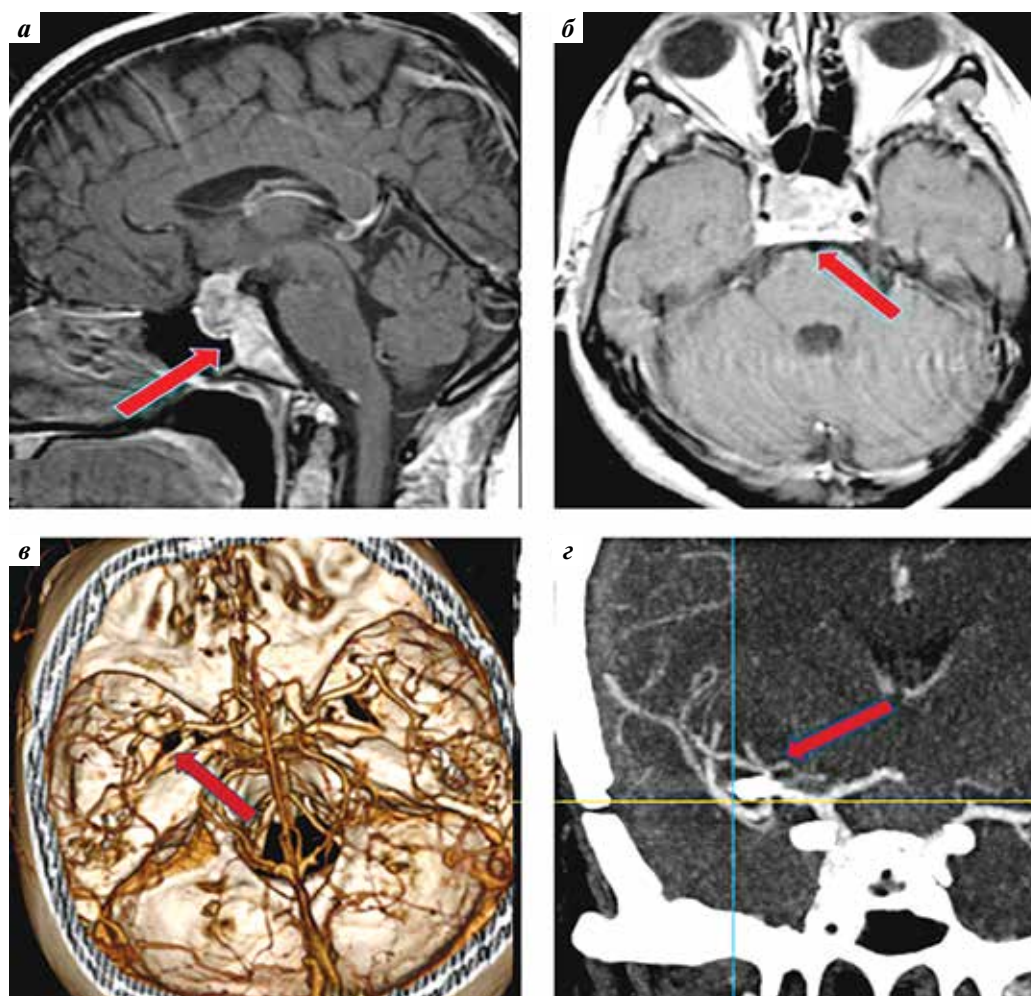


Рис. 7. Данные нейровизуализационных исследований до и после операции: а, б — магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастом: менингиома бугорка турецкого седла с интраоперационным ростом (красная стрелка); в — спиральная компьютерно-томографическая ангиография: аневризма правой средней мозговой артерии (красная стрелка); г — спиральная компьютерно-томографическая ангиография: аневризма средней мозговой артерии, клипирована (красная стрелка), артерии проходимы

Fig. 7. Neuroimaging data before and after surgery: а, б — contrast-enhanced brain magnetic resonance imaging: meningeoma of the tubercle of the sella turcica with intraoperative growth (red arrow); в — spiral CT-angiography: aneurysm of the right middle cerebral artery (red arrow); г — spiral CT-angiography: aneurysm of the middle cerebral artery is clipped (red arrow), arteries are permeable

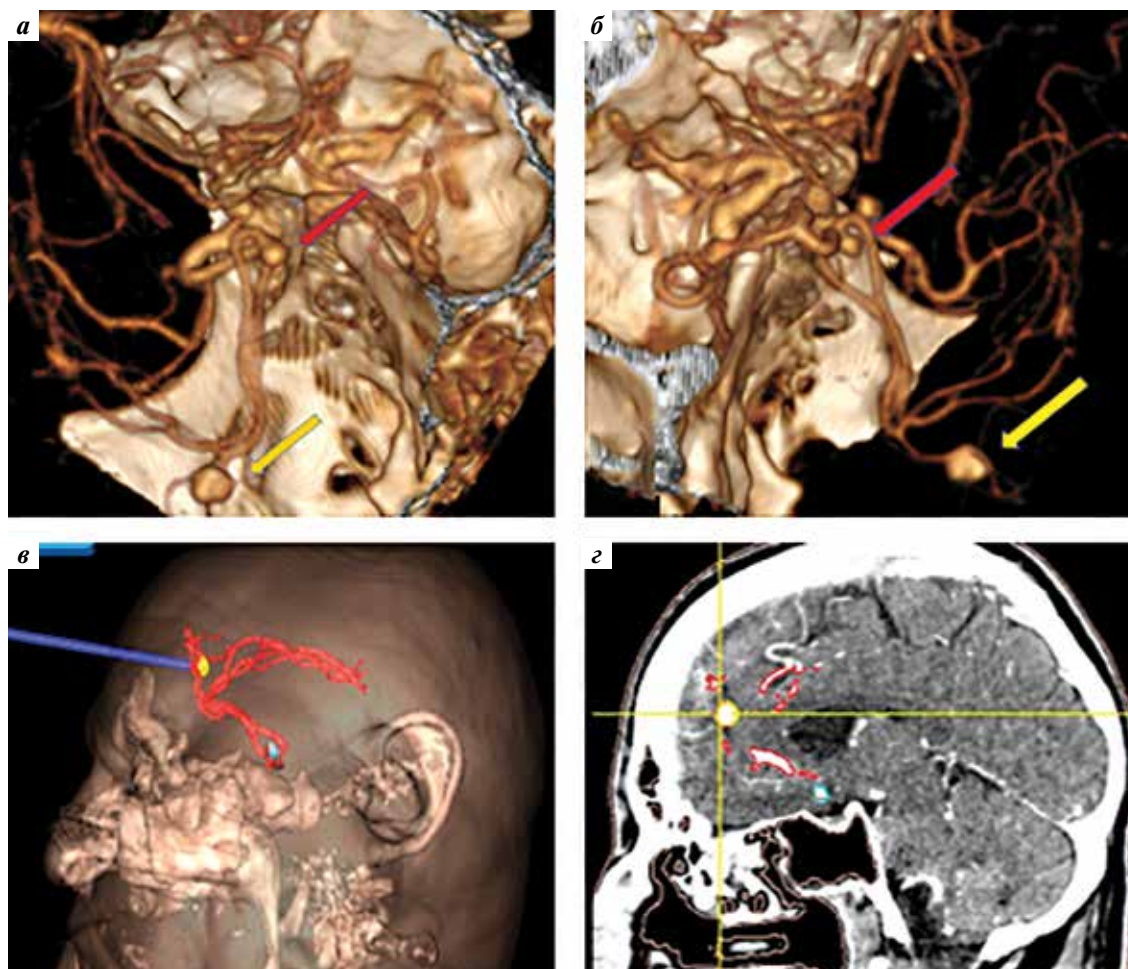


Рис. 8. Визуализация сосудов: а, б — до операции. Компьютерная томограмма с ангиографией сосудов головного мозга: аневризма передней соединительной артерии (красная стрелка), аневризма каллезомаргинальной артерии (желтая стрелка); в, г — интраоперационное определение локализации аневризмы каллезомаргинальной артерии

Fig. 8. Visualization of blood vessels: а, б — preoperative imaging. Brain computed tomography with angiography of cerebral vasculature: aneurysm of the anterior communicating artery (red arrow), aneurysm of the callosomarginal artery (yellow arrow); в, г — intraoperative localization of aneurysm of the callosomarginal artery

именно выбор пациентки не позволил одновременно удалить опухоль и клипировать аневризму.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 4 (ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЦЕНТР МОЗГА И НЕЙРОТЕХНОЛОГИЙ)

Пациент был госпитализирован в неврологический стационар г. Москвы с транзиторной ишемической атакой в вертебро-базилярном бассейне. При поступлении выполнена МРТ ГМ и КТ ГМ + КТ-АГ. Данных за острую ишемию вещества ГМ не получено. При визуализации сосудов заподозрены 2 аневризмы: передней соединительной артерии и устья каллезомаргинальной артерии (рис. 8, а; рис. 9, б). В плановом порядке пациент поступил в ФГБУ ФЦМН ФМБА России для хирургического лечения. Учитывая дистальный характер одной из выявленных аневризм, в качестве предоперационной подготовки выполнено планирование на навигационной установке (рис. 8, в; рис. 9, г). Принято решение о выключении

из кровотока обеих аневризм (АА) за одну операцию. Учитывая локализацию АА, в ходе костно-пластической трепанации черепа выпилен один костный лоскут.

Первым этапом субфронтально осуществлен доступ к передней соединительной артерии, визуализирован правый А1-сегмент, оба А2-сегмента, фронтально-полярные артерии, артерии Гейбнера. Обнаружен купол аневризмы передне-верхнего направления с двумя дивертикулами. Аневризма клипирована одной клипсой (рис. 9, а). Вторым этапом межполушарным доступом при помощи нейронавигации определено устье каллезомаргинальной артерии — при ревизии аневризмы не обнаружено. Контралатерально обнаружено объемное образование (ранее принятое за аневризму), прилежащее к фальксу (менингиома), которое было спаяно с устьем контралатеральной каллезомаргинальной артерии (рис. 9, б). Выполнено его иссечение (Simpson 1). При контрольной КТ-АГ аневризма выключена из кровотока полностью (рис. 9, в, г).

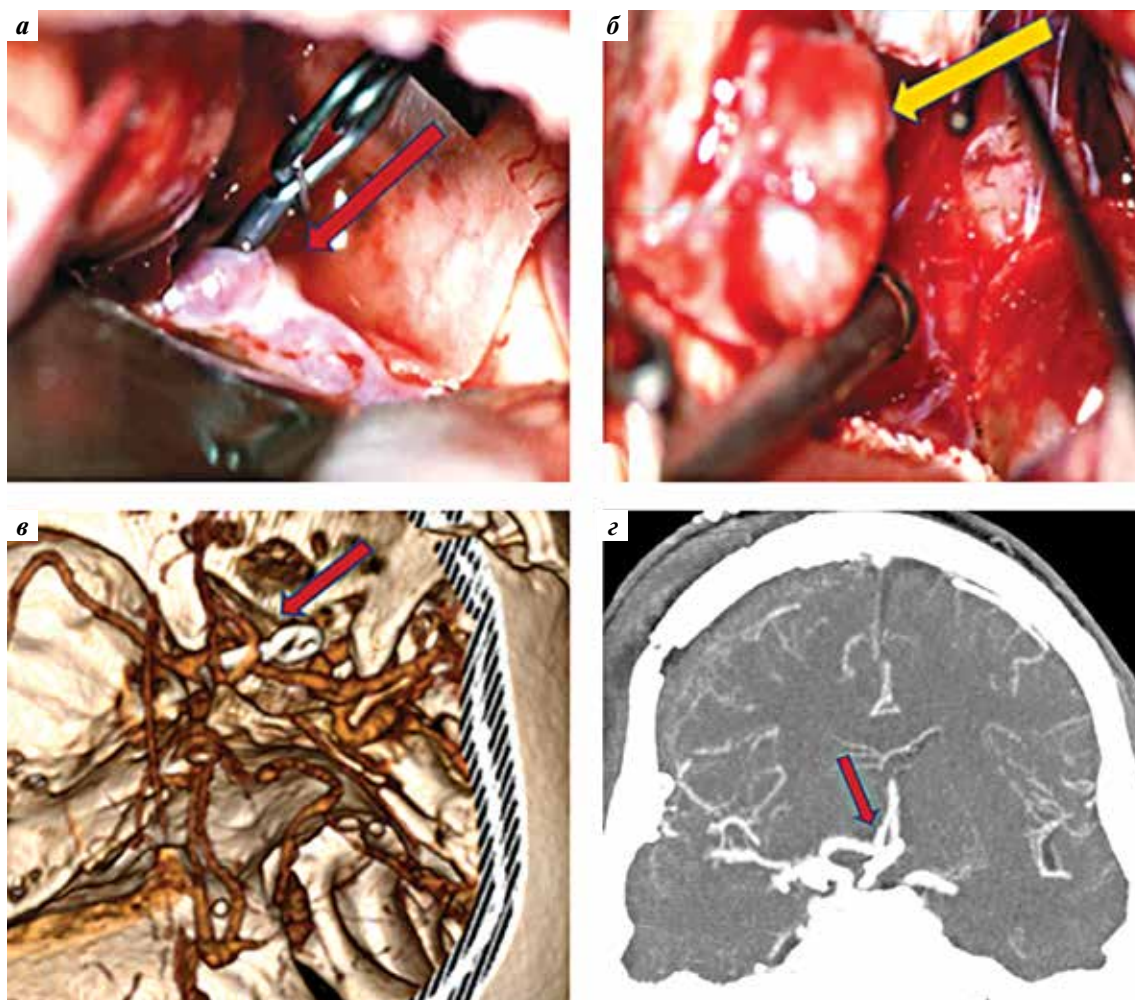


Рис. 9. Визуализация сосудов: а, б — интраоперационные фотографии; а — аневризма передней соединительной артерии клипирована (красная стрелка); б — менингиома передней трети фалькса иссечена вместе с фальксом (желтая стрелка); в, г — послеоперационная рентгенологическая картина. Компьютерная томограмма головного мозга с ангиографией сосудов с ангиографией сосудов ГМ: аневризма передней соединительной артерии клипирована (красная стрелка)

Fig. 9. Visualization of blood vessels: а, б — intraoperative photos; а — aneurysm of the anterior communicating artery is clipped (red arrow); б — meningioma of the anterior third of the falx is dissected with the falx (yellow arrow); в, г — postoperative radiological picture. Computed tomography of the brain with angiography of cerebral vasculature: aneurysm of the anterior communicating artery is clipped (red arrow)

ОБСУЖДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

По доступной научной литературе, в кругозор врачей сочетания опухолей и сосудистых патологий (чаще аневризм) ГМ стали попадать с начала прошлого века с постепенным ростом публикаций в последующие десятилетия. В 1912 г. Н. Cushing описал случай, когда аневризма была случайно обнаружена при патологоанатомическом вскрытии у пациента с аденомой гипофиза, утверждая, что аневризматический мешок был вызван механическим воздействием опухолевой массы [6].

Дальнейшее совершенствование как хирургии, так и диагностических методов позволяло чаще выявлять сочетанную патологию (в частности, ее сосудистый компонент). В 1961 г. Р. Taylor на серии из 9 пациентов обращает внимание, что кровоизлияния после удаления опухолей ГМ могут быть связаны с наличием интракраниальных аневризм ввиду того, что декомпрессив-

ная опухолевая хирургия может ускорить патологические процессы, связанные с аневризматическим расширением сосудов [7]. Вначале исследователи ограничивались представлением отдельных клинических случаев из хирургической практики, с конца 1960-х гг. появляются первые попытки систематизировать наблюдения и более широко взглянуть на проблему. Н. W. Pia и соавт. в 1972 г. привели обзор 116 случаев сочетаний внутричерепных опухолей и аневризм, рекомендуя лечить оба заболевания, если это возможно, хирургическим путем. Случаи были собраны как из личного опыта (8 случаев), так и из различных нейрохирургических центров по всему миру и доступных на то время публикаций [8]. В 1976 г. J. Handa и соавт. обнаружили еще 11 случаев, добавив 7 собственных, и суммировали 134 случая опухолей ГМ, связанных с внутричерепными аневризмами [9].

В последующие годы продолжает расти количество как описанных клинических случаев, так и систематических обзоров (по данной проблематике), предоставляя успешные примеры лечения сочетаний аневризм с широким спектром гистологических типов опухолей ГМ. Z. Zhong и соавт. в 2013 г. [4] приводят подробный анализ 54 статей, отобранных за 40-летний период наблюдений начиная с 1970 г., и предоставляют обобщенный взгляд на терапию сочетанной онко- и васкулярной патологии.

Аневризма ГМ может ассоциироваться с широким спектром опухолей. Наиболее распространенным гистологическим диагнозом опухоли ГМ является менингиома (29,3–44 %), за ней следуют аденома гипофиза (11–24,1 %), нейроэпителиальные опухоли (16,7–38,0 %) и метастатические опухоли (5,6 %) [4, 8, 10, 11].

Большинство аневризм в подобных ассоциативных заболеваниях располагаются на ВСА (28,7–32,7 %), передней соединительной артерии – ПСА (27,8 %) и СМА (23,1 %). Аневризмы вертебро-базиллярного бассейна составляют не более 6 % [4, 8]. СМА чаще является источником аневризм при ассоциации с конвекситальными менингиомами, а при менингиомах передней черепной ямки преобладают аневризмы ВСА и ПСА [8, 10].

На сегодняшний день однозначной причины сосуществования двух патологий не существует. Поскольку и рост опухоли, и формирование аневризм – процессы, растянутые во времени, крайне затруднительно отследить в динамике начало одного заболевания и его влияние на другое. До сих пор нет доказательств увеличения заболеваемости аневризмами у пациентов с опухолями ГМ. Были предложены гипотезы, объясняющие механизмы развития аневризм, связанных с неопластическим процессом, но, вполне возможно, что в части наблюдений мы видим простое совпадение двух не связанных между собой параллельных процессов. Применительно к менингиомам или злокачественным глиомам усиление регионального кровотока может способствовать формированию артериальных аневризм на питающей артерии (патогенез при этом сходен с формированием аневризм при артериовенозных мальформациях) [8]. Сочетание менингиомы и аневризмы наблюдается с одной и той же стороны у 80 % пациентов [10]. У аневризм, ассоциированных с аденомой гипофиза, предрасполагающим фактором может являться продуцируемый гормон роста [12–14].

К формированию аневризмы может приводить механическое воздействие субстрата опухоли на стенку сосуда или повреждение последней за счет инфильтрации опухолевыми клетками [4, 15], что характерно для злокачественных глиом, лимфом и злокачественных опухолей гипофиза. Ятрогенные повреждения сосудов при хирургии опухолей также являются еще одним механизмом появления так называемых травматических аневризм [10].

Формированию аневризм может способствовать лучевая терапия. Излучение может вызывать васкулопатию, характеризующуюся повреждением эндотелия, которое, в свою очередь, провоцирует развитие воспаления, тромбоза, сужение интимы и атеросклероз. Вышеуказанные изменения могут привести к появлению хрупких зон вдоль кровеносных сосудов, которые склонны к образованию аневризм [11, 15].

Воспалительный процесс при эпидермоидных и дермоидных опухолях также может индуцировать формирование аневризмы [16].

Механизм и закономерности развития неопластических аневризм до конца не ясны. J. Zheng и соавт. в обзоре 96 клинических случаев (из 92 доступных статей) выявили, что заболеваемость неопластическими аневризмами от метастатической миксомы сердца приходится на 60,4 % всех случаев метастазирования в ГМ. Аневризмы от метастатической хориокарциномы составили 26,1 % от других метастатических опухолей ГМ. В качестве возможного патогенеза подобных аневризм было предложено несколько возможных механизмов:

- 1) теория «постэмболического» повреждение сосудов с последующим образованием рубцов эндотелия, приводящих к изменению динамики кровотока и формированию аневризмы;
- 2) проникновение опухолевых клеток в сосуды ГМ через *vasa vasorum* и разрушение стенок артерий аналогично механизму развития микотических аневризм;
- 3) теория «опухолевого процесса», которая предполагает, что опухолевые клетки, оставаясь жизнеспособными, проникают через неповрежденный или поврежденный эндотелий с последующим субинтимальным ростом, проникновением и разрушением всей артериальной стенки. Как видно, в любом из представленных механизмов эмболическое событие инициирует процесс аневризмогенеза [17].

Клиническая картина сочетанной патологии обусловлена как влиянием преимущественно одного заболевания, так и одновременным воздействием обоих. У пациентов с внутримозговой опухолью и аневризмой Н. Ріа и соавт. отметили, что в 69 % случаев первичные симптомы были вызваны опухолью, в то время как в 22 % случаев главенствующая симптоматика была связана с аневризмой; в 6 % случаев клинические проявления связаны с обеими патологиями [8].

В настоящий момент нет руководств по лечению подобных патологических сочетаний. Остается несомненным, что в каждом случае требуется индивидуальное решение, взвешивание множества факторов и рисков, комбинированное применение хирургических методов лечения, принимая во внимание, что лечение одного заболевания может ухудшить течение сопутствующего. Z. Zhong и соавт. в своей работе приводят системный взгляд на стратегию лечения (рис. 10).

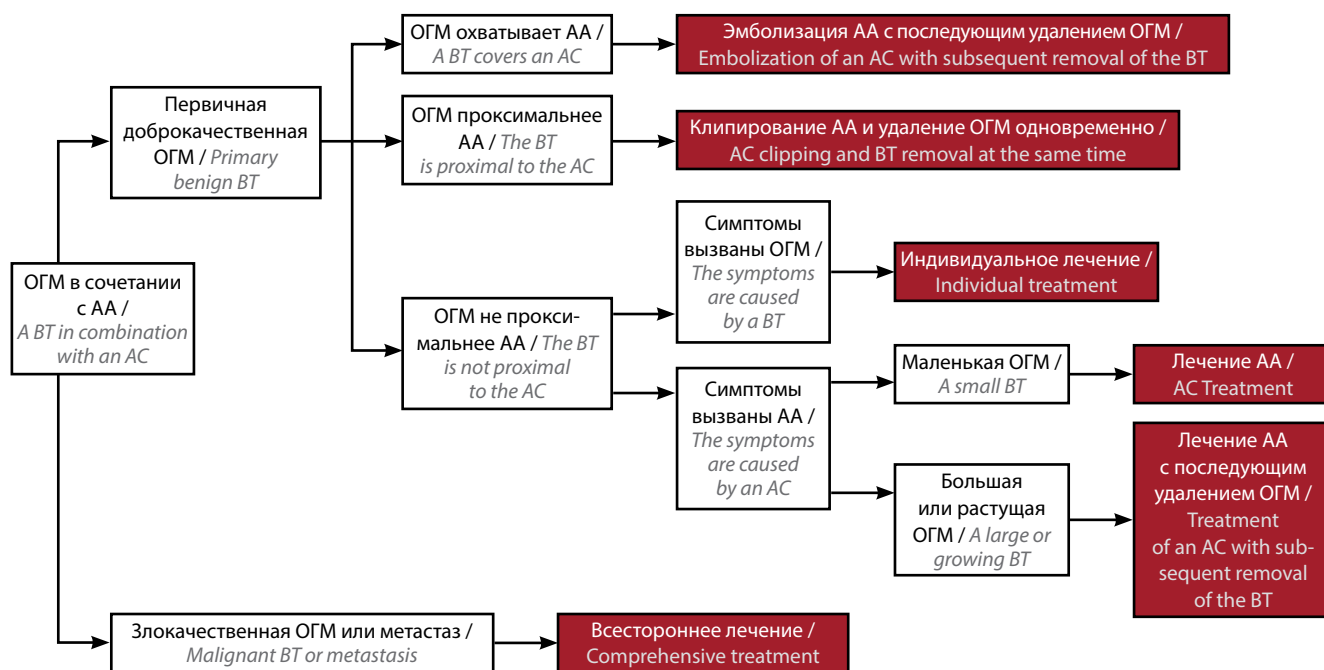


Рис. 10. Стратегия лечения опухоли головного мозга (ОГМ), ассоциированной с внутричерепной аневризмой [4]. АА — аневризма сосудов головного мозга

Fig. 10. Strategy for treatment of brain tumor associated with intracranial aneurysm per Zhihong Zhong et al. [4]. BT — brain tumor, AC — aneurysm of the cerebral vessels

Стратегия лечения должна быть разработана в соответствии с условиями выявления опухоли и аневризмы (наличие симптоматики или случайная находка), расположением обеих патологий и гистологической природой опухоли (первичной или метастатической, доброкачественной или злокачественной).

Варианты лечения **аневризм** с опухолью ГМ могут включать: консервативное лечение (в случае неразрывавшихся аневризм), клипирование аневризмы и удаление опухоли (в процессе одной или отдельных операций), эндоваскулярную эмболизацию аневризмы с последующим хирургическим удалением опухоли.

Если **опухоль** является доброкачественной (например, менингиома, аденома гипофиза) и обе патологии расположены в одной области, клипирование аневризмы и удаление опухоли допустимо выполнить одновременно из одной краниотомии, что является более целесообразным и экономичным выбором [4]. Когда одновременный подход к патологиям не возможен, следует оперировать патологию, вызывающую основную симптоматику [18, 19]. Может встречаться особый тип сосуществования, при котором мешок аневризмы заключен в строму опухоли, как в случае, сообщенном В. Sade и соавт., где первично была выполнена эндоваскулярная эмболизация аневризмы микроспиральями [18].

В случае злокачественных опухолей (Grade III–IV) решение о лечении этих пациентов определяется физическим состоянием пациента и ожидаемой продолжительностью жизни, а также риском разрыва аневризмы. Следует принимать во внимание, что аневризмы, находящиеся в зоне облучения по поводу опухоли, после

проведения лучевой терапии могут быть более подвержены риску разрыва [20]. В этом аспекте нельзя пренебрегать возможностью эндоваскулярной эмболизации аневризмы, особенно в случае консервативного лечения опухоли [11].

Если разорвавшаяся аневризма не расположена рядом со случайно диагностированной опухолью, клипирование разорвавшейся аневризмы является приоритетом в лечении. Решение об удалении опухоли в подобной ситуации вторично и зависит от ее размера, местоположения и скорости роста [4]. С другой стороны, нет необходимости оперировать случайную аневризму с применением другой краниотомии у пациента с глиальной опухолью высокой степени злокачественности или первичной лимфомой центральной нервной системы. У пациента с низкой прогностической выживаемостью лучше минимизировать хирургические осложнения и не выполнять операцию.

С развитием малоинвазивной хирургии и совершенствованием навигационной техники, возможно, стоит пересмотреть подходы, связанные с хирургией сочетанных патологий, трудных для удаления из одной краниотомии [21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, тактика лечения и непосредственно хирургия сочетанных заболеваний довольно вариативна, требует наличия широкого кругозора, сбалансированного решения, тщательной мультимодальной диагностики и владения разными техниками и подходами в хирургии опухолей и аневризм.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Крылов В.В., Коновалов А.Н., Дашьян В.Г. и др. Состояние нейрохирургической службы Российской Федерации. Нейрохирургия 2016;(3):3–44.
2. Крылов В.В. Лекции по нейрохирургии. М.: Творчество изданий КМК, 2007. С. 109–161.
3. Schouten L.J., Rutten J., Huveneers H.A., Twijnstra A. Incidence of brain metastases in a cohort of patients with carcinoma of the breast, colon, kidney, and lung and melanoma. Cancer 2002;94(10): 2698–705. DOI: 10.1002/cncr.10541.
4. Zhong Z., Sun Y., Lin D. et al. Surgical treatment of brain tumor coexisted with intracranial aneurysm – case series and review of the literature. Neurosurg Rev 2013;36(4):645–56. DOI: 10.1007/s10143-013-0477-7.
5. Gökalp H.Z., Avman N., Ozkal E., Gökben B. Brain tumour associated with intracranial arterial aneurysm. Acta Neurochir (Wien) 1980;53(3-4):267–73. DOI: 10.1007/BF02074799.
6. Cushing H. The pituitary body and its disorders. Lippincott, Phil. Penn. 1912. P. 38.
7. Taylor P.E., Delayed postoperative hemorrhage from intracranial aneurysm after craniotomy for tumor. Neurology 1961;11:225–31.
8. Pia H.W., Obrador S., Martin J.G. Association of brain tumours and arterial intracranial aneurysms. Acta Neurochirurgica 1972;27(3-4):189–204.
9. Handa J., Matsuda I., Handa H. Association of brain tumor and intracranial aneurysms. Surg Neurol 1976;6(1):25–9.
10. Suslu H.T., Bozbuga M. Primary brain tumors associated with cerebral aneurysm: report of three cases. Turk Neurosurg 2011;21(2):216–21. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.2487-09.1.
11. Lee H.S., Park W., Kim Y.H. et al. Follow-Up and Treatment of Patients with Coexisting Brain Tumor and Intracranial Aneurysm. World Neurosurg 2019;129:e73–e80. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.05.023.
12. Acqui M., Ferrante L., Fraioli B. et al. Association between intracranial aneurysms and pituitary adenomas. Aetiopathogenetic hypotheses. Neurochirurgia (Stuttg) 1987;30(6):177–81.
13. Weir B. Pituitary tumors and aneurysms: case report and review of the literature. Neurosurgery 1992;30(4):585–91. DOI: 10.1227/00006123-199204000-00019.
14. Jakubowski J., Kendall B. Coincidental aneurysms with tumours of pituitary origin. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1978;41(11): 972–9. DOI: 10.1136/jnnp.41.11.972.
15. Nguyen H.S., Doan N., Gelsomino M. et al. Coincidence of an anterior cerebral artery aneurysm and a glioblastoma: case report and review of literature. Int Med Case Rep J. 2015;8:295–9. DOI: 10.2147/IMCRJ.S93271.
16. Ahmad I., Tominaga T., Ogawa A., Yoshimoto T. Ruptured suprasellar dermoid associated with middle cerebral artery aneurysm: case report. Surg Neurol 1992;38(5):341–6. DOI: 10.1016/0090-3019(92)90019-j.
17. Zheng J., Zhang J. Neoplastic cerebral aneurysm from metastatic tumor: a systematic review of clinical and treatment characteristics. Clin Neurol Neurosurg 2015;128:107–11. DOI: 10.1016/j.clineuro.2014.11.010.
18. Sade B., Mohr G., Tampieri D., Rizzo A. Intracranial aneurysm and a growth hormone-secreting pituitary macroadenoma. Case report. J Neurosurg 2004;100(3):557–9. DOI: 10.3171/jns.2004.100.3.0557.
19. Licata C., Pasqualin A., Freschini A. et al. Management of associated primary cerebral neoplasms and vascular malformations: 1. Intracranial aneurysms. Acta Neurochir (Wien) 1986;82(1-2):28–38. DOI: 10.1007/BF01456316.
20. Nanney A.D. 3rd, El Tecle N.E., El Ahmadi T.Y. et al. Intracranial aneurysms in previously irradiated fields: literature review and case report. World Neurosurg 2014;81(3-4):511–9. DOI: 10.1016/j.wneu.2013.10.044.
21. Cheng W.Y., Shen C.C. Minimally invasive approaches to treat simultaneous occurrence of glioblastoma multiforme and intracranial aneurysm – case report. Minim Invasive Neurosurg 2004;47(3): 181–5. DOI: 10.1055/s-2004-818378.

Вклад авторов:

О.О. Кордонская, С.А. Мельченко, И.А. Фумин, В.А. Горожанин: подбор клинического материала, написание текста статьи;
В.А. Лукьянчиков: анализ полученных данных;
И.В. Сенько: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных.

Authors' contributions

O.O. Kordonskaya, S. A. Mel'chenko, I. A. Fumin, V. A. Gorozhanin: obtaining data for analysis, article writing;
V.A. Lukyanchikov: analysis of the obtained data;
I.V. Senko: developing the research design, analysis of the obtained data.

ORCID авторов / ORCID of authors

О.О. Кордонская / O.O. Kordonskaya: <https://orcid.org/0000-0003-0432-2915>; 8(917)5719139
С.А. Мельченко / S.A. Mel'chenko: <https://orcid.org/0000-0001-7060-0667>
И.А. Фумин / I.A. Fumin: <https://orcid.org/>
В.А. Горожанин / V.A. Gorozhanin: <https://orcid.org/0000-0002-7629-7934>
В.А. Лукьянчиков / V.A. Lukyanchikov: <https://orcid.org/0000-0003-4518-9874>
И.В. Сенько / I.V. Sen'ko: <https://orcid.org/0000-0002-5743-8279>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

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

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

Статья поступила: 24.12.2020. Принята к публикации: 14.05.2021.

Article submitted: 24.12.2020. Accepted for publication: 14.05.2021.

DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-59-68



ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ МОТОРНОЙ ЗОНЫ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА. НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Д.С. Каньшина^{1,2}, М.Г. Подгурская¹, Д.В. Яковлева¹, О.В. Малышева³, К.А. Чемодакова³, А.А. Зувев¹

¹ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 105203 Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70;

²ГБУЗ «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения г. Москвы; Россия, 119180 Москва, ул. Большая Полянка, 22;

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

Контакты: Мария Геннадьевна Подгурская vikket@list.ru

Введение. Синдром дополнительной моторной зоны (ДМЗ) – симптомокомплекс, возникающий в результате повреждения премоторной коры и ее субкортикальной проекции. Общепринятый протокол функционального картирования ДМЗ при проведении нейрохирургического вмешательства этой области отсутствует.

Цель публикации – обобщить данные научной литературы и описать 2 случая лечения пациентов с опухолью, расположенной в области задних отделов верхней лобной извилины, с применением интраоперационного нейромониторинга. С учетом локализации опухоли одна операция выполнена с пробуждением, другая – по протоколу тотальной внутривенной анестезии с картированием только моторного представительства.

Клинические случаи. У обоих пациентов при интраоперационной прямой электростимуляции коры головного мозга, подлежащей резекции, вызванные моторные ответы зарегистрированы не были. Используемые модальности позволяли непрерывно оценивать состоятельность кортикоспинального тракта. Во время операции с пробуждением были зарегистрированы эпизоды одномоментного нарушения речи и прекращения движений в руке на контралатеральной стороне при стимуляции в субкортикальной проекции ДМЗ на силе тока 1–2 мА. У обоих пациентов в раннем послеоперационном периоде наблюдалось развитие грубого транзиторного неврологического дефицита в виде гемипареза и сенсомоторной афазии, расцененного как проявление пострезекционного синдрома ДМЗ. При контрольном осмотре спустя 6–7 мес после операции наблюдались легкий гемипарез (до 4–5 баллов), нарушение бimanуальной координации и порождения спонтанной речи.

Заключение. При картировании коры и проводящих путей головного мозга область локализации ДМЗ можно предположить на основании возникновения негативного моторного ответа, применяя протокол высокочастотной стимуляции под контролем электрокортикограммы. Необходимо продолжение исследований для определения максимально информативного способа картирования ДМЗ до и во время операций. С учетом представленных случаев, вопрос о проведении операций с пробуждением у пациентов с локализацией объемного образования в задних отделах лобной доли полушарий остается открытым.

Ключевые слова: интраоперационный нейрофизиологический мониторинг, синдром дополнительной моторной зоны, картирование, кортикоспинальный тракт

Для цитирования: Каньшина Д.С., Подгурская М.Г., Яковлева Д.В. и др. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг дополнительной моторной зоны коры головного мозга. Наблюдения из практики. Нейрохирургия 2021;23(3):59–68. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-59-68.

Features of intraoperative neuromonitoring of the supplementary motor area of the brain. Literature review and case report

D.S. Kanshina^{1,2}, M.G. Podgurskaya¹, D.V. Yakovleva¹, O.V. Malysheva³, K.A. Chemodakova³, A.A. Zuev¹

¹National Medical and Surgical Center n. a. N.I. Pirogov, Ministry of Health of Russia; 70 Nizhnaya Pervomayskaya St., Moscow 105203, Russia;

²Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow Healthcare Department; 22 Bolshaya Polyanka St., Moscow 119180, Russia;

³Military Medical Academy n. a. S.M. Kirov, Ministry of Defense of Russia; 6 Akademika Lebedeva St., Saint Petersburg 194044, Russia

Contacts: Maria Gennedievna Podgurskaya vikket@list.ru

Introduction. Supplementary motor area (SMA) syndrome is a symptom complex resulting from damage to the premotor cortex and its subcortical projection. There is no generally accepted protocol for functional mapping of SMA during neurosurgical intervention in this area.

The objective of the publication is to present a review of the literature and clinical cases from practice that describes the treatment of two patients with glioblastomas in the posterior regions of the superior frontal gyrus with IOM. Given the localization of the tumor in the dominant hemisphere, one operation was performed with awakening, the other according to the protocol of total intravenous anesthesia with mapping of only motor representative areas.

Clinical cases. In both cases, during intraoperative direct electrical stimulation of the cortex subjected to resection, evoked motor responses were not recorded. The modalities used made it possible to continuously evaluate the viability of the cortico-spinal tract. During the surgery with awakening, episodes of an instantaneous termination of the initiation of speech and counter directional movements in the arm were recorded – in the subcortical projection of the SMA at a current strength of 1–2 mA. Both patients in the early postoperative period showed the development of a gross transient neurological deficit in the form of hemiparesis and sensorimotor aphasia, which was a manifestation of post-resection SMA syndrome. During the follow-up (control) examination 6–7 months after the operation, the following was observed in the clinical picture: mild hemiparesis up to 4–5 points, impaired bimanual coordination; difficulty the initiation of speech spontaneous speech.

Conclusion. When mapping the cortex and subcortical structures, the localization of SMA can be assumed in the event of a negative motor response of the cerebral cortex using the protocol of high-frequency stimulation under EcoG control. Standardization of the SMA mapping protocol would be useful in clinical practice for determining the boundaries of resection and planning the scope of rehabilitation measures.

Key words: intraoperative neuromonitoring, supplementary motor area syndrome, mapping, cortico-spinal tract

For citation: Kanshina D.S., Podgurskaya M.G., Yakovleva D.V. et al. Features of intraoperative neuromonitoring of the supplementary motor area of the brain. Literature review and case report. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2021;23(3):59–68. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-59-68.

ВВЕДЕНИЕ

Функциональная дополнительная моторная зона (ДМЗ) расположена в верхних отделах 6-го цитоархитектонического поля Бродмана в обоих полушариях головного мозга, фронтально прилегая к первичной двигательной коре нижних конечностей. Впервые предположение о существовании ДМЗ высказал F.M.R. Walshe в 1935 г. Он описал эмоциональный паралич лица после кортикотомии в области моторного представительства нижней конечности [1]. При ее повреждении возникает ряд неврологических симптомов: аспонтанность речи и движений, парезы мышц лица, носящие транзиторный характер. Эти симптомы принято объединять термином «синдром ДМЗ» [2]. Он может быть следствием нейрохирургических манипуляций в области задних отделов лобной доли и регрессирует в течение нескольких месяцев после оперативного вмешательства.

Для предоперационной локализации ДМЗ используют навигационную транскраниальную магнитную стимуляцию [3] и функциональную магнитно-резонансную томографию [4, 5], однако смещение мозга после трепанации и вскрытия твердой мозговой оболочки затрудняет использование полученных данных для определения точных границ безопасной резекции. «Золотой стандарт» картирования — использование прямой электрической стимуляции коры и субкортикальных трактов с интраоперационной оценкой клинических и инструментальных проявлений. Однако

общепринятая методология картирования ДМЗ отсутствует, регистрируемые ответы трудно стандартизировать, а клинические проявления вариативны [6].

Цель публикации — обобщить данные научной литературы и описать 2 случая лечения пациентов с опухолью, расположенной в области задних отделов верхней лобной извилины, с применением интраоперационного нейромониторинга. С учетом локализации опухоли одна операция выполнена с пробуждением, другая — по протоколу тотальной внутривенной анестезии с картированием только моторного представительства.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поиск научной литературы проводили в базах данных PubMed, eLIBRARY.ru. Для поиска использовали ключевые слова: «дополнительная моторная зона», «пострезекционный синдром дополнительной моторной зоны», «интраоперационный нейромониторинг».

Представляем 2 собственных клинических наблюдения пострезекционного синдрома ДМЗ при лечении глиом в проекции верхней лобной извилины с применением интраоперационного нейромониторинга, включавшего картирование коры и проводящих путей. В одном случае оперативное вмешательство проводилось с пробуждением и оценкой функций речи и движений в правых конечностях во время прямой электростимуляции коры мозга, в другом — по протоколу тотальной внутривенной анестезии с оценкой только двигательной функции (табл. 1).

Таблица 1. Сравнительная характеристика клинических случаев

Table 1. Comparative characteristics of clinical cases

Параметр Parameter	Пациент 1 Patient 1	Пациент 2 Patient 2
I. ОПИСАНИЕ I. DESCRIPTION		
Возраст, лет Age, years	52	33
Правша/Левша Right-handed/Left-handed	Правша Right-handed	
Жалобы Complaints	Головокружение, снижение памяти Vertigo, decreased memory	Эпилептические приступы Epileptic seizures
Анамнез History	Дебют заболевания около 4 мес назад с эпизодами замирания, неврологический дефицит отсутствует Disease onset about four months ago with episodes of freezing without neurological deficit	Заболевание манифестировало повторными генерализованными эпилептическими приступами, неврологический дефицит отсутствует Disease manifested as repeated generalized epileptic seizures without neurological deficit
Результаты магнитно-резонансной томографии головного мозга (T2-взвешенное изображение) Results of brain magnetic resonance imaging (T2-weighted imaging)	Объемное образование левой лобной доли размерами 7,6 × 4,4 × 4,5 см с нечеткими неровными контурами с вовлечением премоторной зоны и прецентральной извилины и распространением на правую лобную долю через валик и среднюю треть мозолистого тела Mass in the left frontal lobe 7.6 × 4.4 × 4.5 cm in size with ill-defined blunt edges with involvement of the premotor zone and precentral gyrus and expansion into the right frontal lobe through the splenium and middle third of the corpus callosum	Объемное образование правой лобной доли размерами 7,6 × 3,5 × 5,4 см, окруженное выраженной зоной перифокального отека, с вовлечением премоторной зоны, прецентральной и поясной извилины, компримирующее тело бокового желудочка, с участком субкортикально измененного сигнала в левой лобной доле Mass in the right frontal lobe 7.6 × 3.5 × 5.4 cm in size surrounded by an area of pronounced perifocal edema with involvement of the premotor zone, precentral and callosal gyri compressing the left ventricle with an area of subcortically altered signal in the left frontal lobe
Функциональная магнитно-резонансная томография Functional magnetic resonance imaging	—	Выявлено прилегание первичной моторной зоны верхней и нижней конечности к задним и заднемедиальным границам объемного образования Attachment of the primary motor zone of the upper and lower extremities to the posterior and posterior-median edges of the mass was observed
II. ОПЕРАЦИЯ II. SURGERY		
Описание Description	Костно-пластическая трепанация в левой лобно-теменной области, микрохирургическое удаление объемного образования левой лобной доли с поражением средней трети мозолистого тела с интраоперационным пробуждением и картированием речевых зон по протоколу (сон-пробуждение-седация) Osteoplastic trepanation in the left frontoparietal area, microsurgical removal of the mass in the left frontal lobe with involvement of the middle third of the corpus callosum with intraoperative awakening and mapping of the language zones per protocol (sleep-awakening-sedation)	Костно-пластическая трепанация в правой лобно-теменной области, микрохирургическое удаление объемного образования правой лобной доли по протоколу тотальной внутривенной анестезии Osteoplastic trepanation in the right frontoparietal area, microsurgical removal of the mass of the right frontal lobe per protocol of total intravenous anesthesia
Особенности операции Surgical features	Субпиальное удаление опухолевой ткани с сохранением парасагиттальных сосудов Subpial removal of tumor tissue with preservation of the parasagittal vessels	Опухолевая ткань удалена с сохранением парасагиттальных сосудов Tumor tissue removed with preservation of the parasagittal vessels
Гистологический тип Histology	Диффузная глиома, grade 2. Индекс пролиферации Ki-67 — 6 % Diffuse glioma Grade 2. Proliferation index Ki-67 — 6 %	Диффузная астроцитома, grade 2. Индекс пролиферации Ki-67 — 2–3 % Diffuse astrocytoma Grade 2. Proliferation index Ki-67 — 2–3 %

Продолжение табл. 1

Continuation of table 1

Параметр Parameter	Пациент 1 Patient 1	Пациент 2 Patient 2
III. ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ НЕЙРОМОНИТОРИНГ III. INTRAOPERATIVE NEUROMONITORING		
Картирование речевых зон Language mapping	Penfield, 2–3 мА	—
Моторное картирование Motor mapping	Taniguchi, 6–10 мА	
Субкортикальная электростимуляция Subcortical electrostimulation		
Методика стимуляции Stimulation technique	Taniguchi, 6–10 мА	
Стимулятор Stimulator	Картирующий электрод-аспиратор Raabe [7] Mapping suction electrode Raabe [7]	Монополярный электростимулятор Monopolar electrostimulator
Корковая электростимуляция Cortical electrostimulation		
Стимулятор Stimulator	8-контактный корковый электрод-полоска 8-contact cortical strip electrode	4-контактный корковый электрод-полоска 4-contact cortical strip electrode
Сила стимула Stimulus level	20–35 мА	10–15 мА
IV. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД IV. POSTOPERATIVE PERIOD		
1-е сутки после операции Day 1 after surgery		
Двигательная сфера Motor sphere	Правосторонняя гемиплегия Right-sided hemiplegia	Левосторонний гемипарез (1–2 балла*), центральный левосторонний парез мимической мускулатуры Left-sided hemiparesis (1–2 points*), central left-sided paresis of the mimic muscles
Нарушения речи Speech impediments	Грубые нарушения речи в виде сенсомоторной афазии (2 балла**) [8] Severe speech impediments in the form of sensorimotor aphasia (2 points**) [8]	Грубые нарушения речи: нарушение понимания и порождения Severe speech impediments: affected understanding and generation
4-е сутки после операции Day 4 after surgery	—	Увеличился объем движений в конечностях и их сила, однако сохранялось нарушение инициации речи Increased motion volume and strength in the extremities, but speech initiation was still affected
10–12-е сутки Days 10–12	Увеличение силы правых конечностей до 3–4 баллов [9] Strength in the right extremities up to 3–4 points [9]	К 12-м суткам пациентка самостоятельно ходила; сохранялись слабость и неловкость движений рукой On day 12 the patient walked independently, weakness and awkwardness in the hand persisted
18-е сутки Day 18		
Двигательная сфера Motor sphere	Сила в паретичных конечностях выросла до 4 баллов Strength in the paretic extremities increased by 4 points	Неловкость при движении рукой при выполнении некоторых бытовых задач; нарушение бимануальной координации в дистальных отделах верхних конечностей; непроизвольные хватательные феномены в левой руке “Awkwardness in the hand” during performance of some everyday activities; affected bimanual coordination in the distal parts of the upper extremities; involuntary grabbing motions in the left hand

Окончание табл. 1

End of table 1

Параметр Parameter	Пациент 1 Patient 1	Пациент 2 Patient 2
Речь Speech	Степень афатических нарушений составила 7 баллов (средняя) [8]; грубые нарушения наблюдались в субтесте на понимание глаголов (5 баллов) и рассказе по картинке (3 балла), в остальных субтестах наблюдались нарушения средней либо легкой степени выраженности Level of aphasic abnormalities was 7 points (moderate intensity) [8]; severe defects were observed in the subtest for verb understanding (5 points) and storytelling with a picture (3 points), other subtests showed intermediate or mild intensity	Речь полностью восстановилась Speech completely recovered
6–7 месяцев 6–7 months		
Двигательная сфера Motor sphere	В неврологическом статусе регресс двигательного дефицита Regress of motor deficit in the neurological status	Левосторонний монопарез в ноге до 4 баллов; неловкость в левых конечностях, нарушение бимануальной координации в дистальных отделах обеих рук Left-sided monoparesis in the leg up to 4 points; awkwardness in the left extremities, abnormal bimanual coordination in the distal parts of both hands
Речь Speech	При тестировании речи выявляются легкие нарушения в субтестах на лексическое решение и понимание предложений (9 баллов). Более выраженные нарушения наблюдались в субтестах на различение минимальных пар слогов (5 баллов) и понимание спонтанной речи (7 баллов) In speech testing, mild defects in subtests for lexical solving and understanding of statements (9 points) were observed. More severe abnormalities were observed in subtests for distinguishing of minimal syllable pairs (5 points) and understanding of spontaneous speech (7 points)	Речь полностью восстановилась Speech completely recovered

*Здесь и далее по шкале MRC. **По шкале русского афазнологического теста.

*Here and elsewhere evaluation per the MRC scale. **Here and elsewhere evaluation per the Russian aphasia test.

Проведение динамического субкортикального картирования при силе стимуляции 6–10 мА с регистрацией вызванных моторных ответов с тестируемых миотомов отражало безопасную дистанцию до кортикоспинального тракта.

У пациентки 1 в зоне субкортикальной проекции ДМЗ были зарегистрированы эпизоды одномоментного нарушения речи и прекращения движений в руке на контралатеральной стороне. Они не сопровождались потерей тонуса мышц при силе тока 1–2 мА.

При речевом картировании с использованием РАТ при силе стимула 2–3 мА были выявлены зоны нарушения речи (в субтесте на заканчивание предложений), которые, вероятно, соответствовали зоне лобно-гоского пучка, расположенного в структуре опухоли.

В послеоперационном периоде (1-е сутки после операции) в связи с наличием неврологического дефицита выполнена контрольная магнитно-резонансная

томография, при которой в обоих случаях установлено отсутствие остаточной ткани опухоли, внутричерепных гематом, очагов ишемии (рис. 1).

При проведении контрольной МР-трактографии пациентки 1 ход прилежавших к опухоли трактов сохранен (рис. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ

История исследования ДМЗ началась в 50-х годах прошлого столетия, и до сих пор патогенетические механизмы возникновения неврологического дефицита в случае ее резекции остаются предметом споров [11–31].

Связь с двигательными функциями. В 1951–1954 гг. Jasper, Penfield продемонстрировали в эксперименте на приматах и в последующем подтвердили существование ДМЗ у людей, описав 2 случая неврологического дефицита, возникшего после абляции премоторной коры [10].

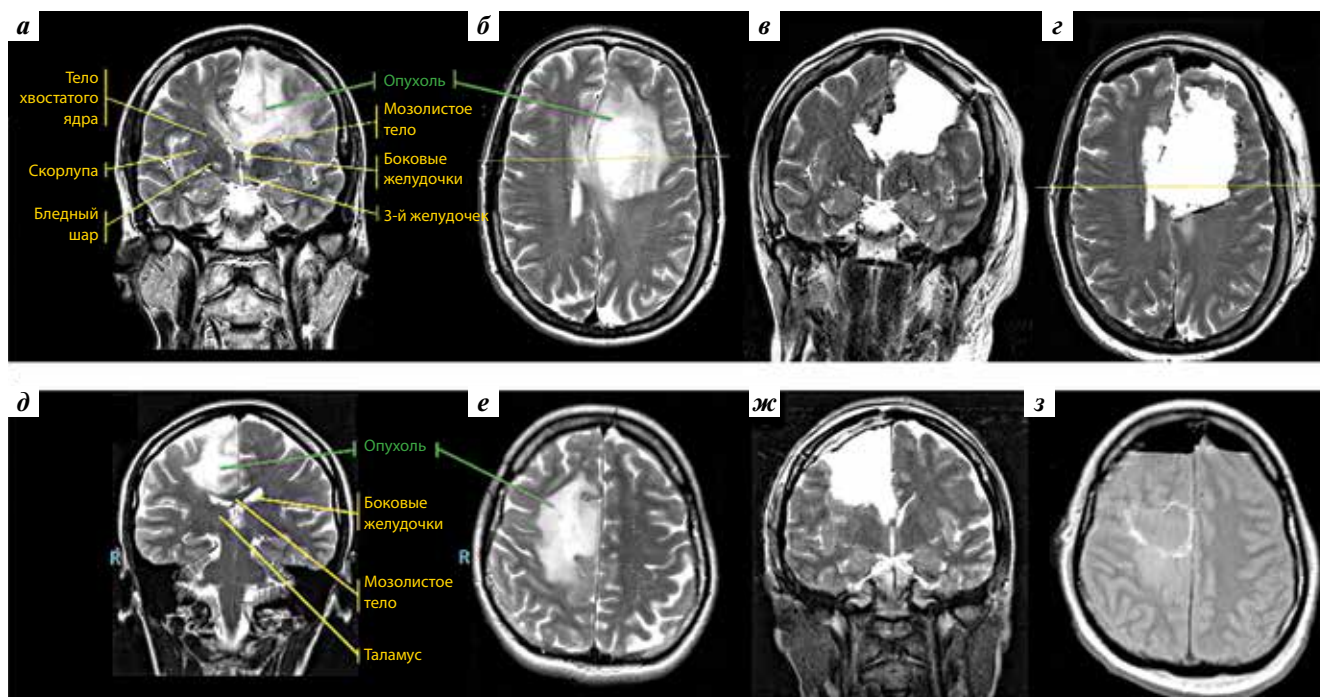


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга, T2-взвешенные изображения, режим FLAIR. Верхний ряд – пациентки 1, нижний ряд – пациентки 2: а, д – коронарные проекции (нативные), б, е – аксиальные проекции (нативные); в, ж – коронарные проекции (контрольные); г – контрольное изображение в аксиальной проекции в 1-е сутки после операции (признаков остаточной ткани опухоли нет); з – контрольное изображение в аксиальной проекции

Fig. 1. Magnetic resonance imaging, T2, FLAIR. Patient 1 (top row) and Patient 2 (bottom row): а, д – coronal view (native); б, е – axial view (native); в, ж – coronal view (control); г – control axial view, 1 postoperative day; has not feature residual tissue tumor; з – control axial view

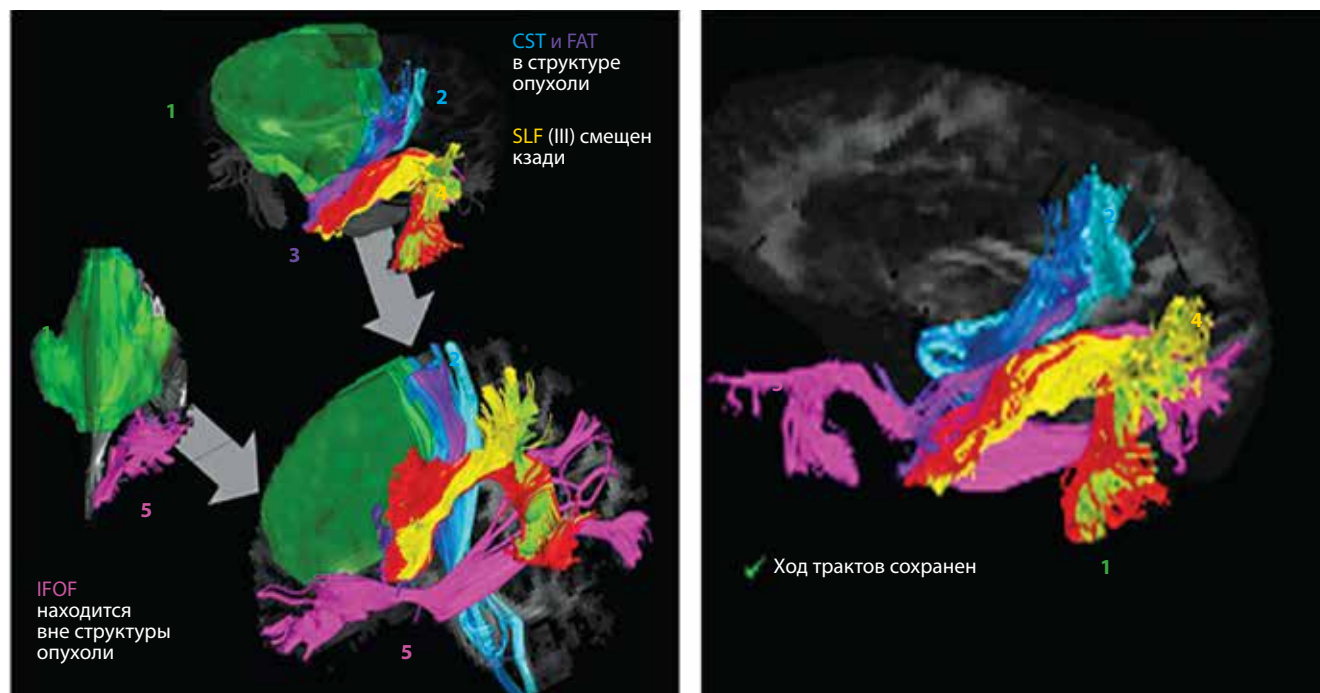


Рис. 2. Пациент 1. Магнитно-резонансная трактография. Нативная и контрольная 3D-модель пространственного взаимоотношения опухоли и проводящих путей белого вещества мозга. 1 – опухоль; 2 – кортикоспинальный тракт (CST); 3 – лобный косой пучок (FAT); 4 – верхний продольный пучок (SLF III); 5 – нижний лобно-затылочный пучок (IFOF)

Fig. 2. Patient 1 magnetic resonance tractography. 3D model of spatial relative tumor position and conducting pathways of brain white matter native and control: 1 – tumor; 2 – corticospinal tract (CST); 3 – frontal aslant tract (FAT); 4 – superior longitudinal fasciculus (SLF III); 5 – inferior fronto-occipital fasciculus (IFOF)

В 1952 г. Woolsey и соавт. описали соматотопические связи заднего отдела премоторной коры с миотомами ног и передним отделом лицевой мускулатуры [11].

В 1959 г. De Vito, Smith объясняли многообразие приходящего неврологического дефицита при резекции или абляции ДМЗ с позиции филогенеза: премоторная кора, формируясь из цингулярной области, имеет богатые внутрикортикальные связи и участвует в регуляции движений ипсилатеральных конечностей [23].

В 1967 г. Bancaud, Talairach путем регистрации вызванных ответов с внутренней капсулы при стимуляции ДМЗ доказали взаимосвязь премоторной коры с миотомами туловища и конечностей билатерально опосредовано через моторную кору и наличие тесных взаимосвязей с базальными ганглиями и мозжечком [26].

В 1972 г. Waltragny описал результаты хирургической абляции медиальной части лобной доли и ДМЗ двух пациентов, с контралатеральным развитием проходящего ощущения «чужой конечности» при сохранности поверхностной и глубокой чувствительности [22].

В 1977 г. Laplane и соавт. подробно описали 3 случая резекции в области ДМЗ, сопоставив возникший дефицит с объемом хирургического вмешательства и предположив участие ДМЗ в регуляции спонтанных и автоматических движений [2].

Связь с речевыми функциями. В 1951 г. Woolsey и соавт. описывали отдельные клинические случаи акинетического мутизма и речевых нарушений на фоне резекции медиальной части лобной доли [13].

В 1954 г. Chusid указывал, что в большинстве наблюдений речевой дефицит при синдроме ДМЗ представлен именно сложностями инициации беглой речи, затруднением понимания и носит транзиторный характер [17].

В 1967 г. Luria, Bernstein в исследованиях спонтанной речи и ее беглости предположили участие премоторной коры в акте инициации речи [15].

В 2010 г. Forf, McGregor подчеркивали наличие переднезаднего зависящего от возраста градиента в структуре аркуатного тракта, а также коннективности между ДМЗ обоих полушарий посредством передней комиссуры [18].

В 2016 г. Jang, Kim продемонстрировали повреждение аркуатного тракта в недоминантном полушарии, а также увеличение длительности восстановительного периода речевых нарушений у пациента с внутримозговым кровоизлиянием в доминантном полушарии [19].

В 2019 г. Драгой, Зырянов предположили участие дополнительной моторной зоны и лобного косого пучка в речевых нарушениях, не объяснимых традиционными афатическими расстройствами на фоне резекции коркового речевого представительства левого полушария [20, 21].

Современные диагностические методики, такие как стереоэлектроэнцефалография и транскраниальная магнитная стимуляция, позволили детальнее изучить роль ДМЗ в формировании тормозящих процес-

сов в головном мозге и доказать ее взаимосвязь с артикуляционно-фонологической сетью и формированием поведенческих навыков [3–5].

Согласно современным представлениям, выявленные на предоперационном этапе моторные и речевые кортикальные представительства, а также проводящие пути белого вещества головного мозга возможно интраоперационно сопоставить с результатами динамического картирования, проводимого в случае пробуждения пациента с нейролингвистическим тестированием [27]. В настоящее время единственным интраоперационным методом оценки состоятельности функциональной сохранности речевых трактов в случае невозможности проведения операции с пробуждением является регистрация кортико-кортикального вызванного потенциала [28]. Другим потенциально эффективным и безопасным способом считается пассивное картирование речи, основанное на анализе колебаний гамма-диапазона электрокортикограммы, регистрируемой при выполнении пациентом заданий или прослушивании речи [29].

Анализ результатов интраоперационного картирования выявил ряд феноменов, таких как позитивные и негативные моторные ответы (НМО), регистрируемые в процессе стимуляции ДМЗ. Термином НМО определяют остановку продолжающегося движения конечности в момент кортикальной и субкортикальной электростимуляции, которое не сопровождается изменением тонуса мышц [6]. Для верификации рекомендуют чередовать работу мышц агонистов и антагонистов, что возможно только в условиях операции с пробуждением. Механизм его возникновения может быть аналогичен эффекту speech arrest при речевом картировании. Как показали исследования, регистрация НМО возможна в обеих гемисферах в момент интраоперационного картирования в субкортикальных проекциях ДМЗ [30]. Работы Kinoshita и Rech продемонстрировали возможность регистрации НМО при частичном повреждении таких трактов, как аслант и лобно-стриатный; это повреждение проявляется расстройством бимануальной координации [31, 32]. Данные нарушения зарегистрированы у пациентки 1. Позитивный моторный ответ (ПМО) – сокращение мышечных групп во время стимуляции, сопровождающееся произвольными движениями, был описан Penfield в 1937 г. [33]. Термин вошел в обиход после идентификации НМО Luders и соавт. в 1987 г. [34]. В исследованиях Reach, Duffau и соавт. показано, что субкортикальная резекция в проекции ДМЗ сопровождается регистрацией НМО за счет эффекта ингибирования моторной и речевой функции при операциях с пробуждением, при этом двигательный дефицит впоследствии затрагивает преимущественно представительство мышц лица и верхних конечностей [30]. Причину интраоперационного нарушения речи определяют, применяя языковые тесты: выявленные ошибки при отсутствии

дизартрии свидетельствуют об ингибировании речевого тракта. Анализ 117 случаев интраоперационного картирования показал высокую частоту встречаемости НМО мышц лица в проекции прецентральной извилины обоих полушарий и низкий — в левой оперкулярной и постцентральной извилине. На основании этого было сформировано два кластера НМО моторного представительства лица для обоих полушарий. Кластер А — с ядром между полями 55b и 6v левой гемисферы, 55b и лобно-глазным полем правой гемисферы и кластер В с ядром в вентральной премоторной коре поля 6 обеих гемисфер (согласно цитоархитектоническим полям М. Grasser). НМО и ПМО моторного представительства верхних конечностей были локализованы вблизи представительства лица в полях 43, 6v и частично 55b и перекрещивались с ними. Согласно топографии субкортикальных трактов в проекции указанных кластеров частично проходят длинная ветвь дугообразного пучка, передний дугообразный пучок, лобный косой пучок и верхний продольный пучок, чем объясняется многообразие неврологического дефицита при резекции субкортикального представительства ДМЗ [6].

Таким образом, у пациенток 1 и 2 в раннем послеоперационном периоде предположительно имелось транзиторное поражение вследствие резекции участка области ДМЗ — гемиплегия у пациентки 1 и гемипарез (1–2 балла по шкале MRC) у пациентки 2. Однако при интраоперационном нейромониторинге кортикоспинальный тракт находился в 6–10 мм от зоны резекции, что свидетельствовало о безопасной дистанции. При магнитно-резонансной трактографии была подтверждена сохранность кортикоспинального тракта и отсутствие зон отека и ишемии.

У пациентки 1 нарушение инициации речи, вероятно, связано с поражением лобного-косого пучка, по ходу которого располагалась объемное образование.

У пациентки 2 нарушение инициации речи возникло при оперативном вмешательстве на недоминантном полушарии и, по-видимому, обусловлено коннектами между ДМЗ обоих полушарий посредством передних отделов мозолистого тела [17].

У обеих пациенток в послеоперационном периоде также имелись нарушения бимануальной координации с непроизвольными хватательными феноменами, которые, вероятнее всего, обусловлены повреждением ДМЗ.

В представленных случаях мы подтвердили информативность клинико-инструментального исследования НМО и нарушения речи во время проведения электрической стимуляции субкортикальных образований для локализации ДМЗ и трактов, связывающих ее с другими участками коры головного мозга. Однако такой подход требует обязательного пробуждения пациента для проведения клинического тестирования выпадающих функций даже в случае хирургического лечения недоминантного полушария.

Накопленный на сегодняшний день опыт позволяет пока только предположить наличие области ДМЗ на интраоперационном этапе за счет регистрации НМО, но не предотвратить развитие транзиторного неврологического дефицита. Дальнейшие работы в этой области помогут оценить особенности нейронной сети головного мозга, что будет полезно не только на этапе планирования резекции новообразований или абляции зон эпилептогенеза, но и при организации реабилитационных мероприятий у пациентов с поражением субкортикальной проекции ДМЗ различной этиологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При картировании коры и проводящих путей головного мозга область локализации ДМЗ можно определить при возникновении НМО, применяя протокол высокочастотной стимуляции под контролем электрокортикографии. Необходимо продолжить исследования для определения максимально информативного способа картирования ДМЗ до и во время операций. С учетом представленных случаев вопрос о проведении операций с пробуждением у пациентов с локализацией объемного образования в задних отделах лобной доли недоминантного полушария остается открытым.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Walshe F.M.R. On disorders of motor function following an ablation of part of the "legarea" of the cortex of man. *Brain* 1935;58:81–5.
2. Laplane M.D., Talairach J., Meininger V. et al. Clinical consequences of corticectomies involving the supplementary motor area. *J Neurol Sci* 1977;34:301–14.
3. Schramm S., Albers L., Ille S. et al. Navigated transcranial magnetic stimulation of the supplementary motor cortex disrupts fine motor skills in healthy adults. *Sci Rep* 2019;9(1):17744. DOI: 10.1038/s41598-019-54302-y.
4. Wongsripumtet J., Tyan A.E., Carass A. et al. Preoperative mapping of the supplementary motor area in patients with brain tumor using resting-state fMRI with seed-based analysis. *Am J Neuroradiol* 2018;39:1493–8.
5. Kokkonen S.-M., Nikkinen J., Remes J. et al. Preoperative localization of the sensorimotor area using independent component analysis of resting-state fMRI. *Magn Reson Imaging* 2009;27:733–40. DOI: 10.1016/j.mri.2008.11.002.
6. Rech F., Herbet G., Gaudeau Y. et al. A probabilistic map of negative motor areas of the upper limb and face: a brain stimulation study. *Brain* 2019;142(4):952–65. DOI: 10.1093/brain/awz021.
7. Raabe A., Beck J., Schucht P., Seidel K. Continuous dynamic mapping

- of the corticospinal tract during surgery of motor eloquent brain tumors: evaluation of a new method. *J Neurosurg* 2014;120(5):1015–24. DOI: 10.3171/2014.1.JNS13909.
8. Солоухина О.А., Иванова М.В., Аникина Ю.С. и др. Разработка стандартизированного теста для оценки речи при афазии: задания на порождение речи. В сб.: *Нейронаука для медицины и психологии: 12-й международный междисциплинарный конгресс*. 2016. С. 374–375. [Soloukhina O., Ivanova M., Akinina J. et al. Design a standardized test for assessing speech in aphasia: speech production tasks. In: *Neuroscience for medicine and psychology: 12th International Interdisciplinary Congress*. 2016. Pp. 374–375. (In Russ.)].
 9. Medical Research Council Weakness Scale. URL: <https://cpd-program.ru/methods/mrc.htm>.
 10. Penfield W., Welch K. The supplementary motor area of the cerebral cortex: A clinical and experimental study. *AMA Arch Neurol Psychiat* 1951;66(3):289–317. DOI: 10.1001/archneurpsyc.1951.02320090038004.
 11. Woolsey C.N., Settlage P.H., Meyer D.R. et al. Pattern of localization in precentral and “supplementary” motor areas and their relation to the concept of a premotor area. New York: Raven Press, 1952. Pp. 238–264.
 12. Cushing H., Eisenhardt L. *Meningiomas – Their Classification, Regional Behavior, Life History and Surgical End Results*. Springfield, 1938. 785 p.
 13. Erickson T.C., Woosley C.N. Observations on the supplementary motor area. *Trans Amer Neurol Ass* 1951;76:50–6.
 14. Luria A.R. *Higher cortical function in man*. New York, 1966. 513 p.
 15. A review of “The Co-ordination and Regulation of Movements” by N. Bernstein. Pergamon Press, 1967. <https://doi.org/10.1080/00140136808930945>
 16. Petlt-Dutadhs D., Gwot G., Messlmy R., Bourdillon Ch. A propos dune aphelia parattemte de la zone motnce supplementary de Penfield. *Rev Neurol* 1954;90:95–106.
 17. Chusld J.G., de Gutierrez-Mahoney C.G., Margulez-Lavergne M.P. Speech disturbances association with parasagittal lesions. *J Neurosurg* 1954;11:193–204.
 18. Ford A., McGregor K.M., Case K. et al. Structural connectivity of Brocas area and medial frontal cortex. *Neuro Image* 2010;52(4):1230–7. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2010.05.018.
 19. Sung Ho Jang M.D., Seong Ho Kim M.D., Min Cheol Chang M.D. Injury of the arcuate fasciculus in the non dominant hemisphere by subfalcine herniation in patients with intracerebral hemorrhage: two case reports and literature review. *J Korean Neurosurg Society* 2016;59(3):306–9. DOI: <https://doi.org/10.3340/jkns.2016.59.3.306>
 20. Sabouraud O., Pecker J. Suspension du langage non aphasique apres intervention sur la region mter-hemisphenque. *Rev Oto-neuro-ophthal* 1960;1:42–9.
 21. Драгой О.В., Зырянов А.С., Броннов О.Ю. и др. Функциональная специфичность левого лобного косого пучка. *Когнитивная наука в Москве*. 157–62. [Dragoy O., Zyryanov A., Bronov O. et al. Functional specificity of the left frontal aslant tract. *Russian Journal of Cognitive Science* 157–62. (In Russ.)].
 22. Waltregny A. L'epdepsle de l'Aire Motrlce Supplementaire. *Med et Hyg (Geneve)* 1972;31:815–16.
 23. De Vito J.L., Smith O.A. Projections from the meslal frontal cortex (supplementary motor area) to the cerebral hemisphere and brain stem of Macaca mulatta. *J Comp Neurol* 1959;3261–277.
 24. Lesendanger M., Segum J.J., Kunzle H. The supplementary motor area – a control system for posture. In: *Control of Posture and Locomotion*, Plenum Press, New York, 1973. Pp. 331–346.
 25. Chauvel P. Les Stimulations de l'Atre Motrwe Suppldmentatre chez l'Homme – Remarques concernant son Orgamsatton foncttonnelle. *Med Thes Rennes* 1976.
 26. Bancaud J., Talalrach J. Organlsatlon foncttonnelle de l'atre motnce supplementary – Enselgnements apportees par la st6r6o-E E G. *Neurochirurgie* 1967;13:343–6.
 27. Драгой О.В., Крабис А.В., Толкачева В.А., Буклина С.Б. Русский интраоперационный тест на называние: стандартизированный инструмент для картирования функции называния существительных и глаголов во время нейрохирургических операций в сознании. *Российский журнал когнитивной науки* 2016;3(4):4–25. [Dragoy O., Chrabaszcz A., Tolkacheva V., Buklina S. Russian intraoperative naming test: a standardized tool to map noun and verb production during awake neurosurgeries. *Russian Journal of Cognitive Science* 2016;3(4):4–25. (In Russ.)].
 28. Crowther L.J., Brunner P., Kapellerc C. et al. A quantitative method for evaluating cortical responses to electrical stimulation. *J Neurosci Methods* 2019;311:67–75. DOI: 10.1016/j.jneumeth.2018.09.034.
 29. Синкин М.В., Осадчий А.Е., Лебедев М.А. и др. Пассивное речевое картирование высокой точности во время операций по поводу глиом доминантного полушария. *Нейрохирургия* 2019;21(3):37–43. [Sinkin M.V., Osadchiy A.E., Lebedev M.A. et al. High resolution passive speech mapping in dominant hemisphere glioma surgery. *Russian journal of neurosurgery* 2019;21(3):37–43. (In Russ.)].
 30. Rech F., Duffau H., Pinelli C. et al. Intraoperative identification of the negative motor network during awake surgery to prevent deficit following brain resection in premotor regions. *Neurochirurgie* 2017;63:235–42.
 31. Rech F., Herbet G., Moritz-Gasser S., Duffau H. Disruption of bimanual movement by unilateral subcortical electrostimulation. *Hum Brain Mapp* 2014;35:3439–45.
 32. Kinoshita M., de Champfleury N.M., Deverduin J. et al. Role of fronto-striatal tract and frontal aslant tract in movement and speech: an axonal mapping study. *Brain Struct Funct* 2015;220:3399–412.
 33. Penfield W., Boldrey E. Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. *Brain* 1937;60:389.
 34. Luders H., Lesser R.P., Morris H.H., Dinner D.S. Negative motor responses elicited by stimulation of the human cortex. In: Wolf P., Dam M., Janz D. *Advances in epileptology*. New York: Raven Press, 1987. Pp. 229–31.

Вклад авторов

М.Г. Подгурская, Д.С. Каньшина, А.А. Зуев: сбор данных, участие в разработке дизайна работы, редактирование текста; Д.В. Яковлева, О.В. Малышева, К.А. Чемодакова: участие в сборе данных.

Authors' contributions

M.G. Podgurskaya, D.S. Kanshina, A.A. Zuev: obtaining data for analysis, developing the research design, scientific editing; D.V. Yakovleva, O.V. Malysheva, K.A. Chemodakova: obtaining data for analysis.

ORCID авторов / ORCID of authors

М.Г. Подгурская / M.G. Podgurskaya: <https://orcid.org/0000-0002-0102-1378>

Д.С. Каньшина / D.S. Kanshina: <https://orcid.org/0000-0002-5142-9400>

А.А. Зуев / A.A. Zuev: <https://orcid.org/0000-0003-2974-1462>

Д.В. Яковлева / D.V. Yakovleva: <https://orcid.org/0000-0002-4874-248X>
О.В. Малышева / O.V. Malysheva: <https://orcid.org/0000-0002-0278-3470>
К.А. Чемодакова / K.A. Chemodakova: <https://orcid.org/0000-0003-0549-9069>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

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

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики
Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.
Compliance with patient rights and principles of bioethics
All patients gave written informed consent to participate in the study.



ВОЗМОЖНОСТЬ ОДНОМОМЕНТНОГО ВЫПОЛНЕНИЯ КОМБИНИРОВАННОЙ КОЖНОЙ ПЛАСТИКИ ПРИ УСТАНОВКЕ СИНТЕТИЧЕСКИХ ИМПЛАНТАТОВ ПОСЛЕ ТРЕПАНАЦИИ ЧЕРЕПА

П.Г. Туниманов¹, В.А. Мануковский^{1,2}, Е.В. Зиновьев¹, П.В. Чечулов¹, Д.В. Костяков¹

¹ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»; Россия, 192242 Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3, лит. А;

²ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России; Россия, 191015 Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

Контакты: Петр Георгиевич Туниманов tunimanov@gmail.com

Введение. За последние 20 лет в Российской Федерации и за рубежом по мере увеличения количества декомпрессивных трепанаций возрастает число выполненных краниопластик. Несмотря на развитие технологий, данные хирургические вмешательства неизбежно сопровождаются осложнениями (до 36 %), в том числе с формированием дефектов кожных покровов. Выбор оптимального алгоритма устранения дефектов кожных покровов после краниопластики остается предметом дискуссий.

Цель публикации – продемонстрировать на клиническом примере возможность одномоментного выполнения комбинированной кожной пластики при установке синтетических имплантатов после трепанации, а также проанализировать исходы и осложнения таких операций.

Материалы и методы. За 2017–2019 гг. под нашим наблюдением находилось 42 пациента, перенесших трепанацию черепа и краниопластику, из них у 10 в связи с возникшими осложнениями осуществлено удаление имплантатов и повторная краниопластика. Проанализированы структура хирургических вмешательств и сроки их проведения, продолжительность госпитализации, частота осложнений, а также сроки их развития.

В статье описан случай одномоментной установки титановой пластины, выполнения комбинированной кожной пластики у пациента, перенесшего ранее декомпрессивную трепанацию черепа, краниопластику с использованием протакрилового имплантата.

Результаты. Одномоментная краниопластика с кожной пластикой выполнена у 3 из 42 пациентов. Средняя продолжительность госпитализации после такого вмешательства была статистически значимо меньше, чем при двухэтапной пластике ($28,0 \pm 3,9$ и $52,0 \pm 2,7$ дня соответственно, $p < 0,05$). Осложнений в послеоперационном периоде после одномоментной пластики не наблюдалось, а после двухэтапной зарегистрировано 2 случая расхождения краев раны и формирования свищей над имплантатами.

Заключение. При технической возможности, а также удовлетворительном состоянии кожного лоскута выполнение одномоментной краниопластики с комбинированной кожной пластикой может быть одним из способов устранения обширных дефектов кожного покрова головы и черепа.

Ключевые слова: краниопластика, осложнение, дефект кожи, протакрил, титановая сетка, кожная пластика

Для цитирования: Туниманов П.Г., Мануковский В.А., Зиновьев Е.В. и др. Возможность одномоментного выполнения комбинированной кожной пластики при установке синтетических имплантатов после трепанации черепа. Нейрохирургия 2021;23(3):69–74. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-69-74.

The possibility of simultaneous combined skin grafting during the installation of synthetic implants after cranial trepanation

P.G. Tunimanov¹, V.A. Manukovskiy^{1,2}, E.V. Zinoviev¹, P.V. Chechulov¹, D.V. Kostyakov¹

¹Saint Petersburg I.I. Dzhaneldidze Research Institute of Emergency Medicine; 3A Budapeshtskaya St., Saint Petersburg 192242, Russia;

²North-Western State Medical University n. a. I.I. Mechnikov, Ministry of Health of Russia; 41 Kirochnaya St., Saint Petersburg 191015, Russia

Contacts: Petr Georgievich Tunimanov tunimanov@gmail.com

Introduction. Over the past 20 years, with an increase in the number of decompression trepanations in the Russian Federation and abroad, the number of cranioplasties performed has increased. Despite the development of technology, these surgical interventions are inevitably accompanied by a number of complications (up to 36 %), including the formation of skin defects. The choice of the optimal algorithm for the treatment of skin defects after cranioplasty remains the subject of debate.

The purpose of the publication is to demonstrate by a clinical example the possibility of simultaneous combined skin grafting during the installation of synthetic implants after cranial trepanation, as well as to analyze the outcomes and complications of such operations.

Materials and methods. For the period 2017–2019 under our supervision there were 42 patients after craniotomy, 32 of which were cranioplasty, and 10 plastic surgery of the defects of the scalp after removal of synthetic implants. In the course of the analysis, the structure and terms of surgical interventions, the length of hospitalization, the frequency and structure of complications, as well as the timing of their development were studied.

The article presents one of the cases of treatment and simultaneous installation of a titanium plate, combined skin grafting in a patient who has undergone previously decompressive craniotomy, cranioplasty with protacryl.

Results. Simultaneous cranioplasty with skin grafting was performed in 3 out of 42 patients. The average hospitalization time after such an intervention was significantly less than with two-stage plastic surgery (28.0 ± 3.9 and 52.0 ± 2.7 days, respectively, $p < 0.05$). There were no complications in the postoperative period after a single-stage plastic surgery, but after a two-stage one, 2 cases of divergence of the wound edges and the formation of fistulas above the implants were registered.

Conclusion. The data obtained illustrate that, given the technical feasibility, as well as the satisfactory condition of the skin flap, simultaneous cranioplasty with combined skin grafting can be one of the methods of choice in the treatment of extensive defects in the skin of the head and skull.

Key words: cranioplasty, complication, skin defect, protacryl, titanium mesh, skin plastic

For citation: Tunimanov P.G., Manukovskiy V.A., Zinoviev E.V. et al. The possibility of simultaneous combined skin grafting during the installation of synthetic implants after cranial trepanation. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2021;23(3):69–74. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-69-74.

ВВЕДЕНИЕ

За последние 20 лет в связи с увеличением количества декомпрессивных трепанаций как в нашей стране, так и за рубежом, выросло и число реконструктивно-пластических операций по поводу дефектов свода черепа, сформировавшихся в результате различных осложнений краниопластики. По некоторым данным, краниопластика требуется 60 % пациентов с приобретенными дефектами черепа [1].

При хирургическом восстановлении целостности свода черепа применяют различные виды трансплантатов и имплантатов — от фрагмента собственной кости пациента до изготовленных путем трехмерного моделирования пластин из сложных полимеров синтетического и природного происхождения [2].

Несмотря на очевидный прогресс в развитии современных технологий, первичная краниопластика нередко сопровождается развитием ряда осложнений, частота которых колеблется, по данным разных авторов, от 10 до 36 % [3–4]. Выделяют ранние (в 1–30-е сутки после операции) и поздние (через 30 дней и более после операции) осложнения.

Если не найти срочное решение возникшей проблемы, над имплантатом в короткие сроки формируется обширный дефект кожи, при этом большинство нейрохирургов рекомендует немедленно удалить его, как источник инфекции [5]. Однако высказывается и иная точка зрения, согласно которой можно сохра-

нить имплантат и выполнить пластику кожного покрова над ним [6]. Оптимальный алгоритм лечения в этой ситуации остается предметом дискуссий.

F. Schwarz и соавт. в 1994–2014 гг. при лечении осложнений краниопластики, обусловленных резорбцией аутооттрансплантата, удаляли некротическую костную ткань и повторно выполняли краниопластику искусственным имплантатом. При этом у 11 (8,6 %) пациентов в раннем послеоперационном периоде развился некроз краев раны, что в дальнейшем потребовало кожной пластики местными тканями [7].

A. Di Rienzo и соавт. проанализировали результаты 344 краниопластик за период 2005–2015 гг., осложнения развились в 38 наблюдениях. В 28 случаях сформировались обширные дефекты кожи головы в зоне краниопластики. В этих случаях были выполнены различные виды кожной пластики в зоне дефектов кожи, в том числе Z-образная пластика, ушивание дефекта путем местного перемещения тканей, комбинированная кожная пластика с использованием свободных трансплантатов. У 3 пациентов осуществлено удаление имплантата с повторной краниопластикой в поздние сроки [8].

Осложнения краниопластики в отдаленном периоде изучали T. Mikami и соавт. За 2008–2016 гг. они прооперировали 8 пациентов с дефектами кожи, расположенными над имплантатами. В ходе хирургического вмешательства титановая сетка была удалена

во всех случаях. Дефект кожи у 5 пациентов был закрыт путем кожной пластики местными тканями. В остальных 3 наблюдениях при наличии изъязвлений кожи над имплантатом хирурги выполняли комбинированную пластику с использованием свободного расщепленного трансплантата и встречных перемещенных кожно-жировых лоскутов кожи [9].

D.C. Shonka и соавт. провели 62 реконструктивные операции по поводу осложнений краниопластики — сформировавшихся дефектов кожи. У большинства (у 27 (44 %)) пациентов кожный покров был восстановлен путем свободной пластики перемещенным трансплантатом. Кроме этого, выполнена пластика местными тканями — в 15 (24 %) случаях, закрытие дефекта с использованием фасции — в 9 (15 %). Авторы заключили, что обширные кожные дефекты в зоне установки синтетических имплантатов целесообразнее всего закрывать с использованием свободных расщепленных трансплантатов, в то время как пластика местными тканями головы менее предпочтительна [10].

Можно заключить, что у исследователей нет единого мнения о наилучшем методе восстановления кожного покрова при устранении дефектов кожи свода черепа в зоне установки имплантатов, а также о сроках выполнения такого вмешательства.

Цель публикации — продемонстрировать на клиническом примере возможность одномоментного выполнения комбинированной кожной пластики при установке синтетических имплантатов после трепанации, а также проанализировать исходы и осложнения таких операций.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За 2017–2019 гг. в клинике Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. И. И. Джанелидзе под наблюдением находились 42 пациента, у которых были выявлены дефекты черепа и кожного покрова над ним. Они были распределены по 3 группам. В 1-ю группу вошли 32 (76,2 %) пациента, которым выполнена краниопластика по поводу дефекта черепа в отдаленном периоде после декомпрессивной трепанации черепа. Во 2-ю группу включены 7 пациентов, которым выполнялась краниопластика и пластика кожи в связи с дефектом, развившимся в результате осложнения первичной краниопластики. У них операция включала 2 этапа: 1) пластика кожи после удаления имплантата, закрытие раневой поверхности перемещенным кожным лоскутом, 2) краниопластика. В 3-ю вошли 3 пациента, у которых проведена одноэтапная реконструктивная операция — одномоментная краниопластика с кожной пластикой (табл. 1).

Проанализированы структура хирургических вмешательств и сроки их проведения, продолжительность госпитализации, частота осложнений, а также сроки их развития.

Таблица 1. Хирургические вмешательства, проведенные у пациентов с дефектами черепа и кожного покрова головы

Table 1. Surgical procedures in patients with skull and scalp defects

Операция Procedure	Число пациентов, абс. (%) Number of patients, abs. (%)
Краниопластика без кожной пластики Cranioplasty without skin grafting	32 (76,2)
Двухэтапная операция (пластика кожи, затем краниопластика) Two-stage surgery (skin plastic surgery, then cranioplasty)	7 (16,7)
Краниопластика с одномоментной кожной пластикой Cranioplasty with simultaneous skin grafting	3 (7,1)
Итого Total	42 (100,0)

РЕЗУЛЬТАТЫ

Средняя продолжительность госпитализации была наименьшей ($19,0 \pm 1,5$ сут) в 1-й группе. Это обусловлено тем, что в нее вошли пациенты, у которых послеоперационный период протекал гладко и первичная трепанация не сопровождалась осложнениями. При сравнении анализируемого показателя во 2-й и 3-й группах выявлено статистически значимое различие между ними: при выполнении операции в 2 этапа продолжительность госпитализации возрастала до $52,0 \pm 2,7$ сут; а при выполнении одномоментной краниопластики с кожной пластикой она уменьшалась до $28,0 \pm 3,9$ сут ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таблица 2. Продолжительность госпитализации пациентов с дефектами черепа и кожного покрова головы

Table 2. Hospitalization time of patients with skull and scalp defects

Операция Procedure	Длительность госпитализации, М ± m, сут Hospitalization time, M ± m, days
Краниопластика без кожной пластики Cranioplasty without skin grafting	$19,0 \pm 1,5^*$
Двухэтапная операция (пластика кожи, затем краниопластика) Two-stage surgery (skin plastic surgery, then cranioplasty)	$52,0 \pm 2,7$
Краниопластика с одномоментной кожной пластикой Cranioplasty with simultaneous skin grafting	$28,0 \pm 3,9^*$

*Различия с показателем пациентов, перенесших двухэтапную комбинированную пластику, статистически значимы ($p < 0,05$).

*Differences with the two-stage combined plastic surgery group are significant ($p < 0,05$).

В 1-й и 3-й группах осложнений в послеоперационном периоде не было. Во 2-й группе выявлено 2 случая осложнений: расхождение краев раны в раннем послеоперационном периоде (после 2-го этапа в объеме краниопластики) и формирование свища над имплантатами (также после 2-го этапа).

В одном из случаев осложнений наблюдалось расхождение краев раны на 4-е сутки после операции с формированием дефекта кожи, который был закрыт местными тканями с использованием методики встречных кожно-жировых треугольников. Во втором из случаев на 12-е сутки после 2-го этапа лечения в объеме краниопластики сформировался свищ над имплантатом, после чего было выполнено удаление имплантата и ушивание краев раны без натяжения.

Приводим в качестве примера один из случаев одномоментной установки титановой пластины и комбинированной кожной пластики.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент X., 65 лет, 13 лет назад перенес тяжелую закрытую черепно-мозговую травму с формированием субдуральной гематомы над левой гемисферой мозга, декомпрессивную трепанацию черепа с удалением гематомы. Через 4 мес после операции выполнена краниопластика с использованием протакрилового имплантата. Послеоперационный период протекал без особенностей.

Спустя 1 год в области краниопластики у пациента сформировался свищ. За медицинской помощью пациент не обращался, в результате чего дефект кожи головы увеличился в размерах до 49 см².

На момент поступления в сентябре 2019 г. протакриловый имплантат подвижен, частично прикрыт рубцово-язвенно-измененной кожей. В левой теменно-височной области — дефект кожного покрова размерами 7 × 7 см, обильное гнойное отделяемое (рис. 1).



Рис. 1. Пациент X., 65 лет. Рана левой теменно-височной области при поступлении в стационар. Виден протакриловый имплантат, частично прикрытый рубцово-измененной кожей с обильным гнойным отделяемым

Fig. 1. Patient X., 65 years old. Wound of the left parietal-temporal region at admission to the hospital. A protacrylic implant is visible, partially covered with scar-altered skin with abundant purulent discharge

В экстренном порядке была выполнена операция, удален протакриловый имплантат, проведена санация раны.

Спустя 30 сут после операции констатируется очищение раневой поверхности, формирование грануляционной ткани над твердой мозговой оболочкой, отсутствие признаков гнойного воспаления, после чего был осуществлен 2-й этап операции: туалет раны, удаление патологических грануляций, рубцово-измененной, нежизнеспособной кожи, ее рассечение и скелетирование кости

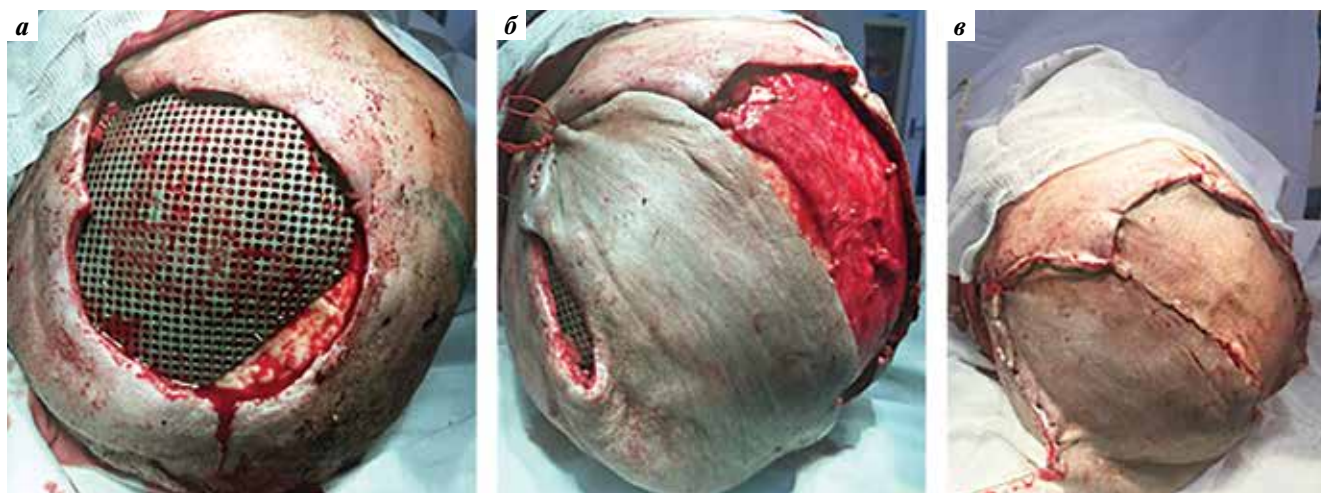


Рис. 2. Этапы хирургического лечения пациента X.: а — имплантация титановой сетки; б — поворот кожного лоскута; в — свободная аутодермопластика

Fig. 2. Stages of surgical treatment of patient X.: a — implantation of a titanium mesh; б — rotation of the skin flap; в — free autodermoplasty



Рис. 3. Вид раны на 5-е (а) и на 15-е (б) сутки после операции
Fig. 3. Type of wound on the day 5 (a) and day 15 (b) after surgery

для установки титанового имплантата. Краниопластика выполнена с использованием предварительно смоделированной по форме черепа титановой сетки размерами 9×9 см, фиксированной к кости 8 микровинтами (рис. 2, а). Для закрытия титанового имплантата в правой височно-теменно-затылочной области был сформирован и повернут дугообразный лоскут (рис. 2, б). Дном донорской зоны стал апоневроз, который был закрыт свободным полнослойным кожным трансплантатом (рис. 2, в).

Достигнуто полное приживание трансплантата; перемещенный лоскут жизнеспособен, без краевых некрозов, очагов инфекции нет (рис. 3, а). Швы сняты на 15-е сутки после операции (рис. 3, б). На контрольной краниограмме стояние имплантата адекватное (рис. 4). Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют о том, что при условии технической возможности, а также нормального состояния кожных лоскутов обширные дефекты кожного покрова головы и черепа могут быть закрыты путем выполнения одномоментной краниопластики с комбинированной кожной пластикой. При этом очень важно отсутствие каких-либо воспа-



Рис. 4. Краниограмма пациента X.: адекватное стояние титанового имплантата на 7-е сутки после краниопластики

Fig. 4. Craniogram of patient X.: adequate standing of the titanium implant on the day 7 after cranioplasty

лительных изменений и гнойного отделяемого в зоне планируемой операции. Выполнение интраоперационного ультразвукового исследования сосудов, питающих лоскут, необходимо для контроля полноты кровоснабжения, от которого зависит приживание. Комбинированные операции в объеме краниопластики с кожной пластикой крайне желательно планировать совместно с пластическими хирургами. Нужно объективно оценить вероятность разных исходов, проанализировать зоны разрезов и перемещений участков кожи головы, наметить границы лоскутов с учетом сохранения питающих сосудов. Междисциплинарное планирование и выполнение одномоментной краниопластики с комбинированной пластикой кожи существенно сокращает сроки госпитализации пациентов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Копорушко Н.А., Ступак В.В., Мишин С.В. и др. Этиология и эпидемиология приобретенных дефектов костей черепа, полученных при различной патологии центральной нервной системы, и число больных, нуждающихся в их закрытии, на примере крупного промышленного города. Доступно по: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28660>. [Koporushko N.A., Stupak V.V., Mishinov S.V. et al. Etiology and epidemiology of acquired defects of the skull bones obtained with various pathologies of the central nervous system, and the number of patients requiring their closure, using the example of a large industrial city. Available at <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28660>. (In Russ.)].
2. Пятикоп В.А., Морозов И.С., Тарасенко В.И. Краниопластика дефектов костей с дифференцированным применением имплантатов. Украинский нейрохирургический журнал 2011;3:22–4. [Pyatikop V.A., Morozov I.S., Tarasenko V.I. Cranioplasty of bone defects with differentiated use of implants. Ukrainskiy neyrokhirurgicheskij zhurnal = Ukrainian Neurosurgical Journal 2011;3:22–4. (In Russ.)].
3. Schuss P., Vatter H., Marquardt G. et al. Cranioplasty after decompressive craniectomy: the effect of timing on postoperative complications. J Neurotrauma 2012;29(6):1090–5. DOI: 10.1089/neu.2011.2176.

4. Schuss P., Vatter H., Oszvald A. et al. Bone flap resorption: risk factors for the development of a long-term complication following cranioplasty after decompressive craniectomy. *J Neurotrauma* 2013;30(2):91–5. DOI: 10.1089/neu.2012.2542.
5. Парфенов В.Е., Зиновьев Е.В., Туниманов П.Г. и др. Мультидисциплинарный подход к кожной пластике дефектов черепа, сформировавшихся после установки имплантатов. *Нейрохирургия* 2019;21(3):58–65. [Parfenov V.E., Zinoviev E.V., Tunimanov P.G. et al. A multidisciplinary approach to skin plasty of skull defects formed after implantation. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(3):58–65. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-3-58-65.
6. Туниманов П.Г., Зиновьев Е.В., Мануковский В.А. и др. Самостоятельная эпидермизация твердой мозговой оболочки под титановым имплантом. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова* 2019;14(4):138–40. [Tunimanov P.G., Zinoviev E.V., Manukovsky V.A. et al. Independent epidermisation of the dura mater under a titanium implant. *Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova = Bulletin of Pirogov National Medical and Surgical Center* 2019;14(4):138–40. (In Russ.)].
7. Schwarz F., Dünisch P., Walter J. et al. Cranioplasty after decompressive craniectomy: is there a rationale for an initial artificial bone-substitute implant? A single-center experience after 631 procedures. *J Neurosurgery* 2016;124:710–5. DOI: 10.3171/2015.4.jns159.
8. Di Rienzo A., Pangrazi P.P., Riccio M. et al. Skin flap complications after decompressive craniectomy and cranioplasty: proposal of classification and treatment options. *Surg Neurol Int* 2016;7(28):737–45. DOI: 10.4103/2152-7806.193724.
9. Mikami T., Miyata K., Komatsu K. et al. Exposure of titanium implants after cranioplasty: a matter of long-term consequences. *Interdiscip Neurosurg* 2017;8:64–7. DOI: 10.1016/j.inat.2017.01.015.
10. Shonka D.C. Jr, Potash A.E., Jameson M.J., Funk G.F. Successful reconstruction of scalp and skull defects: lessons learned from a large series. *Laryngoscope* 2011;121(11):2305–12. DOI: 10.1002/lary.22191.

Вклад авторов

П.Г. Туниманов: выполнение хирургических вмешательств, сбор данных, анализ полученных данных, написание текста статьи;
В.А. Мануковский: научное редактирование текста статьи;
Е.В. Зиновьев, П.В. Чечулов: выполнение хирургических вмешательств;
Д.В. Костяков: выполнение хирургических вмешательств, написание текста статьи.

Authors' contributions

P.G. Tunimanov: surgical treatment, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, article writing;
V.A. Manukovsky: scientific editing of the article;
E.V. Zinoviev, P.V. Chechulov: surgical treatment;
D.V. Kostyakov: surgical treatment, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

П.Г. Туниманов / P.G. Tunimanov: <https://orcid.org/0000-0002-4942-9364>
В.А. Мануковский / V.A. Manukovsky: <https://orcid.org/0000-0003-0319-814X>
Е.В. Зиновьев / E.V. Zinoviev: <https://orcid.org/0000-0002-2493-5498>
П.В. Чечулов / P.V. Chechulov: <https://orcid.org/0000-0002-4832-0789>
Д.В. Костяков / D.V. Kostyakov: <https://orcid.org/0000-0001-5687-7168>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

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

Compliance with patient rights and principles of bioethics

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

Статья поступила: 13.03.2020. **Принята к публикации:** 20.03.2021.

Article submitted: 13.03.2020. **Accepted for publication:** 20.03.2021.

DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-75-84



ОСОБЕННОСТИ TLIF/PLIF ПРИ АНОМАЛИЯХ НЕРВНЫХ КОРЕШКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ

И.В. Басанкин, А.А. Гользатян, К.К. Тахмазян, С.Б. Малахов, М.И. Томина, В.К. Шаповалов

ГБУЗ «НИИ-Краснодарская краевая клиническая больница № 1 им. профессора С.В. Очаповского»
Минздрава Краснодарского края; Россия, 350086 Краснодар, ул. 1 Мая, 167

Контакты: Игорь Вадимович Басанкин basankin@rambler.ru

Введение. Аномалии корешков поясничного отдела позвоночника часто не диагностируются на предоперационном этапе и могут вызвать технические трудности при выполнении декомпрессивно-стабилизирующих вмешательств на позвоночнике.

Цель исследования – изучить клинические особенности пациентов с аномалиями поясничных корешков на фоне дегенеративных заболеваний позвоночника, разработать технические приемы, позволяющие предохранять от повреждения аномальные нервные корешки во время выполнения операций типа TLIF/PLIF.

Материалы и методы. Выполнен ретроспективный анализ результатов лечения 9 больных, оперированных по методике TLIF/PLIF по поводу дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника в 2018–2019 гг. Распределение выявленных в позвоночнике изменений проводилось согласно классификации Schizas, Meyerding и Neidre & Macnab.

Результаты. Изучаемая группа пациентов составила 0,63 % всех оперированных больных по методике TLIF/PLIF ($n = 1432$). Ни в одном случае предоперационное рутинное изучение результатов МРТ не позволило достоверно выявить аномалию развития нервного корешка. У 6 (66,7 %) пациентов радикулярные боли проявлялись в 2 дерматомов, интраоперационно у этих больных были выявлены соединенные корешки (Ia). У 3 (33,3 %) пациентов имели место радикулярные боли по нескольким (>2) дерматомам. Симптом натяжения корешков (симптом Ласега) был отрицательный у 8 (88,9 %) пациентов. Интенсивность дооперационного болевого синдрома в ноге составляла в среднем 6,44 балла по визуально-аналоговой шкале, в спине – 6,11 балла, а в послеоперационном периоде отмечено его снижение до уровня 0,7 и 2,1 балла соответственно.

Заключение. Клиническими предоперационными маркерами наличия аномалий корешков могут быть двухдерматомные корешковые проявления при наличии одноуровневого процесса, а также отсутствие симптома натяжения при выраженной радикулопатии. Интраоперационное выявление аномалий требует от хирурга взвешенного подхода к выбору способа хирургического вмешательства. Для предупреждения ятрогенных повреждений нервных корешков в условиях выявленной аномалии на этапе хирургического лечения необходимо изменение стратегии предоперационного планирования в пользу выбора контралатеральной стороны для межтелового спондилодеза. Кроме того, тракция корешка и межтеловая дистракция должны быть минимальными.

Ключевые слова: аномалии корешков, стеноз позвоночного канала, повреждение корешка, декомпрессивно-стабилизирующие операции, TLIF, PLIF, симптом натяжения корешка

Для цитирования: Басанкин И.В., Гользатян А.А., Тахмазян К.К. и др. Особенности TLIF/PLIF при аномалиях нервных корешков поясничного отдела позвоночника. Обзор литературы и собственный опыт. Нейрохирургия 2021;23(3):75–84. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-75-84.

Features of TLIF/PLIF in lumbar spine nerve root anomalies. The literature review and own experience

I.V. Basankin, A.A. Giulzatyan, K.K. Takhmazyan, S.B. Malakhov, M.I. Tomina, V.K. Shapovalov

Research Institute Krasnodar Regional Hospital 1 after prof. S.V. Ochapovsky, Spinal surgery department № 3;
167 1 May St., Krasnodar 350086, Russia

Contacts: Igor Vadimovich Basankin basankin@rambler.ru

Introduction. Anomalies of the roots of the lumbar spine are often not diagnosed at the preoperative stage and may cause technical difficulties during performing decompression-stabilization surgeries of spine.

Purpose of the study. To study the clinical features of patients with anomalies of the lumbar roots on the background of degenerative diseases of the spine, to develop techniques to protect abnormal nerve roots from damage during TLIF/PLIF.

Materials and methods. Performed retrospective analysis of the results of treatment of 9 patients whom were done TLIF/PLIF for degenerative-dystrophic diseases of the lumbar spine in the period from 2018–2019 was. The distribution of changes detected in the spine was carried out according to the classification of Schizas, Meyerding and Neidre & Macnab.

Results. The study group of patients was 0.63 % of all operated patients using the TLIF/PLIF technique ($n = 1432$). Developmental anomalies of the nerve roots were not identified during routine MRI in all patients. In six patients (66.7 %), radicular pain manifested in two dermatomes; intraoperatively, these patients had conjoint roots (Ia). Three patients (33.3 %) had radicular pain in several (>2) dermatomes. The root tension sign (Lasegue sign) was negative in eight (88.9 %) patients. The intensity of the preoperative pain syndrome in the leg averaged 6.44 (VAS), in the back 6.11, and in the postoperative period it decreased to 0.7 and 2.1, respectively.

Conclusion. Clinical preoperative markers for the presence of root anomalies can be two-dermatomal radicular manifestations in the presence of a single-level process, as well as the absence of a Lasegue sign in severe radiculopathy. Intraoperative detection of anomalies requires a balanced approach to the choice of the method of surgical intervention from the surgeon. To prevent iatrogenic damage of anomaly roots at the stage of surgical treatment, it is necessary to change the preoperative planning strategy in favor of choosing the contralateral side for interbody fusion. In addition, root traction and interbody distraction should be minimal.

Key words: root anomalies, spinal stenosis, root injury, decompression and stabilization operations, TLIF, PLIF, root tension sign

For citation: Basankin I.V., Giuzatyan A.A., Takhmazyan K.K. et al. Features of TLIF/PLIF in lumbar spine nerve root anomalies. The literature review and own experience. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;23(3):75–84. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-75-84.

ВВЕДЕНИЕ

Аномалии развития пояснично-крестцовых нервных корешков впервые были описаны С. Zagnoni в 1949 г. Они являются редкой патологией развития [1]. Причины возникновения аномалий в настоящее время не до конца изучены. Один из возможных механизмов — это aberrантная миграция нервных корешков во время эмбрионального развития [2]. По данным литературы, частота аномалий нервных корешков варьирует в зависимости от метода исследования: выявляемость рассматриваемых особенностей при изучении дооперационной магнитно-резонансной томографии (МРТ) составляет 0,25–6,7 %, при интраоперационной идентификации 0,32–5,8 %, а на аутопсии аномалии развития нервных корешков обнаруживаются в диапазоне 8,47–30 % [1, 3–6]. Наиболее часто, согласно данным литературы, встречаются аномалии L₅ и S₁ корешков, которые составляют 50–70 % всех выявленных аномалий [4, 7].

Наличие аномалий нервных корешков может усложнить стандартные операции при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника как при использовании микрохирургической техники, так и в случае использования инструментальной хирургии. В настоящее время операции, такие как заднелатеральный и задний межтеловой спондилодез (далее — TLIF/PLIF), предпочтительно выполняются при дегенеративном или истмическом спондилолистезе, центральном и/или фораминальном стенозе, рецидивных грыжах, синовиальных фасеточных кистах и др. [8–10]. Если не учитывать возможный факт наличия аномалий при выполнении операций типа TLIF/PLIF,

вероятно развитие такого осложнения, как ятрогенное повреждение нервных структур. Следовательно, дооперационная инструментальная и/или клиническая идентификация аномалии важна для планирования таких операционных этапов, как определение техники декомпрессии, стороны установки кейджа, определение объема костной резекции, возможность distraction и др. Однако при изучении данных МРТ не всегда представляется возможным выявить тонкие анастомозы или соединенные корешки, особенно на фоне выраженного стеноза позвоночного канала или смещения позвонка в случае спондилолистеза [11]. В этом случае неврологический статус пациента может быть маркером наличия аномалии корешков поясничного отдела позвоночника. В настоящее время представлено ограниченное количество публикаций, определяющих алгоритм действий для предотвращения повреждений нервных структур во время выполнения TLIF/PLIF в случае интраоперационного выявления аномалий корешков [8, 12].

Цель исследования — изучить клинические особенности пациентов с аномалиями поясничных корешков на фоне дегенеративных заболеваний позвоночника, применить хирургическую технику, позволяющую предотвратить повреждение аномальных нервных корешков, во время выполнения операций типа TLIF/PLIF.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование является обзорным описательным ретроспективным анализом серии случаев (<10). Объектом исследования были пациенты с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника

с сопутствующей аномалией поясничных корешков. Предметом исследования являлись неврологические особенности, тактика оперативного лечения пациентов с аномалиями корешков.

Были подвергнуты ретроспективному анализу результаты хирургического лечения 9 больных, оперированных по методике TLIF/PLIF по поводу дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника в 2018–2019 гг.

Распределение выявленных в позвоночнике изменений проводилось согласно классификации Schizas (для определения степени стеноза), Meyerding (для определения степени смещения позвонка при спондилолистезе) и Neidre & Macnab (для определения типа аномалии корешков).

Классификация, разработанная Neidre и Macnab [13], — самая популярная и наиболее цитируемая. Система разделяет аномалии на 3 типа: соединенные, добавочные и анастомотические.

I тип — соединенные корешки. Наиболее часто встречающийся тип аномалии корешков [14, 15]. Согласно данной классификации соединенные при выходе нервные корешки в конечном итоге разделяются и выходят через отдельные межпозвоночные отверстия. Авторы разделяют Ia тип, при котором 2 корешка имеют общую дуральную оболочку при выходе, и Ib тип, когда корешки отходят из дурального мешка очень близко друг к другу, но не имеют общей дуральной оболочки (рис. 1).

II тип — дополнительные корешки. При данной аномалии 2 корешка выходят из одного межпозвоночного отверстия. При IIa типе 1 отверстие остается «пустым», при IIb типе корешки присутствуют во всех межпозвоночных отверстиях, однако в 1 из них есть 2 отдельных корешка (рис. 2).

III тип — анастомотические корешки. Когда 2 соседних корешка соединены между собой дополнительным нервным анастомозом (рис. 3).

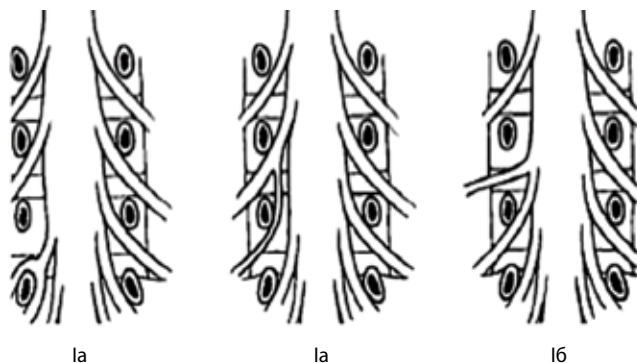


Рис. 1. I тип аномалии поясничных корешков по Neidre and Macnab (взято из: Lumbosacral nerve roots/Neidre and Macnab. Spine, Volume 8, Number 3. 1983 [13])

Fig. 1. In figure the 1st type of anomaly of the lumbar roots according to Neidre and Macnab. (Figure from Lumbosacral nerve roots/Neidre and Macnab. Spine, Volume 8, Number 3. 1983 [13])

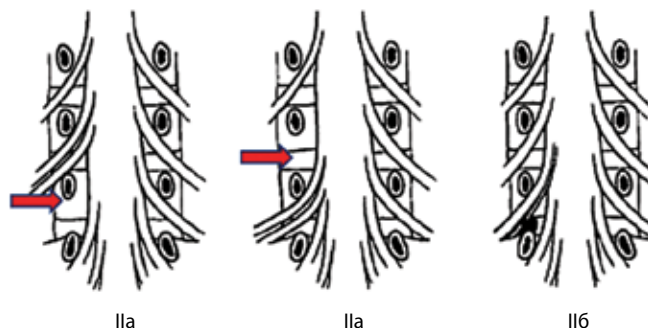


Рис. 2. II тип аномалии поясничных корешков: IIa тип — 1 межпозвоночное отверстие «пустое» (указано стрелкой); IIb тип — наличие корешков отмечается во всех межпозвоночных отверстиях, однако в 1 из них визуализируется 2 корешка

Fig. 2. In figure the 2nd type of anomaly of the lumbar roots: type IIa — one “empty” intervertebral foramen (indicated by an arrow); type IIb — the presence of 2 roots in one intervertebral foramen



Рис. 3. III, анастомотический тип аномалии поясничных корешков

Fig. 3. In figure 3rd type, the anastomotic type of anomaly of the lumbar nerve roots

В исследовании использовались для объективной оценки состояния пациента неврологический и клинический осмотр, для оценки интенсивности болевого синдрома — визуально-аналоговая шкала (ВАШ), для визуализации патологического субстрата — МРТ, компьютерная томография (КТ). Для оценки степени межтелового спондилолиза использовалась классификация Bridweel (I–IV степени) [16].

Пациентам выполняли декомпрессиивно-стабилизирующие операции в объеме TLIF/PLIF, при этом осуществляли тотальную фасетэктомию с широкой резекцией костных структур «от ножки до ножки», при помощи микроинструментария и оптической техники — диссекцию нервных структур с акцентом на углы отхождения корешков и на треугольник Камбина на предмет наличия дополнительных, соединенных или анастомотических корешков [17, 18].

Полученные клинические результаты обрабатывались с использованием программной системы STATISTICA for Windows. Катamnез — 1 год.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследуемая группа пациентов составила 0,63 % всех оперированных больных по методике TLIF/PLIF

($n = 1432$) в 2018–2019 гг. Все пациенты находились на стационарном лечении в нейрохирургическом отделении. Больным до операции проводили консервативную терапию в течение 4 нед (нестероидные противовоспалительные средства, центральные миорелаксанты, витаминотерапия, физиотерапия), которая не имела значимого положительного эффекта. Распределение пациентов по полу: 4 мужчин, 5 женщин. Возраст больных — от 35 до 76 лет (медиана — 51). У всех интраоперационно была выявлена аномалия нервных корешков. Основные предоперационные характеристики пациентов представлены в табл. 1.

Ни в одном случае предоперационное визуальное изучение результатов МРТ не позволило достоверно выявить аномалию развития нервного корешка. У 6 (66,7 %) пациентов данной группы радикулярные боли проявлялись в 2 дерматомов, интраоперационно у этих больных были выявлены соединенные корешки (Ia), что объясняет нестандартность неврологических проявлений (см. табл. 1). У 3 (33,3 %) пациентов имели место радикулярные боли по нескольким (>2) дерматомов. У них также были выявлены аномалии корешков, однако в этих случаях неврологический статус коррелировал с дооперационной МРТ-диагностикой,

Таблица 1. Основные предоперационные характеристики пациентов

Table 1. Main baseline patient characteristics

Пациент, возраст (лет), пол Patient, age (years), sex	Патология Pathology	Локализация боли, вовлеченный дерматом Pain location, affected dermatome	Болевой синдром по ВАШ Pain syndrome per VAS		Сила мышц, чувствительность Muscle strength, sensitivity	Симптом Ласега Lasegue's sign	Некоррелирующие с патологией дерматомы Dermatomes not correlating with the pathology
			В ноге In the leg	В спине In the back			
Р., 45, жен. R., 45, female	Одноуровневый комбинированный стеноз L ₄ –L ₅ (Schizas D) Single-level combined L ₄ –L ₅ stenosis (Schizas D)	Левый L ₄ , L ₅ , S ₁ правый L ₅ Left L ₄ , L ₅ , S ₁ right L ₅	6	8	5 б Гипестезия L ₅ справа 5 p. L ₅ hypesthesia on the right	—	—
С., 56, жен. S., 56, female	Фораминальный стеноз L ₄ –L ₅ слева, спондилолистез L ₄ (по Meyerding 1 ст.) Foraminal L ₄ –L ₅ stenosis of the left, spondylolisthesis L ₄ (per Meyerding 1 st.)	Левый L ₄ , L ₅ Left L ₄ , L ₅	6	5	Мышца, разгибающая большой палец слева 4/5 Toe extensor on the left 4/5	—	Вовлечение 2 дерматомов Involvement of 2 dermatomes
Д., 35, муж. D., 35, male	Левосторонний фораминальный стеноз L ₅ –S ₁ Left-sided foraminal L ₅ –S ₁ stenosis	Левый L ₅ , S ₁ Left L ₅ , S ₁	5	4	5 б 5 p.	—	Вовлечение 2 дерматомов Involvement of 2 dermatomes
И., 76, жен. I., 76, female	Стеноз L ₄ –L ₅ (по Schizas C), L ₅ –S ₁ (по Schizas A3), антелистез L ₄ , L ₅ (по Meyerding 1 ст.) L ₄ –L ₅ stenosis (per Schizas C), L ₅ –S ₁ stenosis (per Schizas A3), L ₄ , L ₅ anterolisthesis (per Meyerding 1 st.)	Левый и правый L ₄ , L ₅ , S ₁ , нейрогенная хромота Left and right L ₄ , L ₅ , S ₁ , neurogenic limp	5	8	5 б Гипестезия S ₁ слева 5 p. S ₁ hypesthesia on the right	—	—
С., 63, жен. S., 63, female	Правосторонняя грыжа диска L ₅ –S ₁ , стеноз L ₅ –S ₁ (по Schizas B) Right-sided herniation of the L ₅ –S ₁ disk, L ₅ –S ₁ stenosis (per Schizas B)	Правый L ₅ , S ₁ Right L ₅ , S ₁	8	8	Сгибатели правой стопы 4/5 Right foot flexors 4/5	—	Вовлечение 2 дерматомов Involvement of 2 dermatomes
А., 38, муж. A., 38, male	Левосторонний латеральный стеноз L ₃ –L ₄ (по Schizas B) Left-sided lateral L ₃ –L ₄ stenosis (per Schizas B)	Левый L ₃ , L ₄ Left L ₃ , L ₄	6	6	Сгибатели правой стопы 3/5 Right foot flexors 3/5	—	Вовлечение 2 дерматомов Involvement of 2 dermatomes
Б., 43, муж. B., 43, male	Левосторонняя фораминальная грыжа диска L ₄ –L ₅ Left-sided foraminal herniation of the L ₄ –L ₅ disk	Левый L ₄ , L ₅ Left L ₄ , L ₅	9	5	5 б Гипестезия L ₄ 5 p. L ₄ hypesthesia	+	Вовлечение 2 дерматомов Involvement of 2 dermatomes

Окончание табл. 1

End of table 1

Пациент, возраст (лет), пол Patient, age (years), sex	Патология Pathology	Локализация боли, вовлечен- ный дерматом Pain location, affected dermatome	Болевой синдром по ВАШ Pain syndrome per VAS		Сила мышц, чувствитель- ность Muscle strength, sensitivity	Симптом Ласега Lasegue's sign	Некоррелирующие с патологией дерматомы Dermatomes not correlating with the pathology
			В ноге In the leg	В спине In the back			
Д., 51, жен. D., 51, female	Стеноз L ₄ –L ₅ (по Schizas тип D), L ₅ –S ₁ (по Schizas тип D), ретролистез L ₅ (по Meyerding 2 ст.) L ₄ –L ₅ stenosis (per Schizas type D), L ₅ –S ₁ stenosis (per Schizas type D), L ₅ retrolisthe- sis (per Meyerding 2 st.)	Правый L ₅ , S ₁ Левый S ₁ Right L ₅ , S ₁ Left S ₁	5	5	5 б Гипестезия L ₅ , S ₁ справа и слева 5 р. L ₅ , S ₁ hypesthesia on the right and on the left	—	—
Ф., 67, муж. F., 67, male	Грыжа диска L ₅ –S ₁ справа, ретролистез L ₅ (по Meyerding 1 ст.) Herniation of the L ₅ –S ₁ disk on the right, L ₅ retrolisthesis (per Meyerding 1 st.)	Правый L ₅ , S ₁ Right L ₅ , S ₁	8	6	5 б 5 р.	—	Вовлечение С дерматомов Involvement of 2 dermatomes

так как у пациентов имел место выраженный стеноз позвоночного канала (тип D или C по Schizas). Симптом натяжения корешков (симптом Ласега) был отрицательный у 8 (88,9 %) пациентов. Интенсивность дооперационного болевого синдрома в ноге составляла в среднем 6,44 балла по ВАШ, в спине – 6,11 балла, а в послеоперационном периоде отмечено его снижение до уровня 0,7 и 2,1 балла соответственно. Дооперационный неврологический дефицит регрессировал у 6 пациентов полностью в течение 6 мес, у 1 пациента (С., 63 года, жен.) сохранялся парез сгибателей правой стопы, 4/5 балла, у 2 пациентов отмечалось неврологическое ухудшение до уровня глубокого пареза стопы после хирургического вмешательства. В 1 случае (Ф., 67 лет, муж.) после фасетэктомии и идентификации выходящего нервного корешка образование в зоне Камбин было неверно истрактовано как грыжевое выпячивание. В действительности в ходе вмешательства был поврежден ганглий соединенного нервного корешка. Во 2-м случае (Д., 51 год, жен.) аномалия корешка была выявлена интраоперационно. Но манипуляции в области межпозвонкового диска (тракция корешка, дистракция межтелового промежутка) без пересечения нервного корешка также привели к развитию глубокого пареза стопы (табл. 2).

Через год после оперативного вмешательства у всех пациентов по данным контрольного КТ отмечался состоявшийся межтеловой спондилодез I и/или II степени по Bridwell. У 6 пациентов отмечался полный регресс дооперационной неврологической симптоматики и существенное улучшение качества жизни, у пациентки С., 63 лет, на фоне консервативной терапии и активной реабилитации парез сгибателей регрессировал. У 2 пациентов (Ф., 67 лет, муж., Д., 51 год, жен.)

с глубоким парезом не отмечалось существенного улучшения.

У всех 9 прооперированных пациентов интраоперационно были выявлены аномалии корешков; при этом следует отметить, что у 8 (88,9 %) пациентов были выявлены соединенные корешки (у 6 – Ia тип, у 2 – Ib тип), у 1 (11,1 %) пациента дополнительный корешок IIb типа. Аномалии корешков L₅, S₁ составили 55,5 %.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

В апреле 2019 г. на прием к нейрохирургу обратилась пациентка И., 76 лет, с жалобами на боли в поясничном отделе позвоночника (по ВАШ 8 баллов) и в нижних конечностях (по ВАШ 5 баллов).

Из анамнеза известно, что боли в поясничном отделе позвоночника беспокоят длительное время, ухудшение в январе 2019 г., проявлялось нарастанием болевой симптоматики с иррадиацией болей в левую и правую ногу. Консервативная терапия без положительной динамики. По данным МРТ у пациентки выявлен стеноз позвоночного канала на уровне L₄–L₅ по Schizas тип C, на уровне L₅–S₁ тип A3 + латерально-фораминальная грыжа, антелистез L₄, L₅ позвонков по Meyerding 1 ст. (рис. 4).

Объективно: гиперстенического телосложения. Передвигается самостоятельно с помощью трости на небольшие расстояния (не более 150 м) из-за усиливающихся болей в спине, нижних конечностях, по задней поверхности бедра и заднелатеральной поверхности голени. Гипестезия по латеральной поверхности стопы слева и в области пятки. Сухожильные рефлексы с нижних конечностей снижены. Мышечная сила 5 баллов во всех группах мышц. Симптом Ласега отрицательный справа и слева. Выраженный вертеброгенный, миофасциальный болевой синдром.

Таблица 2. Виды оперативных вмешательств, варианты выявленных аномалий корешков, интраоперационные повреждения нервных структур
Table 2. Types of surgical interventions, variants of detected root anomalies, intraoperative damage of the nerve structures

Пациент, возраст (лет), пол Patient, age (years), sex	Операция Operation	Аномалия Anomaly	Интраоперационное повреждение нервных структур Intraoperative damage of nerve structures
Р., 45, жен. R., 45, female	PLIF L ₄ –L ₅	Дополнительный корешок L ₄ тип IIb Additional L ₄ root, type IIb	—
С., 56, жен. S., 56, female	PLIF L ₄ –L ₅ , редукция спондилолистеза PLIF L ₄ –L ₅ , spondylolisthesis reduction	Соединенные корешки L ₄ , L ₅ слева тип Ia Conjoined L ₄ , L ₅ roots on the left, type Ia	—
Д., 35, муж. D., 35, male	TLIF L ₅ –S ₁ слева TLIF L ₅ –S ₁ on the left	Соединенные корешки L ₅ , S ₁ слева тип Ia Conjoined L ₅ , S ₁ roots on the left, type Ia	—
И., 76, жен. I., 76, female	PLIF L ₄ –S ₁ , редукция спондилолистеза PLIF L ₄ –S ₁ , spondylolisthesis reduction	Соединенные корешки L ₅ , S ₁ слева тип Ib Conjoined L ₅ , S ₁ roots on the left, type Ib	—
С., 63, жен. S., 63, female	TLIF L ₅ –S ₁ справа TLIF L ₅ –S ₁ on the right	Соединенные корешки L ₅ , S ₁ справа тип Ia Conjoined L ₅ , S ₁ roots on the right, type Ia	—
А., 38, муж. A., 38, male	TLIF L ₃ –L ₄ слева TLIF L ₃ –L ₄ on the left	Соединенные корешки L ₃ , L ₄ слева тип Ia Conjoined L ₃ , L ₄ roots on the left, type Ia	—
Б., 43, муж. B., 43, male	TLIF L ₄ –L ₅ слева TLIF L ₄ –L ₅ on the left	Соединенные корешки L ₄ , L ₅ слева тип Ia Conjoined L ₄ , L ₅ roots on the left, type Ia	—
Д., 51, жен. D., 51, female	PLIF L ₄ –S ₁ , редукция спондилолистеза PLIF L ₄ –S ₁ , spondylolisthesis reduction	Соединенные корешки L ₅ , S ₁ справа тип Ia Conjoined L ₅ , S ₁ roots on the right, type Ia	+ Чрезмерная тракция соединенных корешков + Excessive traction of the conjoined roots
Ф., 67, муж. F., 67, male	PLIF L ₅ –S ₁ , редукция спондилолистеза PLIF L ₅ –S ₁ , spondylolisthesis reduction	Соединенные корешки L ₅ , S ₁ справа тип Ib Conjoined L ₅ , S ₁ roots on the right, type Ib	+ Повреждение ганглия нервного корешка + Damage to the nerve root ganglion

Пациентка также была осмотрена кардиологом, эндокринологом, терапевтом. Была выполнена рентгеновская денситометрия, по данным которой Т-критерий менее $-1,9\text{ SD}$ в L₄.

Учитывая клинко-инструментальные данные, пациентке был выставлен клинический диагноз: деформирующий спондилез, спондилоартроз поясничного отдела позвоночника. Стеноз позвоночного канала на уровне L₄–L₅ (тип C по Schizas). Антелистез L₄ 1 см. (по Meyerding). Левосторонняя грыжа м/п диска L₅–S₁. Стеноз позвоночного канала на уровне L₅S₁ (тип A3 по Schizas), антелистез L₅ 1 см. (по Meyerding). Перемежающаяся нейрогенная хромота по корешковому типу. Вертеброгенный болевой синдром. Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия 2 ст. 1 ст., средний риск. Гипотиреоз, медикаментозно компенсированный.

Учитывая неврологический статус, данные МРТ, неэффективность консервативной терапии было принято решение о применении хирургического лечения. Объем планируемого вмешательства — ламинэктомия L₄ L₅, двусторонняя декомпрессия корешков и дурального мешка на уровне L₄–S₁, редукция антелистеза L₄ L₅, задний межтеловой спондилодез на уровне L₄–L₅, L₅–S₁ (PLIF).

Ход операции

Под эндотрахеальным наркозом в положении больного на животе осуществлен доступ к пояснично-крестцовому отделу позвоночника. Имплантированы по 2 транспедикулярных винта в тела L₄, L₅, S₁ позвонков. На уровне поражения определяется гипертрофия фасеточных суставов, нестабильность в сегментах L₄–L₅, L₅–S₁. Проведена резекция дугоотросчатых суставов, ламинэктомия на уровнях L₄–L₅, L₅–S₁ позвонков, удалены гипертрофированные желтые связки. Вены в межпозвоноковых отверстиях расширены, полнокровны — выполнена их коагуляция. Проведена препаровка и выделение дурального мешка и выходящих корешков L₄ справа и слева из эпидуральных рубцов. Эти корешки не имели анатомических особенностей. При выделении L₅ корешка слева обнаружено, что он отходит от дурального мешка вместе с корешком S₁, имея общее основание (соединенные корешки тип Ib). В дальнейшем L₅ корешок практически имел горизонтальное направление, уходя в соответствующее межпозвоночное отверстие. Нервный корешок S₁ имел практически вертикальное направление, уходя своей дистальной частью в крестец, а ганглий пересекал плоскость межпозвоночного диска L₅–S₁ под углом 75°.

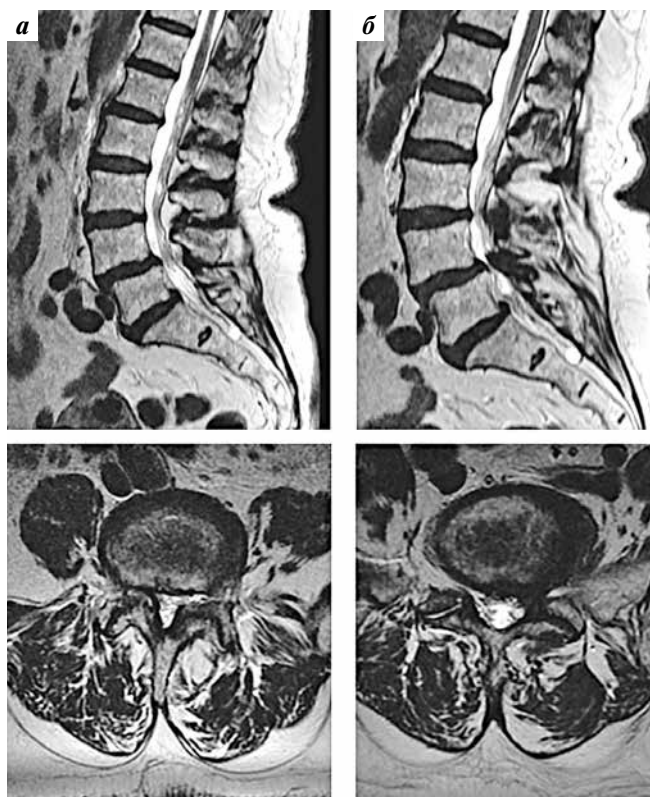


Рис. 4. МРТ поясничного отдела позвоночника пациента И.: а — сагиттальный и аксиальный срезы на уровне L_4-L_5 . Визуализируется стеноз позвоночного канала за счет гипертрофии фасеточных суставов и антелистеза L_4 ; б — сагиттальный и аксиальный срезы на уровне L_5-S_1 . Визуализируется стеноз позвоночного канала за счет гипертрофии фасеточных суставов, левосторонней грыжи диска L_5-S_1 и антелистеза L_5

Fig. 4. Lumbar spine MRI of patient I.: а — sagittal and axial scans at the L_4-L_5 level. Spinal stenosis is visualized due to facet joint hypertrophy and L_4 antelithesis; б — sagittal and axial scans at the L_5-S_1 level. Stenosis of the spinal canal is visualized due to hypertrophy of the facet joints, left-side L_5-S_1 herniation, and antelithesis of L_5

С противоположной, правой стороны отмечалось нормальное отхождение и расположение нервных корешков (рис. 5). Твердая мозговая оболочка и корешки значительно натянуты слева, отмечается уменьшение дыхательной и сердечной пульсации корешков. После выделения корешка S_1 слева из-под корешка и дурального мешка и из-под задней продольной связки удалена грыжа в виде множества мелких фрагментов общим объемом до 0,9 см³.

Ввиду выявленных анатомических особенностей расположения нервных корешков дальнейшие манипуляции в проекции диска L_5-S_1 слева были технически затруднены из-за опасности повреждения нервных структур. Соответственно дальнейшие манипуляции проводились с контралатеральной от аномалии стороны. Путем дозированной умеренной дистракции на уровне L_4-L_5 , L_5-S_1 справа расширены межтеловые промежутки, удалены межпозвоночные диски L_4-L_5 и L_5-S_1 . После подготовки ложа в межтеловые промежутки имплантированы 2 банановидных кейджа, наполненные фрагментами аутокости. Смоделированы и установлены штанги, выполне-

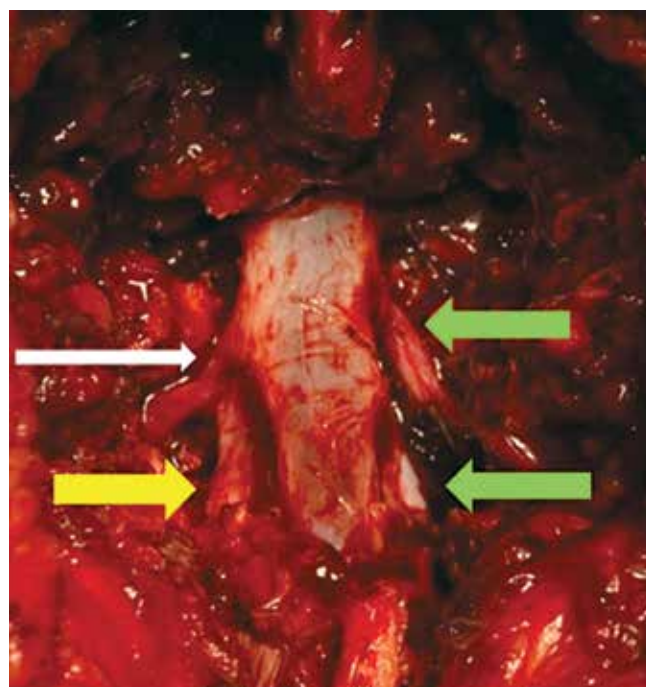


Рис. 5. Интраоперационная картина пациента И. Белой стрелкой слева указан выходящий корешок L_5 под прямым углом, желтой стрелкой S_1 — корешок, который отходит от L_5 корешка. Правые L_5 и S_1 корешки имеют нормальное отхождение (указаны зелеными стрелками)

Fig. 5. Intraoperative picture of patient I. White arrow on the left indicates the outgoing root L_5 at a right angle, yellow arrow indicates S_1 root, which branches out the L_5 root. The right L_5 and S_1 roots have normal discharge (indicated by green arrows)

на редукция антелистеза позвонков L_4 , L_5 . Выполнена умеренная компрессия вдоль штанг, окончательно смонтирована система. Нестабильность сегментов ликвидирована. При ревизии дурального мешка и корешков L_5 , S_1 справа и слева компрессии не выявлено. Операция проводилась в условиях строгой асептики и антисептики, постоянного орошения раны раствором антисептика. В паравerteбральные мышцы с обеих сторон введен раствор наропина 1 %. Рана послойно ушита с оставлением 2 активных дренажей. Асептическая повязка.

В послеоперационном периоде отмечался регресс неврологической симптоматики, для оценки результатов лечения выполнялась КТ поясничного отдела позвоночника (рис. 6).

По результатам КТ: декомпрессия выполнена в полном объеме. Транспедикулярная система и межтеловые кейджи имплантированы корректно, признаков нестабильности металлоконструкции нет.

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 7-е сутки после операции. Рана зажила первичным натяжением. Передвигалась самостоятельно без средств дополнительной опоры. При контрольном осмотре через 6 мес и 1 год после операции состояние удовлетворительное, неврологическая симптоматика регрессировала.

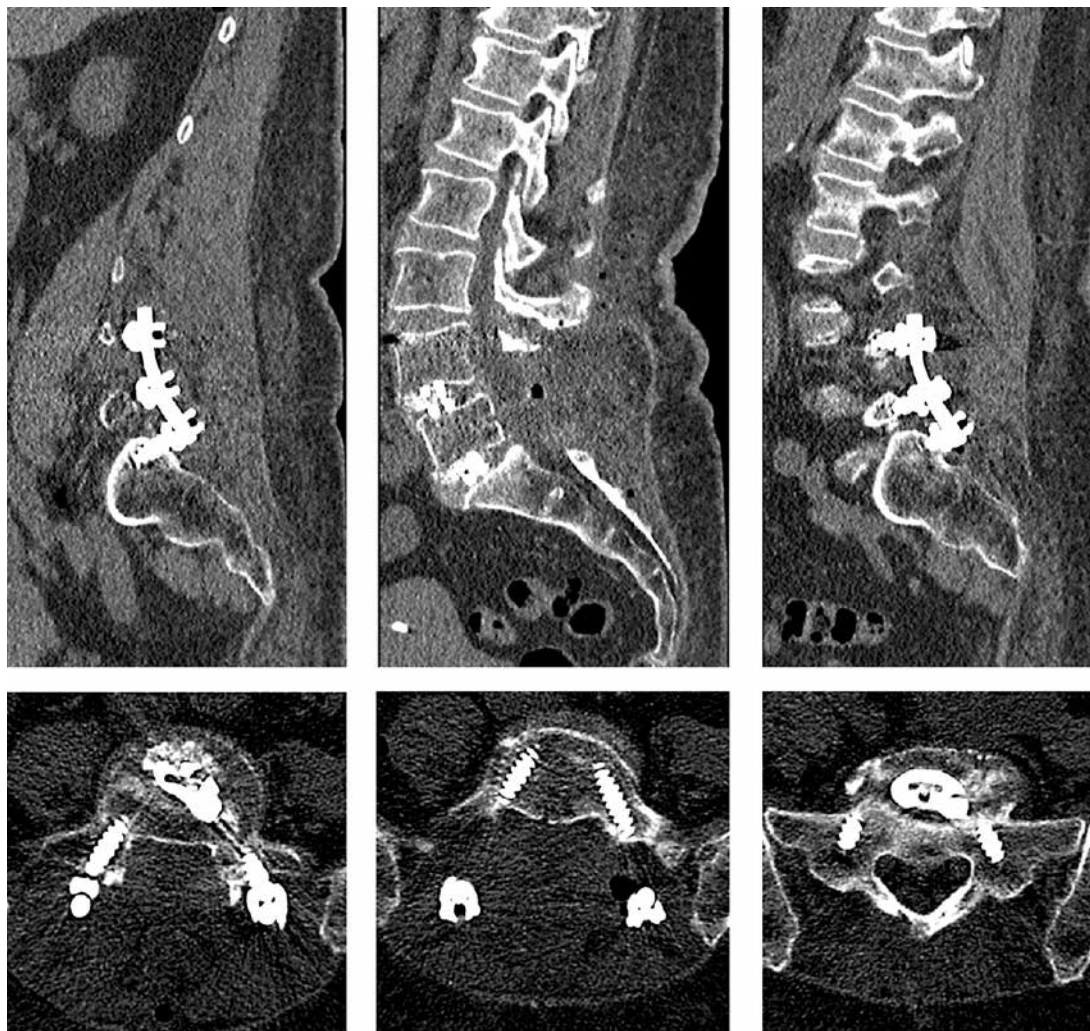


Рис. 6. Послеоперационные компьютерно-томографические сканы поясничного отдела позвоночника. Отмечается полная и широкая декомпрессия нервных структур

Fig. 6. Postoperative CT scans of the lumbar spine. Complete and wide decompression of nervous structures is visualized

ОБСУЖДЕНИЕ

Аномалии нервных корешков, которые часто не диагностируются на предоперационном этапе, могут вызвать технические трудности при выполнении стандартных оперативных вмешательств на позвоночнике [19, 20]. Следовательно, определенные клинические проявления могут быть ключевыми маркерами наличия таких аномалий.

Двухдерматомное проявление корешкового болевого синдрома может быть индикатором наличия соединенных корешков. В нашем исследовании у 6 пациентов из 9 наблюдалась такая клиническая картина, несмотря на моносегментарную патологию. К такому же выводу приходят в своих работах A.L. Agnoli [21] и M. Taghipour [22]. Отсутствие симптома натяжения корешка (симптом Ласега) при наличии радикулопатии может быть еще одним клиническим маркером наличия аномалий корешков. В нашей работе у 8 пациентов отсутствовал симптом Ласега. В работе M. Taghipour

из 22 пациентов с аномалиями различных поясничных корешков и выраженной радикулопатией симптомы натяжения отсутствовали у 36 % пациентов [22]. В работе J.G. White у 63 пациентов с соединенными корешками и радикулопатией симптом Ласега был отрицательный у 40 % [23]. В представленной нами серии случаев аномалии L₅, S₁ корешков составляли 55,5 %, остальные 44,5 % – L₄, L₅ корешков. Похожие результаты можно наблюдать в работах G.J. Scuderi и W. Haijiao [11, 24].

Другой важный вопрос касается технических особенностей выполнения операций TLIF/PLIF при подозрении или обнаружении аномалий корешков во время оперативного вмешательства. Во избежание ятрогенных повреждений нервных структур, во-первых, необходима тотальная фасэктомия с широкой резекцией костных структур «от ножки до ножки». На следующем этапе необходимо производить удаление желтой связки до обнаружения латерального края

дурального мешка. Затем острая и тупая диссекция дурального мешка, обнаружение межпозвонкового диска и выходящего корешка; при этом следует обращать внимание на то, под каким углом выходящий корешок отходит от дурального мешка. По данным S.W. Suh, угол выхода корешка из дурального мешка уменьшается с уровня L_1 до S_1 и имеет следующие значения ($L_1 - 43^\circ$, $L_2 - 37^\circ$, $L_3 - 31^\circ$, $L_4 - 29^\circ$, $L_5 - 27^\circ$, $S_1 - 19^\circ$) [25]. Если выходящий корешок отходит под углом ближе к 90° на нижних поясничных уровнях, то это один из признаков наличия аномалии корешков. После диссекции выходящего корешка следует обращать внимание на аксиальную зону, так как большинство аномалий локализируются в данной области. Еще одним маркером возможного наличия аномалии является сложная мобилизация корешка, несмотря на широкую декомпрессию. Следует отметить, что большинство авторов, которые выявили аномалии нервных корешков во время операции, в своих работах подтверждают, что эти интраоперационные маркеры являются диагностическими [8, 26].

Очевидно, что при аномалии корешков (соединенные или добавочные) безопасная зона Камбина частично или полностью заполнена нервными структурами и установка кейджа через данную зону становится сложной задачей. На наш взгляд, при наличии аномалии следует выполнить контралатеральную фасетэктомию и установить кейдж с противоположной стороны при TLIF, при PLIF решение этой задачи значительно упрощается, так как изначально выполняется двусторонняя фасетэктомию. Этот технический прием также описывает S.M. Burke [12]. При установке кейджа

нередко приходится выполнять дистракцию для не-прямой декомпрессии межпозвонковых отверстий, данный технический прием при наличии аномалий следует выполнять осторожно, так как очень высок риск тракционных повреждений нервных структур.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клиническими предоперационными маркерами наличия аномалий корешков могут быть двухдерматомные корешковые проявления при наличии одно-уровневого процесса, а также отсутствие симптома натяжения при выраженной радикулопатии.

При наличии клинических маркеров необходимо выполнять широкую декомпрессию нервных структур, акцентировать внимание на треугольник Камбина, выполнять тупую и острую диссекцию дурального мешка, выходящего и проходящего корешков. Для предупреждения ятрогенных повреждений нервных корешков в условиях выявленной их аномалии на этапе хирургического лечения необходимо изменение стратегии предоперационного планирования в пользу выбора контралатеральной стороны для межтелового спондилодеза. Кроме того, тракция корешка и межтеловая дистракция должны быть минимальными.

При соблюдении указанных принципов диагностики и хирургического лечения количество неврологических осложнений при выполнении TLIF/PLIF операций может быть снижено. Необходимо проведение исследования для определения значимости наличия аномалии развития нервных корешков в случае выполнения микрохирургической или эндоскопической секвестрэктомии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Pamiir M.N., Ozek M.M., Ozer A.F., Keleş G.E., Erzen C. Surgical considerations in patients with lumbar spinal root anomalies. *Paraplegia* 1992;30(5):370–5. DOI: 10.1038/sc.1992.85. PMID: 1598180.
2. Artico M., Carloia S., Piacentini M. et al. Conjoined lumbosacral nerve roots: observations on three cases and review of the literature. *Neurocirugia (Astur)* 2006;17(1):54–9. DOI:10.1016/s1130-1473(06)70370-0.
3. Naffaa L., Neville Ch., Saade G., Sreedher I. Congenital anomalies of lumbosacral spine: A pictorial review. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2017;61(2):216–24. DOI: 10.1111/1754-9485.12499.
4. Jokhi V.H., Ponde S.V., Sonawane C. et al. Conjoint Lumbosacral Nerve Root-A Case Report. *J Orthop Case Rep* 2015;5(4):14–6. DOI:10.13107/jocr.2250-0685.334.
5. Morishita Y., Ohta H., Matsumoto Y. et al. Intra-operative identification of conjoined lumbosacral nerve roots: a report of three cases. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2012;20(1):90–3. DOI: 10.1177/230949901202000118.
6. Chotigavanich C., Sawangnatra S. Anomalies of the lumbosacral nerve roots. An anatomic investigation. *Clin Orthop Relat Res* 1992;(278):46–50.
7. Houra K., Beros V., Kovac D. et al. Accidental finding of an anomalous spinal nerve root during lumbar-disc surgery: a case report and a review of literature. *Coll Antropol* 2010;34(3):1105–8.
8. Davidson D., Rowan R., Reilly C. Lumbosacral nerve root anomaly associated with spondylolisthesis in an adolescent: a case report and review of the literature. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31(19):E718–E721. DOI: 10.1097/01.brs.0000232808.09107.f4.
9. Salehi S.A., Tawk R., Ganju A. et al. Transforaminal lumbar interbody fusion: surgical technique and results in 24 patients. *Neurosurgery* 2004;54(2):368–74. DOI: 10.1227/01.neu.0000103493.25162.18.
10. Афаунов А.А., Басанкин И.В., Кузьменко А.В. и др. Предоперационное планирование при хирургическом лечении больных с поясничным спинальным стенозом дегенеративной этиологии. *Инновационная медицина Кубани* 2020;(1):6–15. [Afaunov A.A., Basankin I.V., Kuzmenko A.V. et al. Pre-operative planning in surgical treatment of patients with lumbar spinal stenosis of degenerative etiology. *Innovatsionnaya meditsina Kubani = Innovative Medicine of Kuban* 2020;(1):6–15. (In Russ.).] <https://doi.org/10.35401/2500-0268-2020-17-1-6-15>.
11. Scuderi G.J., Vaccaro A.R., Brusovanik G.V. et al. Conjoined lumbar nerve roots: a frequently underappreciated congenital abnormality. *J Spinal Disord Tech* 2004;17(2):86–93. DOI: 10.1097/00024720-200404000-00002.
12. Burke S.M., Safain M.G., Kryzanski J., Riesenburger R.I. Nerve root anomalies: implications for transforaminal lumbar

- interbody fusion surgery and a review of the Neidre and Macnab classification system. *Neurosurg Focus* 2013;35(2):E9. DOI: 10.3171/2013.2.FOCUS1349.
13. Neidre A., MacNab I. Anomalies of the lumbosacral nerve roots. Review of 16 cases and classification. *Spine (Phila Pa 1976)* 1983;8(3):294–9. DOI: 10.1097/00007632-198304000-00010.
 14. Böttcher J., Petrovitch A., Sörös P. et al. Conjoined lumbosacral nerve roots: current aspects of diagnosis. *Eur Spine J* 2004;13(2):147–51. DOI: 10.1007/s00586-003-0634-8.
 15. Song S.J., Lee J.W., Choi J.Y. et al. Imaging features suggestive of a conjoined nerve root on routine axial MRI. *Skeletal Radiol* 2008;37(2):133–8. DOI: 10.1007/s00256-007-0403-6.
 16. Bridwell K.H., Lenke L.G., McEnery K.W. et al. Anterior fresh frozen structural allografts in the thoracic and lumbar spine. Do they work if combined with posterior fusion and instrumentation in adult patients with kyphosis or anterior column defects? *Spine (Phila Pa 1976)* 1995;20(12):1410–8.
 17. Cole C.D., McCall T.D., Schmidt M.H., Dailey A.T. Comparison of low back fusion techniques: transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF) or posterior lumbar interbody fusion (PLIF) approaches. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2009;2(2):118–26. DOI: 10.1007/s12178-009-9053-8.
 18. Zhang L., Yang J., Hai Y. et al. Relationship of the Exiting Nerve Root and Superior Articular Process in Kambin's Triangle: Assessment of Lumbar Anatomy Using Cadavers and Computed Tomography Imaging. *World Neurosurg* 2020;137:e336–e342. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.01.195. PMID: 32028008.
 19. Gomez J.G., Dickey J.W., Bachow T.B. Conjoined lumbosacral nerve roots. *Acta neurochirurgica* 1993;120(3–4):155–8. <https://doi.org/10.1007/BF02112035>.
 20. Hoddick W.K., Helms C.A. Bony spinal canal changes that differentiate conjoined nerve roots from herniated nucleus pulposus. *Radiology* 1985;154(1):119–20. DOI: 10.1148/radiology.154.1.3964929.
 21. Agnoli A.L. Anomale Wurzelabgänge im lumbosacralen Bereich und ihre klinische Bedeutung [Anomalies of the pattern of lumbosacral nerve roots and its clinical significance (author's transl)]. *J Neurol* 1976;211(3):217–28. DOI: 10.1007/BF00313232.
 22. Taghipour M., Razmkon A., Hosseini K. Conjoined lumbosacral nerve roots: analysis of cases diagnosed intraoperatively. *J Spinal Disord Tech* 2009;22(6):413–6. DOI: 10.1097/BSD.0b013e31818f00a0.
 23. White J.G. 3rd, Strait T.A., Binkley J.R., Hunter S.E. Surgical treatment of 63 cases of conjoined nerve roots. *J Neurosurg* 1982;56(1):114–7. DOI: 10.3171/jns.1982.56.1.0114.
 24. Haijiao W., Koti M., Smith F.W., Wardlaw D. Diagnosis of lumbosacral nerve root anomalies by magnetic resonance imaging. *J Spinal Disord* 2001;14(2):143–9. DOI: 10.1097/00002517-200104000-00009.
 25. Suh S.W., Shingade V.U., Lee S.H. et al. Origin of lumbar spinal roots and their relationship to intervertebral discs: a cadaver and radiological study. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87(4):518–22. doi:10.1302/0301-620X.87B4.15529.
 26. Kang C.H., Shin M.J., Kim S.M. et al. Conjoined lumbosacral nerve roots compromised by disk herniation: sagittal shoulder sign for the preoperative diagnosis. *Skeletal Radiol* 2008;37(3):225–31. DOI: 10.1007/s00256-007-0421-4.

Вклад авторов

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

Authors contribution

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

ORCID авторов / ORCID of authors

И.В. Басанкин / I.V. Basankin: <https://orcid.org/0000-0003-3549-0794>
 А.А. Гюльзатян / A.A. Giulzatyan: <https://orcid.org/0000-0003-1260-4007>
 С.Б. Малахов / S.B. Malakhov: <http://orcid.org/0000-0002-5315-1713>
 К.К. Тахмязян / K.K. Takhmazyan: <http://orcid.org/0000-0003-4146-6790>
 М.И. Томина / M.I. Tomina: <https://orcid.org/0000-0001-9388-5220>
 В.К. Шаповалов / V.K. Shapovalov: <https://orcid.org/0000-0003-4556-251X>

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 done without sponsorship.

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

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

Статья поступила: 17.11.2020. **Принята к публикации:** 14.05.2021.

Article submitted: 17.11.2020. **Accepted for publication:** 14.05.2021.

DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-85-92



АЛЬТЕРНАТИВЫ ТРАНСФЕМОРАЛЬНОМУ ДОСТУПУ ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОМ ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В СЛУЧАЯХ СЛОЖНОЙ СОСУДИСТОЙ АНАТОМИИ

С.А. Прозоров*ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3***Контакты:** Сергей Анатольевич Прозоров surgeonserge@mail.ru

Эндоваскулярное вмешательство при остром ишемическом инсульте обычно выполняют через бедренный доступ. Но катетеризации могут препятствовать некоторые особенности строения сосудов: неблагоприятная анатомия дуги аорты, извитость сонных артерий, стеноз устья сосудов, коарктация аорты, окклюзия подвздошных артерий. В обзоре оценивается возможность применения других сосудистых доступов в лечении острого ишемического инсульта: транскаротидного и трансрадиального, а также анализируются связанные с этим риски.

Ключевые слова: интервенционная нейрорадиология, острый ишемический инсульт, тромбэктомия, реперфузия, транскаротидный доступ, трансрадиальный доступ

Для цитирования: Прозоров С.А. Альтернативы трансфеморальному доступу при эндоваскулярном лечении ишемического инсульта в случаях сложной сосудистой анатомии. Нейрохирургия 2021;23(3):85–92. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-85-92.

A feasible alternative to transfemoral artery access for endovascular revascularization in acute ischemic stroke in cases with difficult vessel anatomy

S.A. Prozorov*N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Health Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia***Contacts:** Sergey Anatolievich Prozorov surgeonserge@mail.ru

Endovascular treatment in acute ischemic stroke is usually performed via a transfemoral approach. Catheterization can be problematic in cases with difficult anatomy: unfavorable arch type, vessel tortuosity and ostial stenosis, aorta coarctation, iliac artery occlusion. The aim of this review is to describe the place of another arterial approach in the management in acute ischemic stroke: direct common carotid artery puncture, transradial access; analyze effectiveness and risk profile.

Key words: interventional neuroradiology, acute ischemic stroke, thrombectomy, reperfusion, transcarotid access, transradial access

For citation: Prozorov S.A. A feasible alternative to transfemoral artery access for endovascular revascularization in acute ischemic stroke in cases with difficult vessel anatomy. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2021;23(3): 85–92. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-85-92.

ВВЕДЕНИЕ

Достигнуты значительные успехи в эндоваскулярном лечении сосудистых заболеваний головного мозга, в том числе острого ишемического инсульта (ОИИ). Трансфеморальный доступ (ТФД) считается основным

для выполнения эндоваскулярных операций на сонных артериях. Существует группа пациентов, у которых анатомические особенности сосудов (неудобная для катетеризации дуга аорты или угол отхождения сонных артерий, их извитость, коарктация аорты,

стеноз и окклюзия подвздошных и бедренных артерий) не позволяют выполнить эндоваскулярные вмешательства через общую бедренную артерию.

При плановом стентировании сонных артерий в ряде случаев применяется транскаротидный доступ в различных вариантах [1–15], трансбрахиальный [1, 16], трансрадиальный доступы [17]. Потребность в этих доступах при плановых операциях возникает при сложной сосудистой анатомии. Вмешательства осуществляют под общей или местной анестезией через небольшой разрез на шее или путем пункции общей сонной артерии (ОСА). Эти доступы используют реже, чем ТФД. Так, группа японских исследователей провела плановое стентирование внутренней сонной артерии у 1067 пациентов, в том числе у 961 (90,1 %) — через ТФД, у 96 (9,0 %) — через трансбрахиальный доступ, у 10 (0,9 %) — путем прямой пункции ОСА (у 8 под местной и у 2 под общей анестезией) [1]. С.С. Wu и соавт. [16] выполнили каротидное стентирование путем пункции плечевой артерии у 13 пациентов (у 7 были поражения сосудов нижних конечностей, что делало невозможным вмешательство через общую бедренную артерию). Стентирование было успешным во всех случаях, неврологические нарушения и кровотечения отсутствовали. О.А. Mendiz и соавт. стентировали сонные артерии через трансрадиальный доступ у 79 пациентов, технический успех достигнут в 96,6 % случаев, осложнений не было [17].

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ДОСТУПЫ ПРИ СТЕНТИРОВАНИИ

Ряд исследователей провели сравнение результатов планового стентирования сонных артерий через ТФД и через транскаротидный доступ (ТКД) и получили хорошие результаты при применении последнего [5, 6, 11–15].

В исследовании Общества сосудистых хирургов США (Society for Vascular Surgery) у 10 136 пациентов было выполнено стентирование сонной артерии через ТФД, а у 638 — транскаротидная реваскуляризация. Пациенты с ТКД были значительно старше, имели больше сопутствующих патологий сердца, а основное заболевание чаще протекало бессимптомно, у них реже был рецидив стеноза. Частота госпитальных транзиторных ишемических атак (ТИА)/инсульта была значительно выше при применении ТФД, чем при использовании ТКД (соответственно 3,3 % против 1,9 %), аналогичные различия выявлены в частоте ТИА/инсульта/смерти (3,8 % против 2,2 %). Наблюдалась тенденция к увеличению частоты инсультов или летальности у больных при применении ТФД по сравнению с таковой после использования ТКД, но она не была статистически значимой. ТФД был связан с вдвое большей вероятностью внутрибольничных неврологических осложнений и ТИА/инсуль-

та/смерти по сравнению с ТКД. В заключении авторы указывают, что, хотя это предварительное исследование, оно является первым исследованием, демонстрирующим преимущества ТКД перед ТФД в реальной практике [11].

Р. Texakalidis и соавт. в 2019 г. представили систематический обзор и метаанализ данных об использовании ТКД и ТФД при стентировании сонных артерий. Всего было отобрано 11 исследований, проведенных до октября 2018 г., общее число пациентов составило 11 592 (группа ТФД — 10 736, группа ТКД — 856). В группе ТФД риск инсульта в периоперационном периоде (в течение 30 дней) был статистически значимо выше, чем в группе ТКД. При диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии установлено, что в группе ТФД значительно повышался риск развития новых ишемических повреждений. Группы не различались по частоте ТИА, инфаркта миокарда, локальных гематом и летальности. Таким образом, применение ТКД ассоциируется со значительно более низким риском инсульта в периоперационном периоде и ишемических поражений по сравнению с применением ТФД [12].

Целью ретроспективного исследования А.М. Conway и соавт. было сравнение результатов стентирования сонных артерий с использованием ТФД и ТКД. Данные получены из реестра Vascular Quality Initiative с августа 2011 г. по май 2019 г. Первичный результат оценивался по частоте ТИА/инсульта/смерти. Из 6108 вмешательств на сонной артерии 3536 (57,9 %) проведено у пациентов с дугой аорты I типа; 2013 (33,0 %) — II типа, 559 (9,2 %) — III типа. Из 3535 пациентов с дугой I типа у 1917 проведены вмешательства через ТФД и у 1619 через ТКД. ТИА/инсульт/смерть у пациентов с дугой аорты I типа зарегистрированы значительно реже в группе ТКД, чем в группе ТФД. Хотя летальный исход наступал реже после применения ТКД, не было различия в частоте возникновения внутрибольничного инсульта или ТИА. При многомерном анализе оказалось, что ТКД был связан с улучшением результатов. Из 2572 пациентов со дугой аорты II–III типа у 1416 использовали ТФД и у 1156 ТКД. У пациентов с дугой аорты II–III типа госпитальные ТИА/инсульт/смерть наблюдались значительно реже при применении ТКД, чем при использовании ТФД. Отмечена значительная разница в смертности с лучшими результатами при ТКД. Хотя группы не различались по частоте госпитальных ТИА, в группе ТКД было значительно меньше инсультов. Авторы пришли к выводу, что при ТКД исходы (частота ТИА/инсульта/смерти) лучше, чем при ТФД как при простой, так и при сложной анатомии дуги аорты. При простых дугах аорты нет различий в неврологических исходах между обоими подходами. При сложной анатомии дуги аорты после использования ТКД меньше инсультов. [13].

W.W. Wu и соавт. провели ретроспективное исследование с целью определить, как часто при стентировании

сонных артерий может быть использован ТКД (данные за 2012–2015 гг.). Из 224 сонных артерий 72 % соответствовали критериям возможного применения ТКД: диаметр внутренней сонной артерии составлял от 4 до 9 мм, диаметр ОСА ≥ 6 мм, у 75 % пациентов расстояние от ключицы до бифуркации ОСА ≥ 5 см, у 96 % отсутствовала значительная бляшка в месте пункции ОСА. Кроме того, в 7 % случаев наблюдалась бифуркация ОСА, неудобная для стентирования. Гиперлипидемия, хроническая обструктивная болезнь легких, пожилой возраст были противопоказаниями к применению ТКД. В 24 % случаев существовал высокий риск неудачного исхода при ТФД из-за наличия дуги аорты III типа (7,6 %), тяжелой кальцификации аорты (3,3 %), тандемных поражений (7,1 %), стеноза каротидного устья (8,9 %) и извитости дистального отдела внутренней сонной артерии, что препятствовало установке противоэмболического фильтра (4,5 %). В случаях высокого риска при использовании ТФД в 69 % анатомические особенности соответствовали критериям применения ТКД, и поэтому авторы считают ТКД подходящим вариантом для многих пациентов [14].

I.N. Naazie и соавт. решили оценить 30-дневный риск инсульта или смерти после каротидного стентирования через ТКД, ТФД и путем каротидной эндалтерэктомии и провели поиск информации в PubMed, Cochrane, Embase и Scopus. В анализ были включены 9 нерандомизированных исследований, общее число пациентов со стентированием сонных артерий через ТКД составило 4012. После ТКД 30-дневный риск инсульта/смерти составил 1,89 %, инсульта – 1,34 %, смерти – 0,76 %, инфаркта миокарда – 0,60 %, инсульта/смерти/инфаркта миокарда – 2,20 %, повреждения черепных нервов – 0,31 %. Неудачным вмешательство через ТКД было в 1,27 % случаев. В 2 исследованиях ТКД был связан с более низким риском инсульта, чем ТФД (1,33 % против 2,55 %), аналогичные различия выявлены в отношении риска смерти (0,76 % против 1,46 %). В 4 исследованиях при ТКД наблюдался более низкий риск повреждения черепных нервов, чем при эндалтерэктомии (0,54 и 1,84 %), но не было статистически значимых различий в уровне риска инсульта, инсульта/смерти или инсульта/смерти/инфаркта миокарда в течение 30 дней. Авторы сделали вывод, что 30-дневный риск инсульта или смерти был низким у пациентов, перенесших каротидное стентирование через ТКД по поводу стеноза сонной артерии. Частота периоперационного инсульта/смерти при применении ТКД была аналогична таковой при каротидной эндалтерэктомии, а риск повреждения черепных нервов был ниже [15].

Хотя чаще используется стандартный доступ через общую бедренную артерию, публикаций, описывающих применение других доступов (не ТФД) при стентировании сонных артерий насчитывается достаточно

много. Иначе обстоит дело с применением альтернативных доступов в экстренных ситуациях, при остром ишемическом инсульте.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ДОСТУПЫ ПРИ ОСТРОМ ИНСУЛЬТЕ

В исследовании E. Colombo и соавт. на основании анализа данных литературы сообщается только о 24 случаях прямой пункции ОСА при остром ишемическом инсульте. В настоящее время данный аспект лечения инсульта недостаточно разработан [18].

Чрезвычайно важен при лечении ОИИ фактор времени. Затягивание сроков реканализации сосудов и реперфузии головного мозга при эндоваскулярном вмешательстве из-за сложной сосудистой анатомии при ТФД ухудшает клинические исходы. В отличие от планового стентирования сонных артерий, при ОИИ сроки вмешательства строго ограничены. Так, M. Ribo и соавт. представили серию из 130 наблюдений. Катетеризация сонных артерий была невозможна у 7 (5,1 %) пациентов: у 2 был синдром Лериша, у 5 – извитая дуга аорты. У этих пациентов частота реканализации была значительно ниже (14,3 % против 80,5 %), а исходы – менее благоприятными (0 % против 36 %). Среди 123 пациентов среднее время от пункции общей бедренной артерии до катетеризации ОСА составило 20 мин. Наблюдалась отрицательная корреляция между временем доступа к сонной артерии и реканализацией. Пациенты с временем катетеризации >30 мин имели более низкую частоту реканализации (60,7 % против 82,4 %) и меньшее количество благоприятных исходов (13,6 % против 41,3 %). При трудностях доступа было значительно увеличивалась длительность процедуры (от момента пункции бедренной артерии до реканализации целевого сосуда 138 ± 65 мин против 98 ± 60 мин), но было сопоставимым время от момента появления симптомов до окончательной реканализации (334 ± 131 мин против 335 ± 88 мин). Затрудненный доступ к сонной артерии был связан с худшим клиническим исходом. Факторы, ассоциированные с затрудненным доступом: возраст >75 лет (67 % против 45 %), артериальная гипертензия (85 % против 64,3 %), дислипидемия (69 % против 40 %), катетеризация левой ОСА (75 % против 41 %). M. Ribo и соавт. утверждают, что основное внимание исследователей сосредоточено на отборе пациентов для эндоваскулярного лечения инсульта и на применении различных методик: литической терапии, аспирации тромбов, использования ретриверов, при этом недостаточно аналитических работ, посвященных выбору оптимального доступа. У 25 % пациентов из-за сложности катетеризации при извитости сонных артерий время проведения катетера к целевому сосуду превысило 30 мин. Затруднение при доступе – независимый предиктор долгосрочной инвалидности, поэтому необходим альтернативный ТКД [19].

А.М. Spiotta и соавт. изучили результаты реканализации у 159 пациентов в зависимости от времени с момента пункции сосуда доступа до выполнения тромбэктомии: ранняя реканализация проведена в среднем за $40,7 \pm 13,6$ мин, поздняя — за $101,7 \pm 32,5$ мин. Вероятность получения хорошего результата (0–2 балла по модифицированной шкале Рэнкина (modified Rankin Scale, mRS)) была выше в группе ранней реканализации (53,6 %) по сравнению с группой поздней реканализации (30,8 %). Таким образом, увеличение продолжительности процедуры механической тромбэктомии до 60 мин повышает частоту осложнений и стоимость инструментария при ухудшении результатов. Эти показатели могут служить временными рамками для определения того, когда целесообразно прервать неудачную попытку тромбэктомии. Попытки тромбэктомии не должны затягиваться [20].

З.О. Каузмаз и соавт. изучили влияние анатомических особенностей на время доступа к внутренней сонной артерии у пациентов, которым требовалась механическая тромбэктомия при ОИИ. Оценены данные компьютерной ангиографии у 76 пациентов с тромбами в средней мозговой артерии или с окклюзией сонной артерии. Анализировали углы отхождения и степень извитости супрааортальных экстракраниальных сосудов, время реканализации и результаты вмешательства. На результаты существенное влияние оказала извитость сосуда, угол отхождения левой ОСА и брахиоцефального ствола; наибольшим было влияние извитости ОСА. Время, потребовавшееся на катетеризацию сосуда для доступа и последующую

катетеризацию целевого сосуда, коррелировало с успешной реваскуляризацией (среднее время катетеризации при успешных результатах составило 24,3 мин, при неуспешных — 35,6 мин) [21].

А.Е. Nassan и соавт. проанализировали результаты эндоваскулярного лечения 209 пациентов. Полной или частичной реканализации добились у 176 (84,2 %) пациентов, неблагоприятный исход (3–6 баллов по mRS) при выписке был у 138 (66 %) больных. При длительности процедуры ≤ 30 мин неблагоприятные исходы наблюдались реже, чем при длительности ≥ 30 мин (52,3 % против 72,2 %). Продолжительность процедуры представлена как основной фактор, определяющий результаты эндоваскулярного лечения пациентов с ОИИ [22].

Проблему трудной катетеризации, например при дуге аорты III типа, пытались решить, используя при ТФД баллонный гайд-катетер в качестве якоря для облегчения продвижения катетера для тромбэктомии [23].

В связи с возникающими проблемами из-за сложной сосудистой анатомии при ТФД, значительного увеличения длительности вмешательства, а также невозможности в ряде случаев провести тромбэктомия стали использовать различные дополнительные артериальные доступы: транскаротидный [24–33], трансрадиальный [34]. Сообщений о применении этих доступов немного (всего 11), они представляют собой небольшие серии наблюдений или единичные наблюдения.

Показаниями к использованию ТКД, по мнению исследователей [15, 24–33], являются:

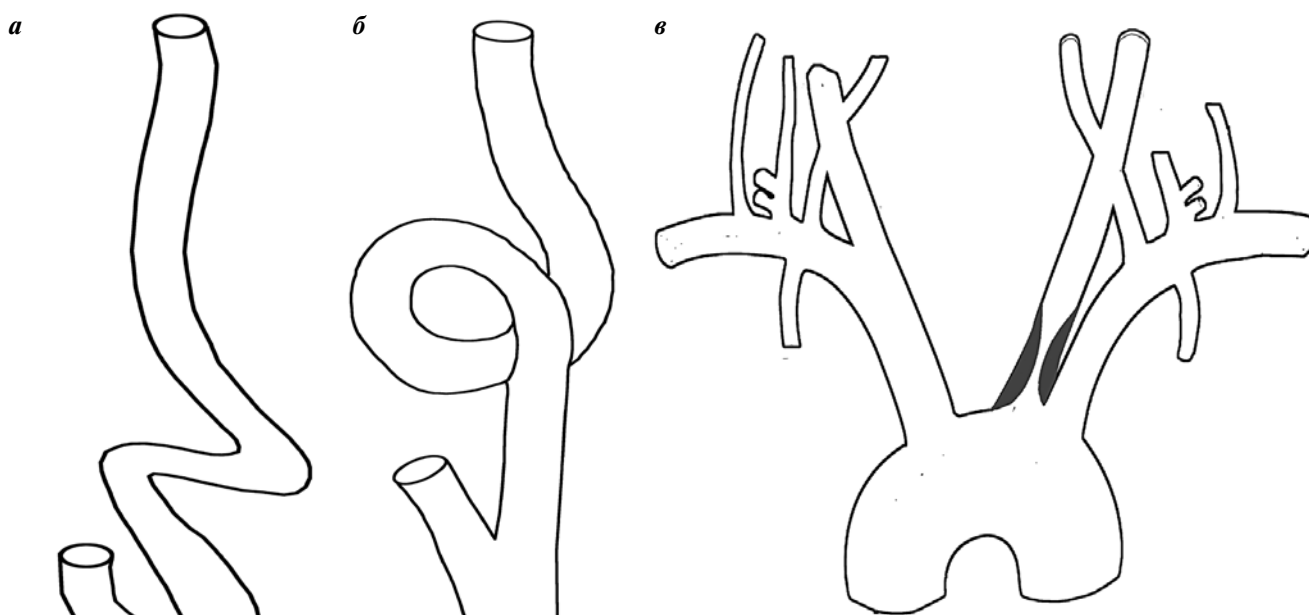


Рис. 1. Анатомические особенности ветвей дуги аорты, затрудняющие их катетеризацию при эндоваскулярном лечении острого ишемического инсульта: а — изгибы внутренней сонной артерии; б — петля внутренней сонной артерии; в — стеноз сонных артерий

Fig. 1. Difficult anatomical variations of the aortic arch branches that complicate their catheterization in the endovascular treatment of acute ischemic stroke: а — bends of the internal carotid artery; б — loop of the internal carotid artery; в — stenosis of the carotid arteries

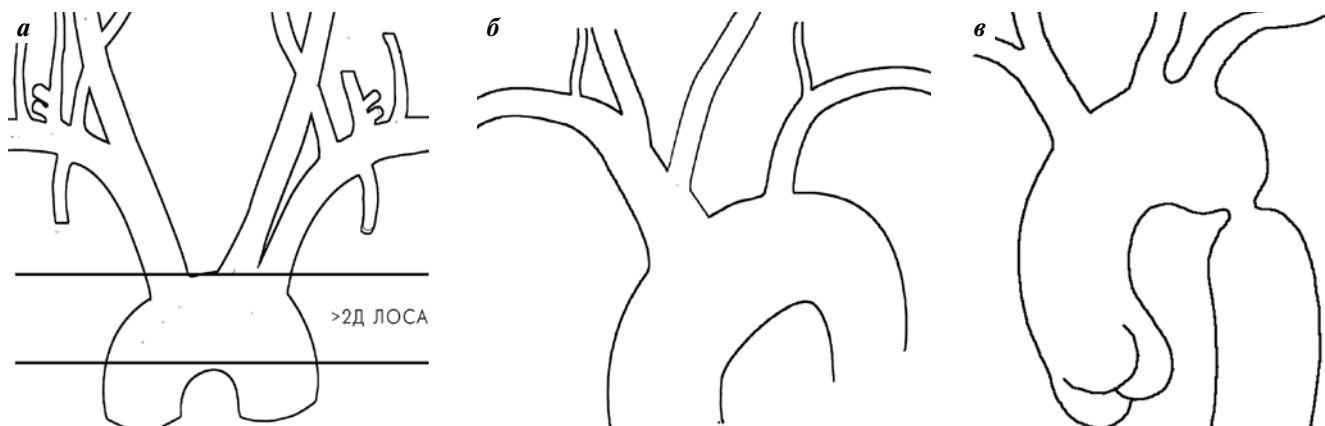


Рис. 2. Анатомические особенности дуги аорты, затрудняющие катетеризацию ее ветвей: а — дуга аорты III типа; б — бычья дуга аорты; в — коарктация аорты

Fig. 2. Difficult anatomical variations of the aortic arch that complicate the catheterization of its branches: а — type III aortic arch; б — bovine aortic arch; в — aortic coarctation

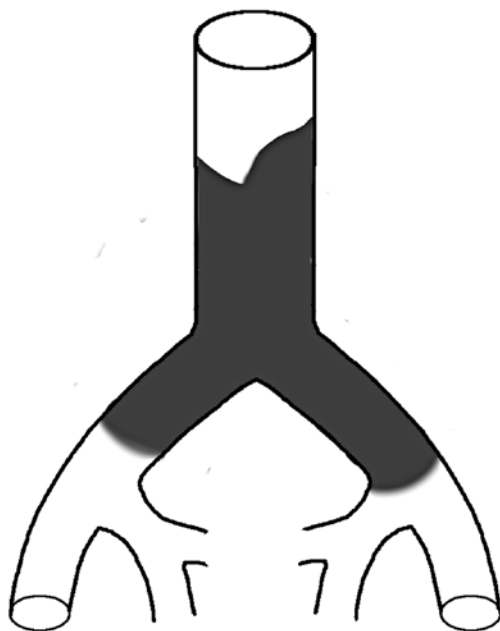


Рис. 3. Поражение подвздошных и бедренных артерий, препятствующее трансфеморальному доступу

Fig. 3. Lesion of the iliac and femoral arteries that prevents transfemoral access

- извитость сонной артерии, петлеобразование, стенозы ОСА, мешающие катетеризации (рис. 1);
- дуга аорты III типа, бычья дуга аорты, коарктация аорты (рис. 2);
- синдром Лериша, стеноз и окклюзия подвздошных и бедренных артерий (рис. 3).

Транскаротидная пункция осуществляется при седации или под общей анестезией. Голову пациента поворачивают в противоположную от места пункции сторону на 10–15°. Под плечи кладут свернутые пеленки или простыню. Место пункции намечают при пальпации сонной артерии, возможна пункция под ультразвуковым наведением. Пункцию ОСА выполняют на 2–3 см выше верхнего края ключицы. Иглу вводят

под углом 45–60° (рис. 4, а). При хирургическом выделении ОСА производят разрез по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. ОСА выделяют и накладывают лигатуры проксимальнее и дистальнее планируемого места вкола иглы (рис. 4, б). Делают пункцию, вокруг прокола накладывают кисетный шов, далее устанавливают интродьюсер, выполняют эндоваскулярный этап вмешательства. Тромбэктомия можно провести либо путем аспирации, либо с использованием стента-ретривера. После окончания пункции и извлечения катетера и интродьюсера вручную останавливают кровотечение, а в случае хирургического доступа затягивают шов и послойно ушивают рану (рис. 4, в). Устройства для чрескожного закрытия места доступа к ОСА пока не получили широкого распространения [18].

А. Р. Jadhav и соавт. описали, как у 7 больных первоначально 20–90 мин потратили на безуспешные попытки катетеризации целевого сосуда через трансфеморальный доступ. После последующей пункции ОСА реканализацию удавалось выполнить через 7–49 мин. Во всех случаях окклюзия была в левой средней мозговой артерии. У 87,5 % пациентов была достигнута реканализация типа 2b–3 по шкале TICI (Treatment in Cerebral Ischemia). Образование гематомы на шее произошло в 1 случае, потребовавшем плановой интубации. Через 2 мес все пациенты были живы, результаты оценены в 0–4 балла по mRS, за исключением 1 пациента, у которого был обширный инфаркт, несмотря на реканализацию. Авторы полагают, что применение ТКД при ОИИ приводит к быстрой и качественной реканализации; необходимы исследования по улучшению гемостаза и раннему выявлению пациентов, которые больше всего выиграют от прямого доступа к сонной артерии [24].

М. Mokin и соавт. у 2 пациентов, у которых при предварительной компьютерной ангиографии была выявлена дуга аорты III типа и извитость ОСА, сразу

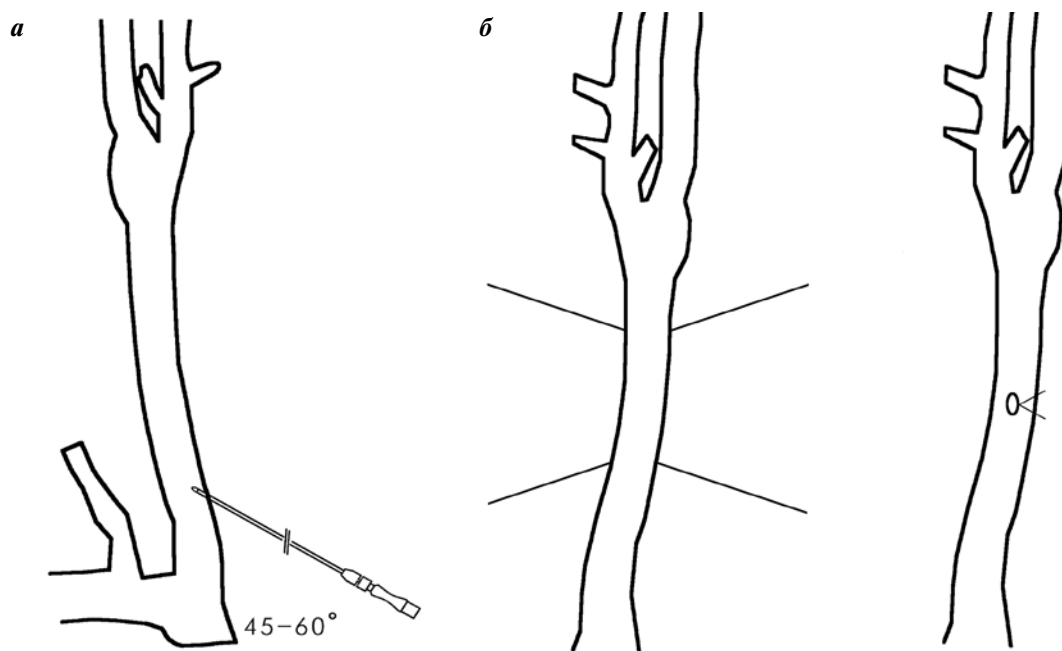


Рис. 4. Транскаротидный доступ при эндоваскулярном лечении острого ишемического инсульта: а — место пункции общей сонной артерии; б — хирургическое выделение общей сонной артерии, наложение лигатур, затягивание шва на пункционном отверстии

Fig. 4. Transcarotid access in the endovascular treatment of acute ischemic stroke: а — the place of puncture of the common carotid artery; б — surgical isolation of the common carotid artery, ligature application, suture tightening on the puncture hole

использовали ТКД. Авторы считают, что прямая пункция ОСА является реальной альтернативой ТФД при инсульте у пациентов со сложной сосудистой анатомией, включая неблагоприятный тип дуги аорты, извитость сонной артерии. Авторы считают необходимым проводить предоперационную компьютерную ангиографию для решения вопроса об оптимальном доступе при ОИИ [25].

М. Wiesmann и соавт. полагают, что быстрая реканализация сосудов имеет решающее значение для хорошего клинического исхода при ОИИ. Эндоваскулярное лечение обычно проводится через ТФД, но катетеризация сонных артерий может быть проблематичной при сложной сосудистой анатомии или наличии патологии артерий. У 6 пациентов была проведена экстренная эндоваскулярная тромбэктомия через ТКД. Реканализация была достигнута у всех пациентов в течение 19 ± 5 мин после катетеризации ОСА. У 1 пациента возникла небольшая гематома на шее, она была удалена хирургическим путем без осложнений. Связанных с эндоваскулярной терапией осложнений также не наблюдалось. Через 3 мес 5 пациентов оставались живы. У 3 (50 %) пациентов восстановилась неврологическая функция (0–1 балл по mRS). Авторы пришли к выводу, что каротидный доступ имеет значительные преимущества перед ТФД, если ожидается возникновение проблем при ТФД или его использование оказалось неудачным [26].

A.D. Roche и соавт. опубликовали 2 работы о применении прямой пункции ОСА: в одной [27] описали

реканализацию средней мозговой артерии у больного с коарктацией аорты, а во второй [28] проанализировали 11 случаев реканализации через транскаротидный доступ после неудачной попытки использования ТФД (2,2 % из 498 процедур тромбэктомии). Прямая пункция ОСА была успешной у 10 пациентов, безуспешной — у 1. Успешная реканализация (типа 2b–3 по шкале TICI) достигнута у 8 больных, самопроизвольная реканализация окклюзированного участка при ангиографическом исследовании произошла у 1. Неудача наблюдалась в 1 случае. Осложнения после применения ТКД (гематома на шее и бессимптомная диссекция внутренней сонной артерии) возникли у 1 пациента. По мнению исследователей, прямая пункция ОСА является успешной альтернативой ТФД при невозможности его использования.

Другие исследователи [29–33] имеют опыт однократного выполнения тромбэктомии при ОИИ через ТКД, но также отмечают, что отличные ангиографические и хорошие клинические результаты были получены без осложнений.

A.B. Хрипун и соавт. использовали трансрадиальный доступ у 7 пациентов и выполнили механическую тромбэкстракцию с помощью стентов-ретриверов. Неврологический дефицит по NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale, шкала тяжести инсульта Национальных институтов здоровья) был оценен в 14–20 баллов (медиана 16 баллов). У 5 (71,4 %) пациентов острое нарушение мозгового кровообращения локализовалось в системе передней циркуляции, у 2 (28,6 %) — в вертебробазилярном бассейне. В 5 (71,4 %) наблюдениях

с локализацией нарушения в каротидном бассейне с целью профилактики церебральной эмболии применяли баллонные проводниковые катетеры Cello (Ev³) диаметром 8 F, которые проводили через лучевую артерию без использования интродьюсера, в остальных случаях применяли гайд-интродьюсер диаметром 6 F. Технический успех (реканализация типа 2b–3 по шкале TICI) при использовании радиального доступа достигнут в 100 % случаев, реканализация типа 3 по шкале TICI – в 71,4 %. Медиана времени от момента развития симптоматики до восстановления церебральной перфузии составила 250 мин. Ни у одного пациента не потребовался другой доступ. Осложнений и летальных исходов не было; отмечено снижение степени неврологического дефицита по NIHSS. Проведение механической тромбэкстракции при ОИИ через трансрадиальный доступ технически возможно и эффективно, оно рассматривается как альтернатива эндоваскулярного вмешательства через ТФД у пациентов, у которых последнее либо невозможно, либо связано с увеличением длительности вмешательства и чревато высоким риском осложнений [34].

Увеличение продолжительности катетеризации, безуспешные попытки подвести катетер к целевому сосуду через ТФД могут увеличить частоту осложнений. При использовании ТКД также возможны осложнения: местная гематома с опасностью сдавления дыхательных путей [24, 28], расслоение стенки ОСА [28, 31], перегиб гайд-катетера [25]. Это единичные осложнения, лечение которых консервативное, и в дальнейшем проблем из-за них не возникало.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Существует группа больных с ишемическим инсультом, у которых анатомические особенности (сложная для катетеризации анатомия дуги аорты, угол отхождения сонных артерий от аорты, их извитость, коарктация аорты, стеноз и окклюзия подвздошных и бедренных артерий) либо не позволяют выполнить эндоваскулярное вмешательство стандартно – через общую бедренную артерию, либо требуют очень больших усилий и долгих попыток в условиях ограниченного времени. При поступлении пациентов с инсультом выполняют компьютерную ангиографию – полученные данные позволяют выявить сложные для катетеризации сонных артерий варианты строения сосудистого русла. Необходимо учитывать возможные проблемы катетеризации через ТФД на трех уровнях: подвздошные и бедренные артерии, аорта и угол отхождения сосудов от аорты, извитость самих сонных артерий. Опираясь на полученные при компьютерной ангиографии данные, необходимо либо сразу использовать другие сосудистые доступы (прежде всего прямую пункцию сонной артерии, а также трансрадиальный и трансбрахиальный доступы), либо помнить о целесообразном временном интервале для попыток вмешательства через ТФД, возможном росте количества осложнений и стоимости инструментария. При невозможности завершения или затягивании процедуры, проводимой через ТФД, необходимо быстро перейти к выполнению эндоваскулярной операции через альтернативные сосудистые доступы.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Matsuda Y., Terada T., Masuo O. et al. The clinical results of transcervical carotid artery stenting and frequency chosen as the approach route of carotid artery stenting in 1,067 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;155(8):1575–81. DOI: 10.1007/s00701-013-1682-4.
2. Chang D.W., Schubart P.J., Veith F.J., Zarins C.K. A new approach to carotid angioplasty and stenting with transcervical occlusion and protective shunting: Why it may be a better carotid artery intervention. *J Vasc Surg* 2004;39(5):994–1002. DOI: 10.1016/j.jvs.2004.01.045.
3. Alvarez B., Matas M., Ribo M. et al. Transcervical carotid stenting with flow reversal is a safe technique for high-risk patients older than 70 years. *J Vasc Surg* 2012;55(4):978–84. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.10.084.
4. Pinter L., Ribo M., Loh C. et al. Safety and feasibility of a novel transcervical access neuroprotection system for carotid artery stenting in the PROOF Study. *J Vasc Surg* 2011;54(5):1317–23. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.04.040.
5. Palombo G., Stella N., Faraglia V. et al. Cervical access for filter-protected carotid artery stenting: a useful tool to reduce cerebral embolisation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39(3):252–7. DOI: 10.1016/j.ejvs.2009.11.011.
6. Lin J.C., Kolvenbach R.R., Pinter L. Protected carotid artery stenting and angioplasty via transfemoral versus transcervical approaches. *Vasc Endovasc Surg* 2005;39(6):499–503. DOI: 10.1177/153857440503900606.
7. Leal J.I., Orgaz A., Fontcuberta J. et al. A prospective evaluation of cerebral infarction following transcervical carotid stenting with carotid flow reversal. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39(6):661–6. DOI: 10.1016/j.ejvs.2010.02.006.
8. Faraglia V., Palombo G., Stella N. et al. Cerebral embolization during transcervical carotid stenting with flow reversal: a diffusion-weighted magnetic resonance study. *Ann Vasc Surg* 2009;23(4):429–35. DOI: 10.1016/j.avsg.2008.09.009.
9. Criado E., Fontcuberta J., Orgaz A. Transcervical carotid stenting with carotid artery flow reversal: 3-year follow-up of 103 stents. *J Vasc Surg* 2007;46(5):864–9. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.07.028.
10. Christopoulos D., Philippov E. The results of a simplified technique for safe carotid stenting in the elderly. *J Vasc Surg* 2011;54(6):1637–42. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.06.025.
11. Malas M.B., Dakour-Aridi H., Wang G.J. et al. Transcarotid artery revascularization versus transfemoral carotid artery stenting in the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg* 2019;69(1):92–103.e2. DOI: 10.1016/j.jvs.2018.05.011.
12. Texakalidis P., Giannopoulos S., Kokkinidis D.G. et al. Direct transcervical access vs the transfemoral approach for carotid artery stenting: a systematic review and meta-analysis. *J Endovasc*

- Ther 2019;26(2):219–27.
DOI: 10.1177/1526602819833370.
13. Conway A.M., Tran N. T.N., Qato K. et al. Complexity of aortic arch anatomy affects the outcomes of transcarotid artery revascularization versus transfemoral carotid artery stenting. *Ann Vasc Surg* 2020;67:78–89.
DOI: 10.1016/j.avsg.2020.04.016.
 14. Wu W.W., Liang P., O'Donnell T.F.X. et al. Anatomic eligibility for transcarotid artery revascularization and transfemoral carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 2019;69(5):1452–60.
DOI: 10.1016/j.jvs.2018.11.051.
 15. Naazie I.N., Cui C.L., Osaghae I. et al. A systematic review and meta-analysis of transcarotid artery revascularization with dynamic flow reversal *versus* transfemoral carotid artery stenting and carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2020;69:426–36.
DOI: 10.1016/j.avsg.2020.05.070.
 16. Wu C.J., Cheng C.I., Hung W.C. et al. Feasibility and safety of transbrachial approach for patients with severe carotid artery stenosis undergoing stenting. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;67(6):967–71.
DOI: 10.1002/ccd.20738.
 17. Mendiz O.A., Sampaioles A.H., Londero H.F. et al. Initial experience with transradial access for carotid artery stenting. *Vasc Endovascular Surg* 2011;45(6):499–503.
DOI: 10.1177/1538574411405547.
 18. Colombo E., Rinaldo L., Lanzino G. Direct carotid puncture in acute ischaemic stroke intervention. *Stroke Vasc Neurol* 2020;5(1):71–9.
DOI: 10.1136/svn-2019-000260.
 19. Ribo M., Flores A., Rubiera M. et al. Difficult catheter access to the occluded vessel during endovascular treatment of acute ischemic stroke is associated with worse clinical outcome. *J Neurointerv Surg* 2013;Suppl 1:i70–3.
DOI: 10.1136/neurintsurg-2012-010438.
 20. Spiotta A.M., Vargas J., Turner R. et al. The golden hour of stroke intervention: Effect of thrombectomy procedural time in acute ischemic stroke on outcome. *J Neurointerv Surg* 2014;6(7):511–6.
DOI: 10.1136/neurintsurg-2013-010726.
 21. Kaymaz Z.O., Nikoubashman O., Brockmann M.A. et al. Influence of carotid tortuosity on internal carotid artery access time in the treatment of acute ischemic stroke. *Interv Neuroradiol* 2017;23(6):583–8.
DOI: 10.1177/1591019917729364.
 22. Hassan A.E., Chaudhry S.A., Miley J.T. et al. Microcatheter to recanalization (procedure time) predicts outcomes in endovascular treatment in patients with acute ischemic stroke: when do we stop? *AJNR Am J Neuroradiol* 2013;34:354–9. DOI:10.3174/ajnr.A3202.
 23. Sharashidze V., Nogueira R.G., Al-Bayati A.R. et al. Balloon anchoring technique for thrombectomy in hostile craniocervical arterial anatomy. *J Neurointerv Surg* 2020;12(8):763–7.
DOI: 10.1136/neurintsurg-2019-015347.
 24. Jadhav A.P., Ribo M., Grandhi R. et al. Transcervical access in acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg* 2014;6(9):652–7.
DOI: 10.1136/neurintsurg-2013-010971.
 25. Mokin M., Snyder K.V., Levy E.I. et al. Direct carotid artery puncture access for endovascular treatment of acute ischemic stroke: technical aspects, advantages, and limitations. *J Neurointerv Surg* 2015;7(2):108–13.
DOI: 10.1136/neurintsurg-2013-011007.
 26. Wiesmann M., Kalder J., Reich A. et al. Feasibility of combined surgical and endovascular carotid access for interventional treatment of ischemic stroke. *J Neurointerv Surg* 2016;8(6):571–5.
DOI: 10.1136/neurintsurg-2015-011719.
 27. Roche A.D., Murphy B., Adams N. et al. Direct common carotid artery puncture for endovascular treatment of acute large vessel ischemic stroke in a patient with aortic coarctation. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017;26(11):e211–e3. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.07.017.
 28. Roche A., Griffin E., Looby S. et al. Direct carotid puncture for endovascular thrombectomy in acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg* 2019;11(7):647–52.
DOI: 10.1136/neurintsurg-2018-014586.
 29. Castaño C., Remollo S., García M.R. et al. Mechanical thrombectomy with 'ADAPT' technique by transcervical access in acute ischemic stroke. *Neuroradiol J* 2015;28(6):617–22.
DOI: 10.1177/1971400915609352.
 30. Nishimura K., Kaku S., Sano T. [Direct carotid puncture for endovascular thrombectomy in a 96-year-old patient with acute cerebral infarction: A case report (In Japanese)]. *No Shinkei Geka* 2018;46(9):797–802.
DOI: 10.11477/mf.1436203816.
 31. Benichi S., Consoli A., Coskun O. et al. Thrombectomy by direct cervical access in a case of common carotid occlusion with collateral supply to the Internal Carotid Artery: an uncommon anatomical variant. *World Neurosurg* 2019;S1878-8750(18)32956–5.
DOI: 10.1016/j.wneu.2018.12.133.
 32. Lin C.-M., Chang C.-H., Shao-Wei Chen S.-W. et al. Direct neck exposure for rescue endovascular mechanical thrombectomy in a patient with acute common carotid occlusion concurrent with type aortic dissection. *World Neurosurg* 2019;S1878–8750(19)30179–2.
DOI: 10.1016/j.wneu.2019.01.081.
 33. Cilingiroglu M., Hakeem A., Wholey M., Goktekin O. Direct carotid access for endovascular management of acute ischaemic stroke. *EuroIntervention* 2017;13(9): e1120–1.
DOI: 10.4244/EIJ-D-17-00083.
 34. Хрипун А.В., Малеванный М.В., Куликовских Я.В. Механическая тромбэкстракция при остром ишемическом инсульте через радиальный доступ. *Эндоваскулярная хирургия* 2018;5(3):316–23. [Khripun A.V., Malevanny M.V., Kulikovskikh Ya.V. Transradial approach for mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke. *Endovaskulyarnaya khirurgiya = Russian Journal of Endovascular Surgery* 2018;5(3):316–23. (In Russ.)].

ORCID автора / ORCID of authorС.А. Прозоров / S.A. Prozorov: <https://orcid.org/0000-0002-9680-9722>**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.**Conflict of interest.** The author declares no conflict of interest.**Финансирование.** Работа выполнена без спонсорской поддержки.**Financing.** The work was performed without external funding.**Статья поступила:** 23.07.2020. **Принята к публикации:** 14.05.2021.**Article submitted:** 23.07.2020. **Accepted for publication:** 14.05.2021.

DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-93-103



ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ МЕНИНГИОМ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

С.Е. Зуев¹, А.С. Токарев^{1, 2}¹ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3;²ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; Россия, 127473 Москва, ул. Десятская, 20, стр. 1**Контакты:** Сергей Евгеньевич Зуев zu85@bk.ru

В данном обзоре литературы рассмотрены методы лечения менингиом, в том числе перспективные направления в данной области. Описаны наиболее важные события в истории развития хирургических техник лечения менингиом. Приведены данные современных исследований и освещены новые разработки в лечении менингиом основания черепа: медицинские роботизированные системы, таргетная терапия, радиохирurgia и протонная терапия.

Ключевые слова: менингиомы, микрохирургия, доступы, роботизированные хирургические системы, таргетная терапия, радиохирurgia, протонная терапия

Для цитирования: Зуев С.Е., Токарев А.С. История развития методов лечения менингиом основания черепа. Нейрохирургия 2021;23(3):93–103. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-93-103.

Skull base meningiomas: development of treatment methods

S.E. Zuev¹, A.S. Tokarev^{1, 2}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**Contacts:** Sergey Evgenievich Zuev zu85@bk.ru

The review describes the treatment methods for skull base meningiomas and promising modern trends in this area. The most significant events in the development of meningiomas' surgical treatment are described. The current research and scientific approaches to the skull base meningiomas' treatment are presented: medical robotic systems, targeted therapy, radiosurgery, and proton therapy.

Key words: meningiomas, microsurgery, approaches, robotic surgical systems, targeted therapy, radiosurgery, proton therapy

For citation: Zuev S.E., Tokarev A.S. Skull base meningiomas: development of treatment methods. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2021;23(3):93–103. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-93-103.

ВВЕДЕНИЕ

Менингиомы основания черепа представляют собой большую группу опухолей с вовлечением крупных сосудистых и нервных образований, что затрудняет их хирургическую резекцию и обуславливает высокий риск развития послеоперационных осложнений. Более половины пациентов с менингиомами — лица старше 65 лет [1]. По мере совершенствования диагностических методов растет и частота выявления данной па-

тологии. Среди всех доброкачественных внутричерепных опухолей менингиомы составляют 24–30 % [2], у мужчин — 20 %, у женщин — около 38 % [3]. От общего количества менингиом 25–33 % составляют опухоли основания черепа [4–6]. Большинство (65–80 %) менингиом — I степени злокачественности (grade I), 20–35 % — менингиомы II степени (grade II), атипичные и более агрессивные, а на долю злокачественных менингиом (grade III) приходится <3 % случаев [6–8].

РАННИЕ ЭТАПЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕНИНГИОМ

В связи со склонностью менингиом к утолщению и изменению пропорций черепа данные опухоли были отнесены к группе гиперостозов. Первые данные о менингиомах относятся к доисторическому периоду [7, 8]. D. Campillo, изучивший около 3000 черепов, найденных на территории Испании и датируемых от периода неолита до Средних веков, разделил все обнаруженные в них деформации на 8 типов в зависимости от характера костных изменений, однако специфических изменений, характерных для менингиом, не обнаружил [9]. Череп с изменениями, обусловленными объемным воздействием менингиом, найдены во время раскопок в Египте, доисторической Америке, Перу, Германии. Наиболее древний из них относится к 365-му тысячелетию до н. э. [10–12]. При изучении египетских мумий во время Королевских раскопок в Хелуане 1941–1945 годов был обнаружен череп, относящийся к первой династии Древнего Египта (3100–2890 г. до н. э.), с утолщением в области правой теменной кости, что соответствует прижизненной парасагиттальной менингиоме [13–15]. Геродот сообщал в своих записях о попытках лечения опухолей черепа в Древнем Египте [16–18]. Первое письменное упоминание об опухоли, которая могла быть менингиомой, принадлежит швейцарскому врачу Феликсу Платеру (1536–1614) [19, 20]. В 1727 г. Иоганн Зальцманн сделал рисунок внутречерепной менингиомы, который считается первой иллюстрацией подобного рода. Он также описал клиническую картину заболевания, развитие генерализованных судорожных приступов у пациента, которого наблюдал в течение 4 лет. В связи с аспирацией во время судорожного приступа пациент умер, было проведено вскрытие, при котором выявлена опухоль с интра- и экстракраниальным ростом, макроскопически соответствующая менингиоме, но гистологическое исследование не проводилось, а опухоль, по данным более поздних исследований, могла быть саркомой, метастазом, саркомой Юинга или гигантоклеточной опухолью [21–24].

Начало хирургическому лечению менингиом положил в 1743 г. Лоренц Гейстер. Им описан случай удаления менингиомы у 34-летнего солдата Прусской армии. К сожалению, пациент умер от развившегося после операции септического состояния [25, 26].

Первая монография, посвященная менингиомам, принадлежит перу французского военного хирурга Антуана Луи. В этом труде были описаны 20 случаев менингиом, преимущественно с экстракраниальным характером роста. Диагностика была основана на визуальном выявлении деформаций черепа; в некоторых случаях автор упоминает такие неврологические симптомы, как головная боль, парезы конечностей, судороги и зрительные нарушения. В качестве лечения рассматривались различные варианты разрушения

опухоли и окружающих тканей, в большинстве случаев закончившиеся фатально для пациентов [27–30].

В начале XIX в. появляются первые сообщения об успешном хирургическом лечении опухолей головного и спинного мозга. Благодаря новым знаниям по нейроанатомии в Европе сформировались как отдельные науки нейрохирургия и неврология [31–34]. Итальянский хирург и профессор Сиенского университета Заноби Печиолли (Zanobi Pechioli) в 1847 г. доложил о 1524 выполненных операциях, 16 из которых были трепанациями черепа по поводу различных, в том числе и опухолевых заболеваний. Одна из них, выполненная 29 июля 1835 г., была проведена по поводу менингиомы [25, 34].

В связи со сложностью диагностики опухолей основания черепа на ранних этапах развития нейрохирургии подробных данных об этой группе опухолей крайне мало.

Один из первых документально подтвержденных случаев удаления опухоли основания черепа, которая, вероятнее всего, была менингиомой, описан профессором хирургии Харьковского университета Тито Ванцетти [35]. Операция была выполнена в стенах клиники Харьковского университета 26 ноября 1841 г., а ее результаты опубликованы спустя 3 года. Опухоль характеризовалась интракраниальным ростом и поражала кости основания черепа. Пациент перенес операцию удовлетворительно, но на 32-е сутки после нее от развившихся септических осложнений наступила смерть. Данный случай считается одним из первых успешных случаев лечения опухолей основания черепа [35, 36].

Спустя несколько лет, в 1864 г., немецкий врач Рудольф Вирхов описал утолщение клиновидной кости в области турецкого седла, соответствующее признакам менингиомы, что отражено в его работе “*Omnis cellula e cellula*”. Она считается одним из первых трудов, посвященных менингиомам основания черепа [37, 38]. В 1881 г. Уильям Макьюэн опубликовал статью в журнале “*Lancet*” об успешном хирургическом лечении менингиомы лобной области. Он описал подробности операции и характер роста опухоли, ее взаимоотношения с окружающими структурами мозга [39–41]. Примерно в это же время, в 1883 г., в Турине итальянский хирург Филиппо Новаро (Filippo Novaro) провел операцию по поводу менингиомы, расположенной в области верхнего сагиттального синуса. Через час после операции пациент скончался от профузного кровотечения из синуса [34, 36].

Несколько работ конца XIX в. также посвящены лечению опухолей с гиперостозом. Основанные на печальном опыте хирургов, они позволили выявить наиболее опасные для выполнения трепанации области и особенности кровоснабжения головного мозга. В 1902 г. Пфалер и Ч. Миллс представили в Филадельфии первое рентгеновское изображение черепа

пациента с менингиомой, которая располагалась между коронарным швом и задней менингеальной артерией [25, 42].

В 1922 г. Харви Кушинг ввел термин «менингиома» для обозначения группы опухолей, вовлекающих в патологический процесс твердую мозговую оболочку. Он также изучал взаимосвязь гиперостоза с внутримозговыми менингиомами. Одним из известных пациентов Кушинга был генерал Леонард Вуд, который в 1898 г. перенес черепно-мозговую травму, а в 1909 г. у него удалена (в 2 этапа с интервалом в 4 дня) медленно растущая опухоль. В 1927 г. в связи с рецидивом опухоли выполнена повторная операция по удалению опухоли, через несколько часов после которой он скончался от кровоизлияния [43, 44]. Кушингом были заложены основные принципы хирургического удаления менингиом: резекция измененной кости в области опухоли, удаление твердой мозговой оболочки, прилежащей к опухоли. В последующем они были дополнены девакуляризацией опухоли, внутренним дебалкингом, резекцией твердой мозговой оболочки при ее вовлечении в опухолевый процесс.

Современные методы лечения менингиом можно разделить на 3 основные группы:

- 1) хирургическое удаление с использованием различных устройств;
- 2) противоопухолевая лекарственная терапия, в том числе таргетная;
- 3) лучевая терапия.

РАЗВИТИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТЕХНИК ПОСЛЕ ВНЕДРЕНИЯ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ

Нейрохирургические техники развивались в двух направлениях в неразрывной связи с совершенствованием компьютерной, магнитно-резонансной томографии и ангиографии. Первым важным прорывом стало внедрение в практику операционного микроскопа, вторым — изобретение эндоскопических аппаратов. В настоящее время достижения в этих областях и современные цифровые технологии привели к созданию экзоскопа — операционной системы с большим фокусным расстоянием, более компактной и мобильной.

Микронейрохирургия. Первый микроскоп в нейрохирургической операционной был установлен в 1957 г. в университете Южной Калифорнии в Лос-Анжелесе. Теодор Курц выполнил операцию по удалению шванномы VII пары черепных нервов у ребенка 5 лет. Из-за сложности соблюдения стерильности во время операции он в последствии разработал метод стерилизации устройства окисью этилена [45].

Первую операцию по удалению менингиомы основания черепа с использованием операционного микроскопа выполнил в 1959 г. Д. Якобсон [46]. Устройство быстро получило широкое применение в нейроонкологии, сосудистой нейрохирургии, других областях

хирургии. Микроскоп обеспечивает четкую стереоскопическую визуализацию с широким захватом операционного поля, позволяет проводить тонкую диссекцию сосудов, нервных структур, опухолей и ткани мозга. В 1972 г. в устройстве микроскопа были применены электромагнитные замки и система противовесов, разработанные Г. Яшаргилом и Л. Малисом. Это обеспечило мультиаксиальную подвижность микроскопа во время операции [47–49].

Проведение микрохирургических операций требует использования микроинструментов, специальных шовных материалов, сосудистых клипсов и имплантатов. В 1973 г. Л. Малис разработал метод биполярной коагуляции, что существенно улучшило исходы операций на головном мозге и позволило сократить объем интраоперационной кровопотери.

В 1994 г. впервые в нейрохирургии применена навигационная система, разработанная фирмой Zeiss. Использование навигации в хирургии менингиом позволяет минимизировать размеры трепанационного окна и скорректировать угол атаки во время операции.

Благодаря разработке средств визуализации получила импульс к развитию хирургия опухолей основания черепа, лица и шеи. Кости основания черепа представляют собой диафрагму, отделяющую головной мозг от структур шеи и лица. Доступы к основанию черепа должны быть выполнены при помощи высокооборотного бора максимально аккуратно с сохранением прилежащих структур. Для удаления менингиом используют различные варианты хирургических доступов. Операцию планирует консилиум в составе нейрохирурга, оториноларинголога и челюстно-лицевого хирурга на основании данных нейровизуализации о расположении опухоли относительно мозгового вещества, мозговых оболочек, нервов, сосудов, органов чувств и костей. В то же время доступ должен быть выполнен с соблюдением принципов функциональной и эстетической реконструкции. Чаще всего доступ к основанию черепа после его выполнения соединяет 4 анатомические единицы: череп, мозг, шею и лицо.

Для удаления менингиом основания черепа используют следующие основные доступы и их комбинации:

- 1) птериональный;
- 2) субфронтальный;
- 3) транслабиринтный;
- 4) латеральный субокципитальный;
- 5) подвисочный.

Птериональный доступ. В 70-х годах XX в. Г. Яшаргил предложил доступ, который позволил проводить операции на артериях виллизиева круга и патологических образованиях в области кавернозного синуса [50, 51]. Этот доступ был назван впоследствии птериональным. Он стал стандартным доступом для лечения аневризм передних отделов виллизиева круга. Существует много вариантов птериональной краниотомии,

позволяющей обеспечить доступ к лобной и височной долям, сильвиевой щели, менингиомам крыла клиновидной кости и переднего наклоненного отростка. Одним из недостатков доступа является постепенная атрофия височной мышцы после операции, в связи с чем предложены различные варианты ее сохранения. Г. Яшаргил описывал технику выполнения доступа следующим образом: разрез кожи проводят до височной фасции, после чего выпиливают трехгранный костный лоскут в области птериона и выделяют височную мышцу. При этом необходимо сохранить лобную ветвь лицевого нерва.

Субфронтальный доступ. Доступ обеспечивает визуализацию структур передней черепной ямки, позволяет осуществить наименее травматичный подход к менингиомам ольфакторной ямки [52, 53]. Франческо Дуранте в конце XIX в. впервые применил этот доступ при удалении менингиомы ольфакторной ямки [54]. Немецкий нейрохирург Федор Краузе применил субфронтальный доступ при операциях на образованиях турецкого седла [55]. При выполнении доступа используют различные виды кожных разрезов на волосистой части головы или разрез по кожной складке выше брови [56]. Трепанационное отверстие размерами 3 × 4 см обеспечивает доступ к структурам передней черепной ямки. Разрез по брови дает возможность сохранить лобную ветвь лицевого нерва и поверхностную височную артерию. Существуют варианты супраорбитального мини-доступа [57].

При комбинировании птерионального доступа, предложенного Г. Яшаргилом, и субфронтального доступа наблюдаются лучшее заживление раны и практически полное отсутствие атрофии височной мышцы после операции.

Латеральный субокципитальный доступ. Доступ обеспечивает подход к образованиям мостомозжечкового угла, пирамиды височной кости. Впервые был предложен Вулси в 1903 г., а в 1905 г. модернизирован Краузе [58, 59]. После многочисленных дополнений и модификаций субокципитального доступа У. Фишем, В. Хаусом, В. Сейфертом, У. Денди в 1917 г. был предложен ретросигмоидный трансмеатальный доступ [60–64]. Для его выполнения могут быть использованы различные варианты положения пациента. Разрез осуществляют от астериона до затылочного выступа. Затылочные мышцы рассекаются с помощью монополярной коагуляции. Далее выполняют резекционную или костно-пластическую трепанацию. После удаления костного лоскута необходимо визуализировать поперечный и сигмовидный синусы. Большое внимание необходимо уделять эмиссарным венам, впадающим в сигмовидный синус. Твердая мозговая оболочка должна быть вскрыта Y-образно. Для релаксации мозжечка необходимо выведение ликвора и вскрытие большой затылочной цистерны.

Транслабиринтный доступ. Доступ может быть использован для удаления менингиом задней по-

верхности и верхушки пирамиды височной кости, блоуменбахова ската, а также других образований мостомозжечкового угла, распространяющихся во внутренний слуховой проход [61, 65].

Подвисочный доступ. Доступ позволяет добраться до опухолей, прорастающих сквозь основание черепа и распространяющихся на шею, лицо и кости черепа. Существует 3 модификации доступа, при которых проводят резекцию пирамиды височной кости от твердой мозговой оболочки до нижней границы кости и барабанной полости. Хирургический коридор при этом формируют путем удаления, перемещения или соединения анатомических структур, что позволяет добраться к структурам верхних отделов шеи. Через середину образованного поля проходит лицевой нерв кверху и кпереди, к яремному отверстию, и открывается обзор от яремного отверстия до носоглотки [66].

Базальные доступы открывают наиболее короткий анатомический коридор к основанию и шее и могут быть использованы при работе различными группами хирургов. Такие доступы предоставляют широкие возможности для выполнения реконструктивных и деконструктивных операций.

Эндоскопия. Первые эндоскопы в нейрохирургии применены в хирургии хиазмально-селлярной области. G. Guiot впервые провел эндоскопический осмотр полости турецкого седла. Качество изображения в то время было гораздо ниже, чем у микроскопа. В течение следующих двух десятилетий эндоскопические системы постоянно совершенствовались, и качество изображения современного эндоскопа не хуже, чем у микроскопа. В 1977 г. M. Aruzzo и соавт. из университета Южной Калифорнии разработали концепцию минимально-инвазивной нейрохирургии с применением эндоскопии. Были опубликованы работы по применению эндоскопии в лечении менингиом основания черепа, сосудистых заболеваний головного мозга, хирургии позвоночника. Разрабатывались различные модификации эндоскопических доступов и новых инструментов для эндоскопической нейрохирургии. В 1996 г. нейрохирург университета Питсбурга H.-D. Jho разработал рекомендации по полностью эндоскопическому трансназальному лечению опухолей хиазмально-селлярной области (менингиом бугорка турецкого седла, аденом, краниофарингиом, синоназального рака) [67].

Нейрохирургические доступы к хиазмально-селлярной области с использованием эндоскопических систем позволили вывести данный вид хирургии на принципиально новый уровень без выполнения массивной краниотомии, с минимальными рисками осложнений и лучшими косметическими результатами.

Одно из перспективных направлений — эндоскопия с использованием трансорбитального доступа при лечении менингиом, растущих в полость глазницы и окружающих зрительный нерв. Это исключает

ретракцию мозга и позволяет визуализировать нервы и сосуды на всем протяжении [68–70]. Большинство изображений остаются двухмерными. Однако широко внедряются технологии трехмерной визуализации [71, 72].

Экзоскопические системы. В связи с узостью анатомических коридоров в краниальной хирургии диаметр эндоскопических систем не позволяет выполнить ряд оперативных вмешательств. Малое фокусное расстояние и сложность маневрирования инструментами при применении погружных эндоскопов, частое их загрязнение кровью во время операции, вынужденное положение хирурга при работе с микроскопом способствовали разработке и внедрению в клиническую практику телескопических систем визуализации — экзоскопов [73–79]. Экзоскопические системы состоят из телескопа со средним фокусным расстоянием 20–30 см, фиброволоконного источника света, головной камеры, пневматического шарнирного механизма движения устройства и видеомонитора высокого разрешения. В отличие от эндоскопа, экзоскоп имеет большее поле визуализации (600 мм в сравнении с 25 мм) и большее среднее фокусное расстояние (200–300 мм в сравнении с 3–20 мм), позволяет использовать стандартные нейрохирургические инструменты и не ограничивает визуализацию при манипулировании ими. Экзоскопические системы обеспечивают большую свободу в работе с инструментами при использовании мониторов и специальных очков для визуализации. До применения трехмерных технологий экзоскопы имели ограниченное применение. С внедрением данной возможности устройства получили широкое применение как в нейроонкологии, так и в других областях нейрохирургии [80, 81]. Основными преимуществами экзоскопических систем являются небольшой вес, компактность, легкость при изменении угла визуализации во время операции. Большая глубина поля визуализации не требует перефокусировки во время выполнения диссекции. Важной составляющей является относительная дешевизна системы в сравнении с операционным микроскопом.

Однако даже самые современные хирургические методики не всегда позволяют удалить опухоль полностью и безопасно для пациента. Наибольшую сложность представляют опухоли вовлекающие кавернозный синус. Чтобы обеспечить контроль роста у таких пациентов используют радиохирургию, а также химиотерапию и генную инженерию.

Перспективным в лечении менингиом основания черепа может служить применение робототехники.

ТАРГЕТНАЯ ТЕРАПИЯ

В последние десятилетия появляются новые возможности терапии опухолей. Долгие годы ведущим методом лечения опухолей основания черепа был хирургический. С разработкой таргетных препаратов,

воздействующих на специфические мишени в клетке, стало возможным их применение для лечения этой группы опухолей.

Менингиомы основания черепа могут возникать при ряде наследственных заболеваний. Внедрение методов направленного редактирования генома дает возможность терапевтического воздействия на данную группу опухолей [82]. Следующим перспективным направлением считается терапия антителами, воздействующими на специфические опухолевые антигены. Примером такого лечения является использование бевацизумаба — моноклональных антител, которые селективно связываются с фактором роста эндотелия сосудов и ингибируют его биологическую активность у пациентов с нейрофиброматозом II типа [83, 84]. Другая группа лекарственных средств на основе антител воздействует на звенья иммунитета. Эти лекарственные средства выступают в качестве специфических стимуляторов иммунного ответа.

Эта терапия широко применяется у пациентов с опухолями средней и высокой степени злокачественности (grade II–III) в связи с высокой частотой мутаций в клетках [85].

Важным звеном в разработке новых препаратов является молекулярно-генетическое типирование опухолей [86].

В настоящее время противоопухолевая терапия выступает существенным дополнением хирургического и лучевого лечения опухолей основания черепа, а в некоторых случаях даже является единственным возможным методом.

ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Радиохирургия в лечении менингиом основания черепа большого размера. Определение тактики лечения менингиом большого размера представляет собой большую проблему в связи с их близостью к функциональным структурам, которые могут быть вовлечены в опухолевый процесс, смещены или сдавлены опухолью. Тотальное удаление таких опухолей сопряжено с высоким риском летального исхода и инвалидизации [87, 88]. В многочисленных исследованиях доказана эффективность лучевого лечения менингиом небольшого размера (до 2,5–3,0 см). При этом контроль над ростом был достигнут у 89,7–99,4 % больных [89, 90].

Вопрос о возможности радиохирургического лечения менингиом большого размера остается предметом дискуссий [91–93]. При невозможности полного безопасного удаления опухоли применяют комбинацию частичной резекции с последующим облучением остаточной части опухоли, что позволяет улучшить исходы лечения у таких пациентов [94–98]. Не решены вопросы о предписанной дозе, критериях ее расчета, количестве фракций, использовании радиохирургического лечения изолированно или в сочетании с хирургической резекцией опухоли [87–100]. Описаны случаи

Исследования, посвященные стереотаксическому радиохирургическому лечению менингиом
Literature data on the stereotactic radiosurgery of meningiomas

Ис- сле- дование Study	Число па- циен- тов Number of patients	Объем опу- холи, см ³ Tumour volume, cm ³	Метод Method	Локализация опухоли Localization of the tumor	Число слу- чаев предше- ствующего хирургическо- го удаления, абс. (%) Number of cases of previous surgical removal, abs. (%)	Возраст, М (мин. – макс.), лет Age, M (min – max), years	Пол (муж./ жен.) Gender (male/ female)	Средний срок сбора катамнеза, мес Average catamnesis, months	Доза, Гр Dose, Gy	Изо- доза Iso- dose	Частота клини- ческого улучше- ния, абс. (%) Clinical improve- ment, abs. (%)	Отклоне- ния, абс. (%) Devia- tions, abs. (%)	Конт- роль роста, % Tumour control, %
Y. Iwai и соавт. [98] Y. Iwai et al. [98]	7	53,5 (34,5–101,0)	Двухэтапное радиохирур- гическое лечение на аппарате «Гамма-нож» Two-stage radiosurgery using Gamma Knife	Петрокли- вальные: 4 (57,1 %), кавернозного синуса: 2 (28,57 %), петрокавер- нозные: 1 (14,28 %) Petroclival: 4 (57.1 %), cavernous sinus: 2 (28.57 %), petrocavernous: 1 (14.28 %)	3 (42,9)	65 (47–79)	2/5	39 (24–72)	8–12	50	3 (42,8)	1 (14,3)	85,7
K. Hasel- berger и соавт. [99] K. Hasel- berger et al. [99]	20	33,8 (13,6–79,8)	Поэтапное радиохирур- гическое лечение на аппарате «Гамма-нож» (интервал 1–2 мес) Staged radiosurgery using Gamma Knife (interval 1–2 months)	Кавернозного синуса: 10 (50 %), петрокливал- ные: 9 (45 %), серпа и намета: 4 (20 %), крыла клиновидной кости: 6 (30 %) Cavernous sinus: 10 (50 %), petroclival: 9 (45 %), falx and tentorium: 4 (20 %), ala ossis sphenoidalis: 6 (30 %)	14 (70,0)	60,5 (26–73)	6/14	90 (12–182)	12 (10–25)	45	9 (45,0)	7 (35,0)	90,0

Окончание таблицы
End of table

Исследование Study	Число пациентов Number of patients	Объем опухоли, см ³ Tumour volume, cm ³	Метод Method	Локализация опухоли Localization of the tumor	Число случаев предшествующего удаления, абс. (%) Number of cases of previous surgical removal, abs. (%)	Возраст, М (мин. – макс.), лет Age, M (min – max), years	Пол (муж./жен.) Gender (male/female)	Средний срок сбора катамнеза, мес Average catamnesis, months	Доза, Гр Dose, Gy	Изо-доза Iso-dose	Частота клинического улучшения, абс. (%) Clinical improvement, abs. (%)	Отклонения, абс. (%) Deviations, abs. (%)	Контроль роста, % Tumour control, %
M.S. Han и соавт. [102] M.S. Han et al. [102]	70, из них 28 по методике фракционирования 70, including 28 fractionated cases	21 (10,2–54,7)	Фракционированная радиохirurgия на аппарате «Гамма-нож» Fractionated Gamma Knife stereotactic radiosurgery	Супрагенторальные: 12 (42,85 %), основания черепа: 16 (57,14 %) Supratentorial: 12 (42.85 %), skull base: 16 (57.14 %)	8 (28,6)	64,5 (27–86)	Нет данных No data	50 (12,5–90,6)	7,5 при двухэтапном (2-stage), 6 при трехэтапном (3-stage)	50	26 (93,0)	2 (7,1)	92,8
H. R. Park и соавт. [103] H. R. Park et al. [103]	23	15,1 (10,09–71,42)	Гипофракционная радиохirurgия на аппарате «Гамма-нож» Hypofractionated Gamma Knife stereotactic radiosurgery	Параселлярные, бугорка турецкого седла, кавернозного синуса: 11 (47,82 %). Мостомозжечкового угла, петрокливалы, наметы: 12 (52,17 %) Parasellar: tubercle of the Turkish saddle, cavernous sinus: 11 (47.82 %) Trigoneum pontocerebellare, petroclival, tentorium: 12 (52.17 %)	0	65 (54–80)	6/17	38 (17–78)	18 (15–20)	Нет данных No data	14 (61,0)	6 (26,0)	100,0

успешного двухэтапного (с интервалом в 6 мес) радиохирургического лечения на аппарате «Гамма-нож» менингиомы большого размера. Один из линейных размеров опухоли при этом превышал 4 см. Планирование лечения осуществлялось с учетом расположенных рядом функционально значимых структур. Контроль роста составил 75 % в течение 84 мес [87, 97].

Есть данные о лечении менингиом с применением фракционной лучевой терапии за 2–5 фракций, выполняемых каждый день [98]. Выше приведена таблица, где обобщены основные исследования в области поэтапной (стажированной) стереотаксической радиохирургии менингиом. В совокупности представлены результаты лечения 452 опухолей у 496 пациентов в возрасте от 48 до 65 лет. Один из максимальных размеров опухоли превышал 2,5 см, большинство опухолей (77,2 %) располагались на основании черепа. Радиохирургическое лечение проведено у 12,1 % пациентов: двухэтапное — у 48 пациентов, в режиме гиподифракционирования дозы — у 7 (2–4 фракции с дозой от 6 до 15,1 Гр). Контроль роста достигнут в 84–100 % [85]. Применение стереотаксической радиохирургии в комплексном лечении менингиом большого размера (>2,5 см) позволяет существенно снизить частоту послеоперационной инвалидизации у этой категории пациентов [83, 84, 86]. Размер опухоли остается ведущим фактором при определении риска развития осложнений после микрохирургической резекции в связи с тем, что основной объем опухоли ограничивает визуализацию функционально значимых структур во время ее удаления, увеличивает длительность операции и объем интраоперационной кровопотери [87–89].

Отсутствуют четкие критерии определения больших менингиом. По данным N. Fatima и соавт., к большим относятся менингиомы, один из линейных размеров которых >2,5 см и объем $\geq 8,1 \text{ см}^3$ [101]. Стереотаксическое радиохирургическое лечение на линейных ускорителях и аппарате «Гамма-нож» имеет ряд ограничений по размеру, форме опухоли. При размере образования >3 см возникает необходимость снижения дозы при одноэтапном лечении, что приводит к снижению эффективности [91–93].

G. Pendl и соавт. в 1998 г. установили, что наиболее чувствительными к облучению структурами являются зрительные нервы и хиазма [104]. Черепные нервы переносят большую дозу облучения без развития неврологического дефицита, что напрямую связано с расстоянием до них, объемом опухоли, количеством изоцентров [80, 105–107]. Для планирования лечения опухолей сложной формы и конфигурации требуется применение нескольких изоцентров облучения, что обеспечивает повышение конформности облучения,

при этом снижается его гомогенность [81]. По мнению некоторых авторов, использование большого количества изоцентров в планировании лечения требуется у 30–38 % пациентов с менингиомами основания черепа. Современные аппараты позволяют провести планирование с достаточно высокой гомогенностью [83, 94, 108].

Стереотаксически ориентированная протонная терапия. Альтернативным методом, обеспечивающим лучшую гомогенность распределения дозы в мишени, является протонная терапия. Протоны и тяжелые ионы обеспечивают технические, радиобиологические и физические характеристики пучка излучения, отличающиеся от таковых в рентгеновских аппаратах и линейных ускорителях электронов. Энергия фотонов возрастает постепенно при прохождении ими вещества, так же постепенно снижаясь после достижения пиковых значений. В протонной терапии энергия движения частиц гораздо выше, и после достижения своего пика в заданной точке она гораздо более резко снижается. Этот феномен называется пиком Брэгга [90, 109]. М.Н. Phillips и соавт. проанализировали распределение доз при использовании фотонного и протонного излучения и пришли к выводу, что статистически значимая клиническая разница в токсичности для окружающих тканей определяется при лечении опухолей большого размера [110]. Данные исследования V. Smith и соавт. доказывают, что частота развития осложнений протонной терапии ниже при опухолях большого размера и расположенных близко к поверхности кожи [111]. Описаны случаи комбинированного лечения с использованием энергии фотонов и энергии протонов. Чаще всего протонная терапия применялась в случае рецидивирования опухолей средней и высокой степени злокачественности (grade II и III) после облучения с использованием энергии фотонов [112–114].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Существенную проблему в современной нейроонкологии представляют менингиомы основания черепа, имеющие большой размер и/или вовлекающие функционально значимые структуры. Возможности современных средств визуализации, микрохирургической и эндоскопической техник позволяют с большей радикальностью и меньшей травматичностью выполнять удаление менингиом основания черепа. Важную роль играет лучевое лечение. Различные методики облучения и их комбинации, в том числе с микрохирургической резекцией, позволяют с высокой степенью безопасности и эффективности провести лечение опухолей сложной формы, улучшить исходы лечения и сократить время нахождения в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Achey R.L., Gittleman H., Schroer J. et al. Nonmalignant and malignant meningioma incidence and survival in the elderly, 2005–2015, using the Central Brain Tumor Registry of the United States. *Neuro Oncol* 2019;21(3):380.
2. Abbassy M., Woodard T.D., Sindwani R., Recinos P.F. An overview of anterior skull base meningiomas and the endoscopic endonasal approach. *Otolaryngol Clin North Am* 2016;49(1):141–52. DOI: 10.1016/j.otc.2015.08.002.
3. Claus E.B., Bondy M.L., Schildkraut J.M. et al. Epidemiology of intracranial meningioma. *Neurosurgery* 2005;57:1088–95.
4. Magill S.T., Young J.S., Chae R. et al. Relationship between tumor location, size, and WHO grade in meningioma. *Neurosurg Focus* 2018;44(4):E4. DOI: 10.3171/2018.1.FO.CUS17752.
5. Rogers L., Barani I., Chamberlain M. et al. Meningiomas: knowledge base, treatment outcomes, and uncertainties. A RANO review. *J Neurosurg* 2015;122(1):4–23. DOI: 10.3171/2014.7.JNS131644.
6. Chung L.K., Mathur I., Lagman C. et al. Stereotactic radiosurgery *versus* fractionated stereotactic radiotherapy in benign meningioma. *J Clin Neurosci* 2017;36:1–5. DOI: 10.1016/j.jocn.2016.10.009.
7. Zülch K.J. Brain tumors. Their biology and pathology. New York: Springer Science Business Media, 1957.
8. Brothwell M., Brothwell D. Evidence for ancient meningiomas and a probable case from Medieval Tarbat, Scotland. *Int J Paleopathol* 2016;13:65–9.
9. Campillo D. The possibility of diagnosing meningiomas in palaeopathology. *Int J Osteoarchaeol* 1991;1:225–30.
10. Okonkwo D.O., Laws E.R. Jr. Meningiomas: historical perspective. In: *Meningiomas*. Ed. by J.H. Lee. London: Springer, 2009.
11. Czarnetzki A., Schwaderer E., Pusch C.M. Fossil record of meningioma. *Lancet* 2003;362:408.
12. Ziegler R. Urmenschenfunde in Baden-Württemberg. *Stuttg Beitrg Naturk* 1999;C44:24–39.
13. Rogers L. Meningiomas in Pharaoh's people; hyperostosis in ancient Egyptian skulls. *Br J Surg* 1949;36:423–4.
14. Hussein K. Quelques specimens de pathologie osseuse chez les anciens Egyptiens. *Bull de l'Inst d'Egypte* 1951;32:11–7.
15. Hussein K. A description of some bones examined. In: *Royal Excavations at Saqqara and Helwan, 1941–1945*. Ed. by Z.Y. Suppl. aux Annales du Service des Antiquites d'Egypte, 1947. Pp. 257–8.
16. Herodotus. Herodotus, Books I–II, with an English translation by A.D. Godley. Cambridge: Harvard University Press, 1920.
17. York G.K., Steinberg D.A. Neurology in Ancient Egypt. In: *Handbook of clinical neurology*, Vol. 95. History of Neurology. Ed. by S. Finger, F. Boller, K.L. Tyler. Edinburgh: Elsevier, 2010.
18. David A.R., Zimmerman M.R. Cancer: an old disease, a new disease or something in between? *Nat Rev Cancer* 2010;10:728–33.
19. Bir S.C., Maiti T.K., Bollam P., Nanda A. Felix Platter and a historical perspective of the meningioma. *Clin Neurol Neurosurg* 2015;134:75–8.
20. Patra D.P., Savardekar A.R., Dossani R.H. et al. Meningioma: the tumor that taught us neurosurgery. *World Neurosurg* 2018;118:342–7.
21. Salzmann J. Tumor capitis a carne fungosa productus & cum carie crania notabili conjunctus. *Acta Physico-Medica Academiae Caesariae Leopoldina Carolinae Naturae Curiosum* 1730;2:225–8.
22. Verhoeven V., Vrints I., De Keyser J. et al. A contemporary and a historical patient with an ectopic meningioma. *Acta Chir Belg* 2019;119(4):254–8. DOI: 10.1080/00015458.2018.1438561.
23. Cushing H., Eisenhardt L. Meningiomas. Their classification, regional behavior, life history, and surgical end results. Springfield: Charles C. Thomas, 1938.
24. Kompanje E.J. A patient with a large intra- and extracranial tumor, most probably a primary extradural meningioma, described in 1730. *J Neurooncol* 2004;67:123–5.
25. Al-Rodhan N.R., Laws E.R. Jr. Meningioma: a historical study of the tumor and its surgical management. *Neurosurgery* 1990;26:832–46.
26. Kaufman J. *Dissertatio de tumore capitis fungoso postcariam crania ex ortho*. Helmstad, 1743.
27. Louis A. Mémoire sur les tumeurs fongueuses de la dure-mère. *Mem Acad Roy Chir Paris* 1774;5:1–59.
28. Finger S. Origins of Neuroscience. The history of explorations into brain function. New York: Oxford University Press, 1994.
29. De Saint-Maur P.P. The birth of the clinicopathological method in France: the rise of morbid anatomy in France during the first half of the nineteenth century. *Virchows Archiv* 2012;460:109–17.
30. Berhouma M., Dubourg J., Messerer M. Cruveilhier's legacy to skull base surgery: premise of an evidence-based neuropathology in the 19th century. *Clin Neurol Neurosurg* 2013;115:702–7.
31. Mastronardi L., Ferrante L. Neurosurgery in Italy: the past, the present, the future. *Neurosurg Rev* 2009;32:381–6.
32. Smith C.M.U. Understanding the nervous system in the 18th century. In: *Handbook of clinical neurology*. History of Neurology. Vol. 95. Ed. by S. Finger, F. Boller, K.L. Tyler. Edinburgh: Elsevier, 2010.
33. Turluc M.D., Turluc S., Cucu A.I. et al. Through clinical observation: the history of priapism after spinal cord injuries. *World Neurosurg* 2018;109:365–71.
34. Paterniti S. Meningiomas surgery in Italy in the nineteenth century: historical review. *Austin Neurosurg Open Access* 2015;2:1030.
35. Laws E.R., Dunn I.F. The evolution of surgery: the soul of neurosurgery. In: *Meningiomas of the skull base*. Ed. by P. Cappabianca, S. Domenico. Stuttgart: Thieme, 2019.
36. Guidetti B., Giuffrè R., Valente V. Italian contribution to the origin of neurosurgery. *Surg Neurol* 1983;20:335–46.
37. Alpers B.J., Harrow R. Cranial hyperostosis associated with overlying fibroblastoma. *Arch Neurol Psychiatr* 1932;28:339–56.
38. Virchow R. *Die krankhaften Geschwülste*. Berlin: A. Hirschwald, 1864.
39. Macewen W. Intra-cranial lesions: illustrating some points in connexion with the localization of cerebral affections and the advantages of antiseptic trephining. *Lancet* 1881;2:581–3.
40. Kerr P.B., Caputy A.J., Horwitz N.H. A history of cerebral localization. *Neurosurg Focus* 2005;18:e1.
41. Macewen W. Intra-cranial lesions. In: *Neurosurgical classics*. Ed. by R.H. Wilkins. New York: Johnson Reprint Corp., 1965.
42. Mills C.K., Pfahler G.E. Tumour of the brain localized clinically and by the roentgen rays. *Philadelphia Med J* 1902;9:268–73.
43. Cushing H. The cranial hyperostoses produced by meningeal endotheliomas. *Arch Neurol Psychiatr* 1922;8:139.
44. Ljunggren B. The case of General Wood. *J Neurosurg* 1982;56:471–4.
45. Kriss T.C., Kriss V.M. History of the operating microscope: from magnifying glass to microneurosurgery. *Neurosurgery* 1998;42:899–907.
46. Doft M.A., Widmann W.D., Hardy M.A. Under a microscope: Julius H. Jacobson, MD (1927–). *J Surg Educ* 2008;65:316–9.
47. Gelberman R.H. Microsurgery and the development of the operating microscope. *Contemp Surg* 1978;13:43–6.
48. Louw D.F., Sutherland G.R., Schulder M. From microscopic to astronomic, the legacy of Carl Zeiss. *Neurosurgery* 2003;52:668–74.
49. Yaşargil M.G. *Microneurosurgery*, Vol 1. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1984. Pp. 208–211.
50. Krayenbuhl H.A., Yaşargil M.G., Flamm E.S., Tew J.M. Jr. Microsurgical

- treatment of intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* 1972;37:678–86.
51. Yasargil M.G., Antic J., Laciga R. et al. Microsurgical pterional approach to aneurysms of the basilar bifurcation. *Surg Neurol* 1976;6:83–91.
 52. Samii M., Ammirati M. Olfactory groove meningiomas. Ed. by M. Samii. Berlin: Springer, 1992. Pp. 15–25.
 53. Spektor S., Valarezo J., Fliss D.M. et al. Olfactory groove meningiomas from neurosurgical and ear, nose, and throat perspectives: approaches, techniques, and outcomes. *Neurosurgery* 2005;57(4 Suppl):268–80.
 54. Durante F. Contribution to endocranial surgery. *Lancet* 1887;2:654–5.
 55. Krause F. Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks nach eigenen Erfahrungen. Volume 1. Berlin: Urban & Schwarzenberg, 1908.
 56. Pernecky A., Muller-Forell W., van Lindert E. Keyhole concept in neurosurgery: with endoscope-assisted microneurosurgery and case studies. New York: Thieme, 1999.
 57. Van Lindert E., Pernecky A., Fries G., Pierangeli E. The supraorbital keyhole approach to supratentorial aneurysms: concept and technique. *Surg Neurol* 1998;49:481–90.
 58. Krause F. Zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. *Beitr Klein Chir* 1903;37:728–64.
 59. Krause F. Surgery of the brain and spinal cord. Vol. 2. New York: Rebmann, 1911. Pp. 3–32.
 60. Fisch U. Chirurgie im inneren Gehörgang und an benachbarten Strukturen. In: Kopf und Hals-Chirurgie. Vol. 3. Ed. by H.H. Naumann. Stuttgart, New York: Thieme, 1976. Pp. 457–543.
 61. House W.F. Transtemporal bone microsurgical removal of acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol* 1964;80:597–756.
 62. House W.F. Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents through the middle cranial fossa. *Laryngoscope* 1961;71:1363–85.
 63. Seiffert A. Zur Operation der Akustikusneurinome. *Z Hals-Nase-Ohrenheilkd* 1937;42:237–9.
 64. Dandy W.E. Results of removal of acoustic tumors by the unilateral approach. *AMA Arch Surg* 1941;42:1026–33.
 65. House W.F. Monograph 2. Acoustic neuroma. *Arch Otolaryngol* 1968;88:575–715.
 66. Fisch U. Infratemporal fossa approach to tumors of the temporal bone and base of the skull. *J Laryngol Otol* 1978;92:949–67.
 67. Carrau R.L., Jho H.D., Ko Y. Transnasal-transsphenoidal endoscopic surgery of the pituitary gland. *Laryngoscope* 1996;106:914–8.
 68. Dallan I., Castelnovo P., de Notaris M. et al. Endoscopic endonasal anatomy of superior orbital fissure and orbital apex regions: critical considerations for clinical applications. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270:1643–9.
 69. Dallan I., Lenzi R., de Notaris M. et al. Quantitative study on endoscopic endonasal approach to the posterior sino-orbito-cranial interface: implications and clinical considerations. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014;271:2197–203.
 70. Jho H.D. Endoscopic endonasal approach to the optic nerve: a technical note. *Minim Invasive Neurosurg* 2001;44:190–3.
 71. Solari D., Cavallo L.M., Cappabianca P. Surgical approach to pituitary tumors. *Handbk Clin Neurol* 2014;124:291–301.
 72. Solari D., Chiaramonte C., Di Somma A. et al. Endoscopic anatomy of the skull base explored through the nose. *World Neurosurg* 2014;82 Suppl:S164–70.
 73. Quilici P.J., Greaney E.M., Quilici J., Anderson S. Laparoscopic inguinal herniarepair results: 131 cases. *Am Surg* 1993;59(12):824–30.
 74. McKenna R.J., Mahtabifard A., Pickens A. et al. Fast-tracking after video-assisted thoracoscopic surgery lobectomy, segmentectomy, and pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 2007;84(5):1663–7.
 75. Bilimoria K.Y., Bentrem D.J., Merkow R.P. et al. Laparoscopic-assisted vs. open colectomy for cancer: comparison of short-term outcomes from 121 hospitals. *J Gastrointest Surg* 2008;12(11):2001–9.
 76. Shah S.S., DiCristina C.M., Bell L.M. et al. Primary early thoracoscopy and reduction in length of hospital stay and additional procedures among children with complicated pneumonia: results of a multi-center retrospective cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162(7):675–81.
 77. Tiberio G.A., Baiocchi G.L., Arru L. et al. Prospective randomized comparison of laparoscopic versus open adrenalectomy for sporadic pheochromocytoma. *Surg Endosc* 2008;22(6):1435–9.
 78. Mamelak A.N., Nobuto T., Berci G. Initial clinical experience with a high-definition exoscope system for micro-neurosurgery. *Neurosurgery* 2010;67(2):476–83.
 79. Mamelak A.N., Danielpour M., Black K.L. et al. A high-definition exoscope system for neurosurgery and other microsurgical disciplines: preliminary report. *Surg Innov* 2008;15(1):38–46.
 80. Mamelak A.N., Drazin D., Shirzadi A. et al. Infratentorial supracerebellar resection of a pineal tumor using a high definition video exoscope (VITOMR). *J Clin Neurosci* 2012;19(2):306–9.
 81. Linskey M.E., Flickinger J.C., Lunsford L.D. Cranial nerve length predicts the risk of delayed facial and trigeminal neuropathies after acoustic tumour stereotactic radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993;25(2):227–33.
 82. Shafren D.H., Friedman W.A., Buatti J.M. et al. Linac radiosurgery for benign meningiomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999;43(2):321–7.
 83. Nedzi L.A., Kooy H., Alexander E. II et al. Variables associated with the development of complications from radiosurgery of intracranial tumours. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1991;21(3):591–9.
 84. Kramer B.A., Wazer D.E., Engler M.J. et al. Dosimetric comparison of stereotactic radiosurgery to intensity modulated radiotherapy. *Radiat Oncol Invest* 1998;6:18–25.
 85. Kosaki K., Ecker S., Habermehl D. et al. Comparison of intensity modulated radiotherapy (IMRT) with intensity modulated particle therapy (IMPT) using fixed beams or an ion gantry for the treatment of patients with skull base meningiomas. *Radiat Oncol* 2012;7:44.
 86. Chan R.C., Thompson G.B. Morbidity, mortality, quality of life following surgery for intracranial meningioma. A retrospective study in 257 cases. *J Neurosurg* 1984;60:52–60.
 87. Yang J., Ma S., Liu Y. et al. Large and giant medial sphenoid wing meningiomas involving neurovascular structures: clinical features and management experience in 53 patients. *Chin Med J (Engl)* 2013;126:4470–6.
 88. Ganz J.C., Reda W.A., Abulkarim K. Gamma Knife Surgery of large meningiomas: early response to treatment. *Acta Neurochir* 2009;151:1–8.
 89. Starke R.M., Przybylowski C.J., Sugoto M. et al. Gamma knife radiosurgery of large skull base meningiomas. *J Neurosurg* 2015;122:363–72.
 90. Chuang C.C., Chang C.N., Tsang N.M. et al. Linear accelerator based radiosurgery in the management of skull-based meningiomas. *J Neurooncol* 2004;66:241–9.
 91. Colombo F., Casentini L., Scalchi P. et al. Cyberknife radiosurgery for benign meningiomas: short term results in 199 patients. *Neurosurgery* 2009;64:A7–13.
 92. Pollock B.E., Stafford S.L., Utter A. et al. Stereotactic radiosurgery provides equivalent tumor control to Simpson grade I resection for patients with small to medium sized meningiomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003;55:1000–5.
 93. Pollock S.E., Stafford S.L., Link M.J. Gamma Knife radiosurgery for skull base meningiomas. *Neurosurg Clin N Am* 2000;11:659–66.
 94. Pollock B.E., Stafford S.L., Link M.J. et al. Single-fraction radiosurgery for presumed intracranial meningiomas: efficacy and complications from a 22-year experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2012;83:1414–8.
 95. Yang J., Fang T., Ma S. et al. Large and giant pteroclivar meningioma: therapeutic strategy and the choice

- of microsurgical approaches — report of the experience with 41 cases. *Br J Neurosurg* 2011;25:78–85.
96. Chang S.D., Adler J.R., Martin D.P. Linac radiosurgery for cavernous sinus meningiomas. *Stereotact Funct Neurosurg* 1998;71:53–5.
 97. Miller R.C., Foote R.L., Coffey R.J. et al. Decrease in cranial nerve complications after radiosurgery for acoustic neuromas: a prospective study of dose and volume. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999;43(2):305–11.
 98. Iwai Y., Yamanaka K., Nakajima H. Two-staged gamma knife radiosurgery for the treatment of large petroclival and cavernous sinus meningiomas. *Surg Neurol* 2001;56:308–14.
 99. Haselberger K., Maier T., Dominikus K. et al. Staged gamma knife radiosurgery for large critically located benign meningioma: evaluation of a series comprising 20 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:1172–5.
 100. Morito A., Coffey R.J., Foote R.L. et al. Risk of injury to cranial nerves after gamma knife radiosurgery for skull base meningiomas: experience in 88 patients. *J Neurosurg* 1999;90:42–9.
 101. Fatima N., Meola A., Pollom E. et al. Stereotactic radiosurgery in large intracranial meningiomas: a systematic review. *World Neurosurg* 2019;129:269–75.
DOI: 10.1016/j.wneu.2019.06.064.
 102. Han M.S., Jang W.Y., Moon K.S. et al. Is fractionated Gamma Knife Radiosurgery a safe and effective treatment approach for large volume (>10 cm³) intracranial meningiomas? *World Neurosurg* 2017;99:477–83.
 103. Park H.R., Lee J.M., Park K.W. et al. Fractionated Gamma Knife radiosurgery as initial treatment for large skull base meningioma. *Exp Neurol* 2018;27:245–55.
 104. Pendl G., Schröttner O., Eustacchio S. et al. Cavernous sinus meningiomas — what is the strategy: up-front or adjuvant gamma knife surgery? *Stereotact Funct Neurosurg* 1998;70(Suppl 1):33–40.
 105. Subach B.R., Lunsford L.D., Kondziolka D. et al. Management of petroclival meningiomas by stereotactic radiosurgery. *Neurosurgery* 1998;42(3):437–45.
 106. Hakim R., Alexander E. III, Loeffler J.S. et al. Results of linear accelerator-based radiosurgery for intracranial meningiomas. *Neurosurgery* 1998;42(3):446–54.
 107. Kondziolka D., Levy E.L., Niranjan A. et al. Long-term outcomes after meningioma radiosurgery: physician and patient perspectives. *J Neurosurg* 1999;91(1):44–50.
 108. Morita A., Coffey R.J., Foote R.L. et al. Risk of injury to cranial nerves after gamma knife radiosurgery for skull base meningiomas: experience in 88 patients. *J Neurosurg* 1999;90(1):42–9.
 109. Combs S.E., Ellerbrock M., Haberer T. et al. Heidelberg Ion Therapy Center (HIT): initial clinical experience in the first 80 patients. *Acta Oncol* 2010;49:1132–40.
 110. Phillips M.H., Frankel K.A., Lyman J.T. et al. Comparison of different radiation types and irradiation geometries in stereotactic radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1990;18(1):211–20.
 111. Smith V., Verhey L., Serago C.F. Comparison of radiosurgical treatment modalities based on complication and control probabilities. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998;40(2):507–13.
 112. Wenkel E., Thornton A.F., Finkelstein D. et al. Benign meningioma: partially resected, biopsied, and recurrent intracranial tumors treated with combined proton and photon radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000;48:1363–70.
 113. Hug E.B., Devries A., Thornton A.F. et al. Management of atypical and malignant meningiomas: role of high-dose, 3D-conformal radiation therapy. *J Neurooncol* 2000;48:151–60.
 114. Boskos C., Feuvret L., Noel G. et al. Combined proton and photon conformal radiotherapy for intracranial atypical and malignant meningioma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2009;75:399–406.

Вклад авторов

С.Е. Зуев, А.С. Токарев: обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи.

Authors' contributions

S.E. Zuev, A.S. Tokarev: reviewing of publications on the article's theme, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

С.Е. Зуев / S.E. Zuev: <https://orcid.org/0000-0003-4860-6848>

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

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 23.11.2020. Принята к публикации: 14.05.2021.

Article submitted: 23.11.2020. Accepted for publication: 14.05.2021.

DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-104-112



ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ СОНОГРАФИЯ В КРАНИАЛЬНОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ИНТЕГРАЦИЯ С НЕЙРОНАВИГАЦИЕЙ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

А.Ю. Дмитриев^{1,2}, В.Г. Дашьян^{1,2}

¹ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129010 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

Контакты: Александр Юрьевич Дмитриев dmitriev@neurosklif.ru

В обзоре представлены новые возможности интраоперационной сонографии, внедренные в клиническую практику за последние 20 лет. Ультразвуковое исследование (УЗИ) с контрастированием и метод визуализации кровотока (BFI – blood flow imaging) предназначены для оценки церебральной гемодинамики. Эластография различает ткани по их плотности. Совмещение сонографии с навигацией направлено на купирование эффекта интраоперационного сдвига мозга. Комбинация УЗИ с эндоскопией оказалась эффективной при удалении внутрижелудочковых опухолей и аденом гипофиза. Внедренная трехмерная сонография предназначена для облегчения интерпретации результатов УЗИ и минимизации краниотомии.

Ключевые слова: интраоперационная сонография, УЗИ, УЗИ с контрастированием, BFI, эластография, 3D-УЗИ

Для цитирования: Дмитриев А.Ю., Дашьян В.Г. Интраоперационная сонография в краниальной нейрохирургии: новые возможности и интеграция с нейронавигацией. Обзор литературы. Нейрохирургия 2021;23(3):104–12. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-104-112.

Intraoperative sonography in cranial neurosurgery: new possibilities and integration with neuronavigation. Review

A. Yu. Dmitriev^{1,2}, V.G. Dashyan^{1,2}

¹N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency, Moscow Healthcare Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129010, Russia;

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

Contacts: Alexander Yurievich Dmitriev dmitriev@neurosklif.ru

In current review we represented new possibilities of intraoperative sonography introduced into clinical practice for the last 20 years. Contrast-enhanced ultrasound and blood flow imaging (BFI) method are intended for assessment of cerebral hemodynamics. Elastasonography distinguishes tissues by differences of their density. Fusion of sonography with navigation is forwarded to brainshift reduction. Combination of ultrasound with endoscopy is effective in resection of intraventricular tumors and pituitary adenomas. Embedded three-dimensional sonography is intended to facilitate interpretation of ultrasound results and tailoring craniotomy.

Key words: intraoperative sonography, ultrasound, contrast-enhanced ultrasound, BFI, elastasonography, 3D ultrasound

For citation: Dmitriev A.Yu., Dashyan V.G. Intraoperative sonography in cranial neurosurgery: new possibilities and integration with neuronavigation. Review. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2021;23(3):104–12. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-104-112.

ВВЕДЕНИЕ

Интраоперационная сонография является простым, недорогим и информативным методом визуализации во время хирургического вмешательства. Ее внедрение в нейрохирургии началось с конца 1970-х годов, что было обусловлено повышением пространственного разрешения ультразвуковых (УЗ) аппаратов. За прошедшее время был накоплен богатый опыт ультразвуковых исследований (УЗИ) в нейроонкологии и сосудистой нейрохирургии. G. Unsgaard и соавт. (2002), С.А. Васильев и соавт. (2010) и I. Ivanov и соавт. (2010) в своих работах подробно осветили применение сонографии в хирургии объемных образований головного мозга [1–5].

Развитие технологий привело к внедрению в клиническую практику новых режимов УЗИ. В хирургии объемных образований начали применять сонографию с контрастированием, режим исследования тока крови (BFI — blood flow imaging) и эластографию. Интеграция УЗИ и нейронавигации позволила объединить преимущества обоих методов и явилась основой для построения трехмерных (3D, 3 dimensional) УЗ-изображений. Более подробно эти новые возможности рассмотрены на страницах обзора.

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

S. Lazzaro в XVIII в. в эксперименте на летучих мышах открыл УЗ-волны. J.C. Doppler в XIX в. установил, что частота звуковой волны зависит от скорости движения излучателя. Впоследствии этот эффект был назван его именем — эффект Доплера. В медицине он получил применение для оценки скорости кровотока.

В 1880 г. P. Curie и J. Curie открыли пьезоэлектрический эффект. Он заключается в возникновении напряжения при сдавлении некоторых твердых тел. Обратный пьезоэлектрический эффект заключается в возникновении механических деформаций и звуковых волн при воздействии на тело электрического поля. Он лежит в основе работы УЗ-датчиков.

К.Т. Dussik в 1941 г. предложил применять УЗИ для диагностики в медицине и первым выполнил УЗ-сканирование головного мозга. В это же время было показано, что УЗИ может нести разрушительный эффект, и его применение было ограничено.

Первым УЗ-режимом явился А-режим (режим амплитудной модуляции), отображающий амплитуду отраженных волн на разной глубине. L.A. French и соавт. в 1950 г. впервые применили его в диагностике опухолей головного мозга на трупах [6]. W. Peyton в 1951 г. использовал интраоперационную сонографию для обнаружения глиобластомы теменной доли [7].

В 1956 г. L. Leksell описал эхоэнцефалоскопию для выявления смещения срединных структур как косвенного признака объемных образований головного мозга [8]. Низкое качество УЗИ того времени затрудняло его применение в нейрохирургии.

В-режим (brightness mode, режим яркости) УЗИ был изобретен в 1940-х годах, но не нашел широкого применения в медицине до конца 1970-х. Этот режим отображает двумерное изображение объекта в серой шкале.

Впервые УЗИ в сосудистой нейрохирургии применил H. Nornes в 1979 г. J. Koivukangas в 1982 г. предложил УЗ голографическую реконструкцию, ставшую основой для современного 3D-УЗИ. A. Gronningsaeter и соавт. в 2000 г. опубликовали первый опыт совмещения навигации и сонографии на аппарате Sonowand [9]. M. Scholz и соавт. (2005) впервые применил вибрографию для отличия опухоли от нормального мозга по плотности. Этот метод в дальнейшем эволюционировал в эластографию [10].

УЗИ С КОНТРАСТОМ

Контрастные вещества для УЗИ состоят из заполненных газом микропузырьков, обернутых в полимерную оболочку диаметром 2–6 мкм. Эти вещества вводятся внутривенно во время УЗИ и ведут себя как истинные внутрисосудистые контрастные вещества. Во избежание разрушения оболочки микропузырьков мощность сонографии ограничивают [11].

УЗ-аппарат должен иметь специальный контраст-специфический алгоритм обработки сигнала, чтобы подавить сигнал от окружающих тканей и оставить видимыми только сосуды с введенным контрастом [11]. Алгоритм обработки сигнала при сонографии с контрастированием автоматически уменьшает УЗ механический индекс, показывая лишь сигнал, отраженный от пузырьков воздуха в составе контраста [12]. Частота УЗ-волны должна соответствовать резонансной частоте контрастного вещества [11].

Контраст поставляется в лиофилизированной форме, разбавляется физиологическим раствором и энергично взбалтывается до гомогенной суспензии в виде белесоватой жидкости. Случайно попавшие нерастворимые элементы удаляют [11]. Препарат вводят в периферическую вену в дозировке 2,4 мл (5 мг/мл) с последующей внутривенной инъекцией 10 мл физиологического раствора. Контрастирование опухоли происходит через 25–30 с [12].

Изначально выполняют сканирование через твердую мозговую оболочку в В-режиме. Стандартная оценка включает обнаружение артерий, капилляров и вен, времени распределения и интенсивности накопления контрастного препарата. Его концентрация и распределение зависят от плотности капилляров в зоне сканирования [13].

УЗ-сканирование в контрастном режиме выполняют в течение 2–3 мин после введения препарата. Исследование записывают на видео и в случае необходимости пересматривают. УЗ-ангиографию можно повторять несколько раз [11, 13].

Контрастное УЗИ позволяет оценить кровоснабжение опухоли и ее взаиморасположение с крупными сосудами. Исследование хорошо визуализирует подкорковую артериовенозную мальформацию (АВМ), позволяет оценить ее аференты, эфференты и радикальность удаления. В хирургии аневризм данная методика позволяет оценить расположение аневризмы по отношению к рядом расположенным сосудам, радикальность ее клипирования и проходимость соседних артерий. Хотя клипса является мощным гиперэхогенным артефактом, аневризматический мешок и близлежащие сосуды обычно видны удовлетворительно. Можно выявить ангиоспазм и оценить перфузию головного мозга [11, 13].

УЗИ с контрастированием применяют для оценки радикальности резекции опухоли при невозможности это сделать в В-режиме. О тотальном удалении новообразования свидетельствует отсутствие накопления контраста и отсутствие патологического венозного дренирования [13].

При черепно-мозговой травме контрастная сонография позволяет более четко, чем В-режим и доплерография, дифференцировать нормальную и поврежденную церебральную паренхиму. Это повышает точность дифференциальной диагностики характера черепно-мозговой травмы, позволяет эффективно удалить гематому и очаг ушиба, сохраняя нормальный мозг [13].

УЗИ с контрастированием применяют для взятия биопсий из образований, сложно различимых в В-режиме. С его помощью дифференцируют зону некроза, что повышает информативность процедуры [13].

Противопоказаниями для введения УЗ-контрастных веществ являются тяжелые сердечные заболевания, грубая легочная гипертензия, неконтролируемая системная гипертония и респираторный дистресс-синдром у взрослых [11]. Побочные эффекты от введения препарата обычно возникают сразу и могут быть выявлены лишь у пациента в сознании. Специальное послеоперационное ведение пациента не показано [11].

Недостатком метода является вариабельность изображения в зависимости от фазы сканирования (ранняя, средняя или поздняя). УЗИ с контрастом еще более операторзависимый метод, чем обычная сонография, требует длительного обучения и аппарата экспертного класса. Из-за преимущественной визуализации сосудов при УЗИ с контрастированием деваскуляризация опухоли затрудняет ее обнаружение при сонографии [12].

Контрастирование при УЗИ отличается от накопления контраста при магнитно-резонансной томографии (МРТ). При выполнении сонографии происходит визуализация контраста лишь в сосудистом русле, тогда как при МРТ контраст накапливается преимущественно в паренхиме мозга в зонах нарушенного гематоэнцефалического барьера. Поэтому чем

больше сосудов в опухоли, тем более интенсивно она накапливает контраст при УЗИ. Кроме того, при МРТ с контрастированием изображение статичное, а при сонографии с контрастом изменяется в разные фазы (артериальная, капиллярная, венозная) [14, 15].

Несмотря на различные принципы, лежащие в основе двух методов, очаги накопления контраста при глиобlastомах совпадают в 90 % случаев. Края опухоли хорошо отграничены как при МРТ, так и при УЗИ, а различия в размере опухоли не превышают 2 мм. Указанные преимущества в сочетании с купированием смещения мозга позволяют применять сонографию с контрастированием в качестве основного метода навигации при резекции глиобlastом [15].

Многие глиомы II–III степени злокачественности не контрастируются при МРТ, но накапливают контраст при сонографии из-за гипervasкуляризации. В таких случаях УЗИ имеет преимущество перед МРТ [16].

Контрастирование при сонографии позволяет оценить перфузию опухоли, более четко определить ее границы, даже при наличии перифокального отека. Особенности накопления контраста, время контрастирования, наличие кистозных и некротических полостей позволяет проводить дифференциальный диагноз между опухолями во время операции. В некоторых случаях при доброкачественных глиомах УЗИ позволяет определить тип опухоли точнее МРТ. При диффузных астроцитомах, не контрастируемых при МРТ, при сонографии выявляют рассеянное точечное накопление контраста [14].

УЗИ с контрастированием эффективно для дифференцировки продолженного роста опухоли и лучевого некроза. После облучения в зоне нарушенного гематоэнцефалического барьера формируются поры диаметром 12 нм, через которые легко проникают молекулы МР-контраста размером 1 нм, но не способны пройти пузырьки УЗ-контраста диаметром 5 мкм. Поэтому участки продолженного роста опухоли накапливают УЗ-контраст, а радионекроз — нет [17].

При УЗ-контрастировании все опухоли контрастируются. В глиобlastомах происходит быстрое накопление контраста, через 20–30 с после введения. В первые 2–3 с возникает контрастирование артерий, пик накопления контраста опухолью отмечается в течение последующих 3–5 с с характерным его хаотичным движением через опухоль и распределением по периферии. Внутри глиобlastомы хорошо видны крупные артериальные сосуды. Вены заполняются через 5–10 с, имеют диффузное строение [14, 15]. Накопление контраста негетогенное и имеет неправильную форму. Чаще представлено в виде кольца, реже — по типу узлов. Контрастирование помогает лучше визуализировать края опухоли [15].

Анапластические астроцитомы накапливают контраст позднее, через 30–40 с. Пик контрастирования наблюдают через 10–15 с после попадания препарата

в артерии. Вены видны через 20–25 с. Крупных артерий внутри опухоли мало, вены визуализируются нечетко. Анапластические астроцитомы накапливают контраст более гомогенно, а их края видны хуже, чем у глиобластом [14].

В доброкачественных глиомах появление контраста в артериях происходит в то же время, что и в анапластических астроцитомах, но пик накопления контраста более поздний, через 15–20 с после его попадания в артерии; венозная фаза видна спустя 30 с. Артерии и вены не всегда четко определяются. После введения контраста гиперэхогенность опухолей увеличивается, распределение контраста происходит гомогенно, микрокисты встречаются редко [14].

Эпендимомы характеризуются ранней артериальной фазой (5 с) и очень быстрым пиком контрастирования (5–10 с после введения препарата). Артерии крупные, хорошо видны, направлены к центру. Венозная фаза наступает на 20–25-й секундах, вены имеют диффузное строение. Для эпендимом характерно неравномерное гетерогенное накопление контраста с гипоехогенными кистозными бесперфузионными участками [14].

Менингиомы быстро и интенсивно накапливают контраст, имеют четкие края. Артериальная фаза наступает через 20–30 с после введения препарата. Чем злокачественнее менингиома, тем интенсивнее она контрастируется. Заполнение контрастом сосудов опухоли происходит со стороны матрикса твердой мозговой оболочки. Распределение контраста плотное и постоянное, более гомогенное при менингиомах grade I. Венозная фаза заполнялась спустя 30 с после введения контраста, но отдельные вены не дифференцируются. В менингиомах grade II и III можно обнаружить крупные сосуды и участки некроза [14].

Метастазы демонстрируют быстрое накопление контраста, через 20–30 с после его введения. Длительность артериальной фазы всего 2–3 с, пик накопления контраста составляет 5–10 с. Венозную фазу наблюдают спустя 30 с, но отдельные вены четко не визуализируются. Метастазы интенсивно гетерогенно накапливают контраст: определяются участки интенсивного контрастирования, крупные сосуды, гипоперфузионные очаги некроза и аперфузионные кисты. Метастазы при контрастировании имеют четкие края. В очагах радионекроза не происходит накопление контраста [14].

Абсцессы при контрастировании накапливают контраст тонким слоем по периферии с обширным бесконтрастным центром некроза [14].

УЗИ с контрастированием позволяет дополнительно выявить остаточную опухоль в 29 % случаев. Чувствительность сонографии в обнаружении резидуальных новообразований составляет 85 %. Меньшая мощность УЗ при исследовании с контрастированием уменьшает артефакты и усиливает демаркацию опухоли [16].

МЕТОД ВИЗУАЛИЗАЦИИ КРОВОТОКА ВFI

BFI представляет собой новый метод УЗ-оценки церебральной гемодинамики. Его разработка связана с тем, что традиционные методы, такие как цветное доплеровское картирование (ЦДК) и энергетическая доплерография (ЭД), неинформативно отображают направление тока крови из-за эффекта наложения. Способ BFI устраняет этот недостаток. Метод основан на визуализации множества точечных изображений от кровотока. В обычном УЗ-режиме они не видны, так как сигнал от крови слабее сигнала от окружающих тканей. В BFI-режиме сигнал от крови усиливается при низкой доплеровской частоте, а сигнал от рядом расположенных неподвижных тканей отсекается [18].

Отслеживание тока крови требует очень частого сканирования. В режиме BFI это достигается сканированием только небольшого участка из всего объема, за счет чего достигается частота обновления 1–2,5 кГц (аналогично ЦДК). Итоговое изображение формируется за счет слияния множества полученных последовательных изображений. Полученные результаты накладываются на режим ЦДК или ЭД. Полученное совмещенное точечное изображение и является окончательным результатом. Т. е. у режима BFI есть 2 разновидности: совмещенная с ЦДК и ЭД. Для возможности детализации изображения оно прокручивается со сниженной скоростью (1–5 % естественной), позволяя хирургу оценить направление тока крови, ее скорость и турбулентность [18].

При резекции АВМ данный УЗ-метод позволяет оценить направление тока крови по мальформации и тем самым первоочередно выключить из кровотока афференты. В хирургии аневризм BFI дает возможность оценить полноту их клипирования, проходимость несущей и рядом отходящих артерий. Совмещение данного режима с навигацией позволяет определить оптимальное место установки УЗ-датчика для правильной визуализации сосудов при их наложении друг на друга [18]. Недостатком метода является падение качества изображения при глубинном расположении сосудов [18].

ЭЛАСТОГРАФИЯ

Эластография отражает механическую упругость ткани в виде отношения между приложенной силой и ее пропорциональной деформацией [19, 20].

Существуют 2 разновидности метода: эластография сдвиговой волны (shear-wave elastography) и компрессионная эластография (axial-strain elastography). Оба метода основаны на приложении внешней силы, вызывающей деформацию тканей, и на оценке последующего их возвращения в нормальное состояние [19].

При эластографии сдвиговой волны приложенная сила представлена сфокусированным УЗ в течение короткого времени (около 100 мс), вызывающим крошечные смещения ткани. Это приводит к сдвигу волны,

распространяющейся перпендикулярно плоскости смещения. Распространение волн сдвига регистрируется с частотой 20 000 кадров в секунду. Карты жесткости формируются на основании скорости сдвиговой волны, так как она связана с плотностью среды. Результат может быть представлен качественно и количественно. Качественная оценка выглядит как цветное изображение, наложенное на черно-белый В-режим. Синий цвет характеризует мягкую упругость, красный — жесткую. Количественный результат представлен в виде цифр, отражающих скорость распространения ультразвуковых волн в ткани (измеряется в м/с) или ее напряжение (измеряется в кПа) [19, 21].

Компрессионная эластография — это качественный метод, основанный на регистрации УЗ-изображения до и после приложения деформации, повторяющейся многократно. Способ похож на пальпацию, но только более чувствительный и с лучшим пространственным разрешением. В этом методе нет количественной оценки, отсутствуют абсолютные значения, все показатели относительные [19].

В обычной клинической практике оба метода эластографии показывают одинаковые результаты. При компрессионной эластографии данные в виде цветного изображения сразу же выводятся на экран для визуальной оценки. Эластография сдвиговой волны больше подходит для отсроченной оценки. Компрессионная методика более зависима от оператора [19].

Более плотные ткани меньше деформируются, чем мягкие. Меньшая амплитуда их сжатия повышает контрастность [20]. Поэтому для создания напряжения при компрессионной эластографии достаточно просто приложить УЗ-датчик к головному мозгу и использовать пульсовую волну, возникающую в нем за счет пульсации сосудов. Оценка результата основана на относительных различиях в деформации тканей опухоли и нормального головного мозга [19].

Структура опухоли по данным эластографии и В-режима совпадает всегда, а края опухоли — в 90 % случаев (в оставшихся 10 % различия незначительные). У 64 % пациентов границы опухоли при эластографии более четкие, чем в В-режиме, у 28 % имеют одинаковую четкость, у 8 % — меньшую. Данное правило характерно как для доброкачественных, так и для злокачественных опухолей [19].

Высокодифференцированные глиомы при эластографии чаще плотнее неизмененного головного мозга, а низкодифференцированные — мягче. Более высокая плотность доброкачественных нейроэпителиом обусловлена их более медленным ростом и эффектом инфильтрации со слабо организованной цитоархитектоникой. При эластографии это напоминает фиброз в сравнении с нормальной мозговой паренхимой. В злокачественных глиомах, напротив, рост ткани быстрый, дезорганизованный, с участками некроза и смещения

головного мозга вместо инфильтрации, что делает опухоль более мягкой [19].

Эластография различает доброкачественные и злокачественные глиомы с чувствительностью 78–86 % и специфичностью 64–95 % [19, 21]. Их можно дифференцировать по цвету. Красная, желтая и циановая окраска характерны для доброкачественных опухолей, темно-синяя — для злокачественных. Доброкачественные глиомы отличаются от нормального мозга. Это позволяет более точно различить их края. Дифференциация между злокачественными глиомами и метастазами затруднена [21].

Средняя жесткость (модуль Юнга) менингиом составляет 33 кПа, доброкачественных глиом — 24 кПа, злокачественных глиом — 11 кПа, метастазов — 17 кПа [21].

Кистозные опухоли хуже видны при эластографии. Это происходит из-за того, что жидкость динамична и напряжение плохо распространяется через кистозную полость. Но стенка кисты более плотная. Изменение степени сжатия кистозной опухоли не изменяет качества изображения при эластографии [20].

Другие опухоли изучены недостаточно и описаны лишь в единичных наблюдениях. Плотнее головного мозга при эластографии выглядят тератомы, лимфомы, дизэмбриогенетические нейроэпителиальные опухоли, метастазы почки и кишечника. Мягче мозга по плотности — гемангиобластомы, абсцессы, метастазы эндометрия и легкого. Аденомы гипофиза имеют одинаковую с мозгом плотность.

Недостатком компрессионной эластографии является узкая область исследования, что позволяет изучать большие опухоли лишь по частям [19]. Другой недочет метода — рассеяние напряжения в глубинных отделах, что снижает качество изображения [20].

СОВМЕЩЕНИЕ УЗИ И НЕЙРОНАВИГАЦИИ

МРТ позволяет создавать качественное изображение головного мозга, его корковые и подкорковые функционально значимые центры. Но эти данные становятся неактуальными при сдвиге мозга. Сонография, наоборот, обладает худшим разрешением, но видит структуры мозга в режиме реального времени. Слияние 2 методов устраняет эти недостатки. На начальном этапе операции погрешность при объединении 2 методов не превышает 3 мм [22–24]. Совмещение выполняют по мозговым структурам, сосудам или гиперэхогенным костным ориентирам [25]. Средняя точность локализации цели при совмещении УЗИ и навигации составляет 2,3 мм, что находится в пределах ошибки навигационной системы [26].

Совместное применение сонографии и навигации позволяет выявлять и корректировать смещение мозга, а регистрация хирургических инструментов по комбинированным данным позволяет более точно определять их расположение относительно мозговых структур [27, 28]. Но сдвиг мозга — нелинейный процесс.

Иногда это приводит к серьезным искажениям предоперационных данных МРТ, из-за чего их дальнейшее использование становится невозможным. В этом случае следует полагаться только на УЗИ [29].

Совмещение навигации и сонографии повышает радикальность резекции доброкачественных глиом с 76 до 87 % [30]. При злокачественных глиомах совместное применение обоих методов увеличивает полноту удаления опухоли с 45 до 61 %, а средний объем остаточной опухоли уменьшается с 1,8 до 0,5 мл. Объединение навигации и УЗИ позволяет дополнительно обнаружить резидуальную глиому в 42 % случаев по сравнению с применением только нейронавигации [29]. Такая интеграция наиболее эффективна при небольших краниотомиях [31].

При совмещении УЗИ с данными навигации (наиболее часто — с данными МРТ) следует помнить о разных физических принципах, положенных в основу обоих методов. Это влияет на размеры, структуру и края образований. А. Hartov и соавт. (2008) сравнили точность совмещения интраоперационной сонографии и предоперационной МРТ у 35 больных с опухолями в самом начале операции до возникновения смещения мозга. Авторы выявили несоответствие размера опухоли, ее структуры и контрастности краев между двумя методами. По их данным, в 86 % наблюдений контур опухоли при МРТ имел большие размеры, чем при УЗИ, в среднем на 19 %. У 14 % больных, наоборот, размер опухоли был больше при сонографии, в среднем на 39 %. При МРТ превалировали размеры большинства менингиом и всех метастазов, что может быть связано с их четкими краями. Структура опухоли (гомогенная или гетерогенная) совпала при МРТ и УЗИ лишь в 40 % случаев. В стольких же наблюдениях совпала контрастность ее краев [32]. Несоответствие между данными навигации и сонографии нарастает при расстоянии от датчика до цели более 5 см и при отклонении центра датчика от центра мишени. Это происходит из-за сложности визуализации краев лоцируемых непрозрачных объектов [33].

Многие современные системы навигации позволяют комбинировать данные УЗИ и МРТ. О частом несоответствии между ними следует помнить, интерпретируя полученные результаты.

СОВМЕЩЕНИЕ С ЭНДОСКОПИЕЙ

Сонографию можно применять совместно с эндоскопией при хирургии внутрижелудочковых опухолей и удалении аденом гипофиза. Для этого датчики УЗИ имплантируют в рабочий канал эндоскопа. Применение данного метода позволяет выявить рядом расположенные сосуды, оценить в них кровоток, отличить опухоль от стенки желудочка и отследить изменение размеров желудочков на протяжении операции. Несмотря на глубинное расположение опухоли, ее визуализация при сонографии удовлетворительная, так

как УЗ-датчик располагался рядом с ней. УЗИ позволяет видеть сквозь стенку желудочков, улучшает ориентацию при затененном обзоре в эндоскопе и при измененной нормальной анатомии. Недостатками метода являются небольшая глубина и радиус обзора (3 см), артефакты от воздуха и крови и низкое качество изображения в сравнении с интраоперационной МРТ [34, 35].

При эндоназальной хирургии УЗИ позволяет лоцировать опухоль и кавернозные сегменты внутренних сонных артерий, что важно при латероселлярном расположении аденом гипофиза и ревизионных операциях [36, 37]. Дополнительно возможно оценить хиазму, зрительные нервы и А1-сегменты передних мозговых артерий. Инсонацию упрощают большие размеры турецкого седла, образование полости после удаления опухоли и небольшое расстояние от датчика до цели. Затрудняют интерпретацию УЗИ артефакты от воздуха, сгустков крови, гемостатического материала и схожая эхогенность опухоли и гипофиза [38]. Смещение сгустков крови хирургическим инструментом позволяет отличить их от остаточной опухоли [39]. Чувствительность сонографии в обнаружении остаточной аденомы составляет 57 %, специфичность — 91 %, положительная прогностическая ценность — 75 %, отрицательная — 81 % [38].

3D-УЗИ

Представляет собой изображения сразу в трех взаимно перпендикулярных проекциях: аксиальной, сагиттальной и коронарной. Получаемые плоскости изображений идентичны получаемым при МРТ. Это облегчает восприятие мозговых структур. Технически это возможно за счет совмещения с нейронавигацией. При вращении датчика в одной точке под углом 80° формируется 100–200 УЗ-изображений головного мозга. Навигационная система отслеживает положение референтной рамки и формирует 3D-образ. После этого датчик УЗИ больше не нужен, и УЗ-изображения в 3 проекциях можно увидеть на основании положения навигационной указки или другого откалиброванного хирургического инструмента. В результате массивный УЗ-датчик больше не мешает в ране. При необходимости существует возможность переключения в обычный УЗ-режим [9, 40, 41].

Изначально снимки МРТ и сонографии выводили на разные мониторы в операционной. В результате было затруднительно сопоставить их между собой. В процессе развития технологии появилась возможность наслаивания изображений друг на друга на одном экране, что упростило их восприятие и расчет сдвига мозга. Так как оба изображения представлены в черно-белом режиме, для их отличия УЗ-снимки окрашивают зеленым цветом [42].

Совмещение предоперационной МРТ и интраоперационной сонографии в навигации особенно полезно

для хирургов, мало работавших с УЗИ. Снимки МРТ облегчают выполнение краниотомии. Метод показывает целиком весь мозг, а сонография — конкретный его небольшой участок. Но 3D-УЗИ может проводиться и без предоперационной МРТ на основании лишь интраоперационных данных [41].

Применение 3D-УЗИ позволяет обнаружить оставшееся новообразование в 53 % наблюдений. Особенно это актуально при его расположении под нормальным мозгом, что невозможно увидеть в обычный микроскоп. Совмещение сонографии и МРТ в одинаковых проекциях облегчает интерпретацию УЗ-изображений и обучает работе с этим методом [40].

КЛАССИФИКАЦИЯ УЗ-ИЗОБРАЖЕНИЙ

R. Maig и соавт. в 2013 г. предложили классификацию внутримозговых объемных образований по данным УЗИ. Авторы выделили 4 типа. При 0-м типе образование не видно при сонографии, при 1-м цель видна плохо, края слабо дифференцируются. Для 2-го типа характерна хорошая визуализация объекта с нечеткими краями, при 3-м образование и его края четко различимы [43].

При образованиях 1-го и 2-го типов сонография оценивает локализацию, позволяет планировать доступ, но мало эффективна для оценки радикальности резекции. Полноту удаления при УЗИ возможно оценить лишь при 3-м типе отображения.

К новообразованиям 3-го типа относят гемангиобластомы, анапластические глиомы, коллоидные кисты и ганглиоцитомы. Образования 2 и 3-го типов: каверномы, метастазы, гематомы, менингиомы, глиобластомы и абсцессы. Образования 2-го типа: эпендимомы, пилочитарные астроцитомы, ганглиоглиомы, анапластические олигодендроглиомы и лимфомы. Образования 1-го и 2-го типов — это диффузные глиомы низкой степени злокачественности. К 1-му типу относят гранулемы [43].

АВМ в В-режиме выглядят как образования 1-го типа, но в режиме ЦДК и ЭД их градиация повышается до 3-го типа из-за улучшения качества изображения [43].

Указанная классификация позволяет перед операцией оценить возможности и необходимость применения сонографии. Также немалое значение имеет опыт хирурга [43].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

УЗИ является оператор-зависимым методом. Эффективность его применения зависит от качества прибора и опыта нейрохирурга. Использование сонографии во многом обусловлено традициями клиники. При ее частом применении информативность сканирования не уступает интраоперационной МРТ. Но, несмотря на это, классическое УЗИ имеет объективные ограничения.

Новые режимы сканирования созданы для повышения диагностической ценности метода. УЗИ с контрастированием позволяет более точно оценить кровоснабжение опухолей головного мозга, дифференцировать глиомы, исключить их остаточную часть. Эластографию применяют для дифференциального диагноза и демаркации внутримозговых опухолей. Интеграция сонографии с нейронавигацией и 3D-УЗИ облегчают пространственную ориентацию, позволяют купировать сдвиг мозга, повышают удобство работы хирурга и позволяют уменьшить размер краниотомии.

Новые методы УЗ-визуализации применяют нечасто. Их узкое внедрение обусловлено сложностью интерпретации результатов, отсутствием аппаратов, программного обеспечения и применением альтернативных методов интраоперационной визуализации. Знание всех возможностей современной сонографии может повысить ее востребованность в краниальной нейрохирургии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Unsgaard G., Gronningsaeter A., Ommedal S., Hernes T.A.N. Brain operations guided by real-time two-dimensional ultrasound: new possibilities as a result of improved image quality. *Neurosurgery* 2002;51(2):402–11. DOI: 10.1227/01.NEU.000019873.66709.0D.
2. Васильев С.А., Зуев А.А. Ультразвуковая навигация в хирургии опухолей головного мозга. Часть 1. Нейрохирургия 2010;3:9–13. [Vasiljev S.A., Zuev A.A. Ultrasound navigation in surgery of brain tumors. Part 1. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2010;3:9–13. (In Russ.)].
3. Васильев С.А., Зуев А.А. Ультразвуковая навигация в хирургии опухолей головного мозга. Часть 2. Нейрохирургия 2010;4:16–23. [Vasiljev S.A., Zuev A.A. Ultrasound navigation in surgery of brain tumors. Part 2. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2010;4:16–23. (In Russ.)].
4. Васильев С.А., Сандриков В.А., Зуев А.А. и др. Интраоперационная сонография в хирургии опухолей головного мозга. Нейрохирургия 2009;1:36–43. [Vasiljev S.A., Sandrikov V.A., Zuev A.A. et al. Intraoperative ultrasonography in brain tumors surgery. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2009;1:36–43. (In Russ.)].
5. Ivanov M., Wilkins S., Poeta I., Brodbelt A. Intraoperative ultrasound in neurosurgery — a practical guide. *Br J Neurosurg* 2010;24(5):510–7. DOI: 10.3109/02688697.2010.495165.
6. French L.A., Wild J.J., Neal D. Detection of cerebral tumors by ultrasonic pulses; pilot studies on postmortem material. *Cancer* 1950;3(4):705–8. DOI: 10.1002/1097-0142.
7. Wild J.J., Reid J.M. The effects on biological tissue of 15-mc pulsed ultrasound. *J Acoust Soc Am* 1953;25(2):270–80. DOI: 10.1121/1.1907031.
8. Leksell L. Echo-encephalography. I. Detection of intracranial complications following head injury. *Acta Chir Scand* 1956;110(4):301–15.
9. Gronningsaeter A., Kleven A., Ommedal S. et al. Sonowand, an ultrasound-based

- neuronavigation system. *Neurosurgery* 2000;47(6):1373–9. DOI: 10.1097/00006123-200012000-00021.
10. Scholz M., Noack V., Pechlivanis I. et al. Vibrography during tumor neurosurgery. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med* 2005;24(7):985–92. DOI: 10.7863/jum.2005.24.7.985.
11. Prada F., Bene M.D., Saini M. et al. Intraoperative cerebral angiosonography with ultrasound contrast agents: how I do it. *Acta Neurochir* 2015;157(6):1025–9. DOI: 10.1007/s00701-015-2412-x.
12. Della Pepa G.M., Ius T., La Rocca G. et al. 5-aminolevulinic acid and contrast-enhanced ultrasound: the combination of the two techniques to optimize the extent of resection in glioblastoma surgery. *Neurosurgery* 2020;86(6):E529–40. DOI: 10.1093/neuros/nyaa037.
13. Sidhu P.S., Cantisani V., Dietrich C.F. et al. The EFSUMB guidelines and recommendations for the clinical practice of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in non-hepatic applications: update 2017 (short version). *Ultraschall Med* 2018;39(2):e2–44. DOI: 10.1055/a-0586-1107.
14. Prada F., Perin A., Martegani A. et al. Intraoperative contrast-enhanced ultrasound for brain tumor surgery. *Neurosurgery* 2014;74(5):542–52. DOI: 10.1227/NEU.0000000000000301.
15. Prada F., Vitale V., Bene M.D. et al. Contrast-enhanced MR imaging *versus* contrast-enhanced US: a comparison in glioblastoma surgery by using intraoperative fusion imaging. *Radiology* 2017;258(1):242–9. DOI: 10.1148/radiol.2017161206.
16. Arlt F., Chalopin C., Muns A. et al. Intraoperative 3D contrast-enhanced ultrasound (CEUS): a prospective study of 50 patients with brain tumours. *Acta Neurochir* 2016;158(4):685–94. DOI: 10.1007/s00701-016-2738-z.
17. Mattei L., Prada F., Marchetti M. et al. Differentiating brain radionecrosis from tumour recurrence: a role for contrast-enhanced ultrasound? *Acta Neurochir* 2017;159(12):2405–8. DOI: 10.1007/s00701-017-3306-x.
18. Lindseth F., Lovstakken L., Rygh O.M. et al. Blood flow imaging: an angle-independent ultrasound modality for intraoperative assessment of flow dynamics in neurovascular surgery. *Operative Neurosurgery* 2009;65(Suppl. 1):149–57. DOI: 10.1227/01.NEU.0000345945.92559.C5.
19. Prada F., Bene M.D., Rampini A. et al. Intraoperative strain elastosonography in brain tumor surgery. *Operative Neurosurgery* 2019;17(2):227–336. DOI: 10.1093/ons/opy323.
20. Chakraborty A., Bamber J.C., Dorward N.L. Preliminary investigation into the use of ultrasound elastography during brain tumour resection. *Ultrasound* 2012;20(1):33–40. DOI: 10.1258/ult.2011.011057.
21. Chauvet D., Imbault M., Capelle L. et al. *In vivo* measurement of brain tumor elasticity using intraoperative shear wave elastography. *Ultraschall Med* 2016;37(6):584–90. DOI: 10.1055/s-0034-1399152.
22. Reinertsen I., Lindseth F., Askeland C. et al. Intra-operative correction of brain-shift. *Acta Neurochir* 2014;156(7):1301–10. DOI: 10.1007/s00701-014-2052-6.
23. Prada F., Bene M.D., Mattei L. et al. Fusion imaging for intra-operative ultrasound-based navigation in neurosurgery. *J Ultrasound* 2014;17(3):243–51. DOI: 10.1007/s40477-014-0111-8.
24. Prada F., Bene M.D., Mattei L. et al. Preoperative magnetic resonance and intraoperative ultrasound fusion imaging for real-time neuronavigation in brain tumor surgery. *Ultraschall Med* 2015;36(2):174–86. DOI: 10.1055/s-0034-1385347.
25. Bal J., Camp S.J., Nandi D. The use of ultrasound in intracranial tumor surgery. *Acta Neurochir* 2016;158(6):1179–85. DOI: 10.1007/s00701-016-2803-7.
26. Jodicke A., Springer T., Boker D.K. Real-time integration of ultrasound into neuro-navigation: technical accuracy using a light-emitting-diode-based navigation system. *Acta Neurochir* 2004;146(11):1211–20. DOI: 10.1007/s00701-004-0352-y.
27. Unsgaard G., Solheim O., Lindseth F., Selbekk T. Intra-operative imaging with 3D ultrasound in neurosurgery. *Acta Neurochir Suppl* 2011;109:181–6. DOI: 10.1007/978-3-211-99651-5_28.
28. Bonsanto M.M., Staubert A., Wirtz C.R. et al. Initial experience with an ultrasound-integrated single-rack neuronavigation system. *Acta Neurochir* 2001;143(11):1127–32. DOI: 10.1007/s007010100003.
29. Moiraghi A., Prada F., Delaidelli A. et al. Navigated intraoperative 2-dimensional ultrasound in high-grade glioma surgery: impact on extent of resection and patient outcome. *Operative Neurosurgery* 2020;18(4):363–73. DOI: 10.1093/ons/onz203.
30. Steno A., Holly V., Mendel P. et al. Navigated 3D-ultrasound *versus* conventional neuronavigation during awake resections of eloquent low-grade gliomas: a comparative study at a single institution. *Acta Neurochir* 2018;160(2):331–42. DOI: 10.1007/s00701-017-3377-8.
31. Muns A., Meixensberger J., Arnold S. et al. Integration of a 3D ultrasound probe into neuronavigation. *Acta Neurochir* 2007;153(7):1529–33. DOI: 10.1007/s00701-011-0994-5.
32. Hartov A., Roberts D.W., Paulsen K.D. A comparative analysis of coregistered ultrasound and magnetic resonance imaging in neurosurgery. *Operative Neurosurgery* 2008;62(Suppl. 1):91–101. DOI: 10.1227/01.NEU.0000296955.22901.8F.
33. Schlaier J.R., Wamnat J., Dorenbeck U. et al. Image fusion of MR images and real-time ultrasonography: evaluation of fusion accuracy combining two commercial instruments, a neuronavigation system and a ultrasound system. *Acta Neurochir* 2004;146(3):271–7. DOI: 10.1007/s00701-003-0155-6.
34. Resch K.D., Schroeder H.W. Endoneurosonography: technique and equipment, anatomy and imaging, and clinical application. *Operative Neurosurgery* 2007;61(Suppl.3):146–59. DOI: 10.1227/01.NEU.0000279994.65459.B5.
35. Motegi H., Kobayashi H., Terasaka S. et al. Application of endoscopic ultrasonography to intraventricular lesions. *Acta Neurochir* 2016;158(1):87–92. DOI: 10.1007/s00701-015-2617-z.
36. Шарипов О.И., Кутин М.А., Калинин П.Л. и др. Опыт применения интраоперационной ультразвуковой доплерографии в эндоскопической трансфеноидальной хирургии. *Вопросы нейрохирургии* 2016;80(2):15–20. [Sharipov O.I., Kutin M.A., Kalinin P.L. et al. Navigation in vascular neurosurgery. *Voprosy neirokhirurgii imeni N.N. Burdenko* 2016;80(2):15–20 (In Russ.)]. DOI: 10.17116/neiro201680215-20.
37. Ishikawa M., Ota Y., Yoshida N. et al. Endonasal ultrasonography-assisted neuroendoscopic transsphenoidal surgery. *Acta Neurochir* 2015;157(5):863–8. DOI: 10.1007/s00701-015-2382-z.
38. Alomari A., Jaspers C., Reinbold W.D. et al. Use of intraoperative intracavity (direct-contact) ultrasound for resection control in transsphenoidal surgery for pituitary tumors: evaluation of a microsurgical series. *Acta Neurochir* 2019;161(1):109–17. DOI: 10.1007/s00701-018-3747-x.
39. Solheim O., Selbekk T., Lovstakken L. et al. Intracellar ultrasound in transsphenoidal surgery: a novel technique. *Neurosurgery* 2010;66(1):173–86. DOI: 10.1227/01.NEU.0000360571.11582.4F.
40. Unsgaard G., Ommedal S., Muller T. et al. Neuronavigation by intraoperative three-dimensional ultrasound: initial experience during brain tumor resection. *Neurosurgery* 2002;50(4):804–12. DOI: 10.1097/00006123-200204000-00022.
41. Unsgaard G., Rygh O.M., Selbekk T. et al. Intra-operative 3D ultrasound in neurosurgery. *Acta Neurochir* 2006;148(3):235–53. DOI: 10.1007/s00701-005-0688-y.
42. Tirakotai W., Miller D., Heinze S. et al. A novel platform for image-guided ultrasound. *Neurosurgery* 2006;58(4):710–8. DOI: 10.1227/01.NEU.0000204454.52414.7A.
43. Mair R., Heald J., Poeta I., Ivanov M. A practical grading system of ultrasonographic visibility for intracerebral lesions. *Acta Neurochir* 2013;155(12):2293–8. DOI: 10.1007/s00701-013-1868-9.

Вклад авторов

А.Ю. Дмитриев: разработка дизайна исследования, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
В.Г. Дашьян: разработка дизайна исследования, редактирование статьи.

Authors' contributions

A.Yu. Dmitriev: developing the research design, reviewing publications of the article's theme, article writing;
V.G. Dashyan: developing the research design, article editing.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.Ю. Дмитриев / A.Yu. Dmitriev: <https://orcid.org/0000-0002-7635-9701>
В.Г. Дашьян / V.G. Dashyan: <https://orcid.org/0000-0002-5847-9435>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 29.04.2021. **Принята к публикации:** 15.08.2021.

Article submitted: 29.04.2021. **Accepted for publication:** 15.08.2021.

DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-113-121



ЭПИЛЕПСИЯ ДОСТОЕВСКОГО

А.Ю. Улитин, Г.В. Одинцова, В.Г. Нездоровина, С.М. Малышев*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. А.Л. Поленова — филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России; Россия, 191104 Санкт-Петербург, ул. Маяковского, 12***Контакты:** Алексей Юрьевич Улитин ulitin_ayu@almazovcentre.ru

Существует множество свидетельств того, что великий русский писатель и публицист Федор Михайлович Достоевский страдал эпилепсией. Данное заболевание не только имело большое влияние на личность Достоевского и его взаимоотношения с окружающими, но и нашло отражение в его творчестве. Выдвинуто предположение о том, что Достоевский страдал медиобазальной височной фокальной эпилепсией с экстатической аурой — формой, получившей впоследствии его имя.

Ключевые слова: медиобазальная височная фокальная эпилепсия, экстатические ауры, Достоевский**Для цитирования:** Улитин А.Ю., Одинцова Г.В., Нездоровина В.Г., Малышев С.М. Эпилепсия Достоевского. Нейрохирургия 2021;23(3):113–21. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-113-121.

Dostoevsky's epilepsy

A.Yu. Ulitin, G.V. Odintsova, V.G. Nezdorovina, S.M. Malyshev*Russian Research Neurosurgical Institute — a branch of the V.A. Almazov National Medical Research Centre, Ministry of Health of Russia; 12 Mayakovskogo St., Saint Petersburg 191104, Russia***Contacts:** Aleksey Yuryevich Ulitin ulitin_ayu@almazovcentre.ru

There is a lot of evidence that a great Russian writer and essayist Fyodor Mikhailovich Dostoevsky suffered from epilepsy. Not only this disease had influence on Dostoevsky's personality and social life, but also affected his creative work. Dostoevsky is believed to suffer from mesiobasal temporal lobe epilepsy with an ecstatic aura — a form named after him afterwards.

Key words: mesiobasal temporal lobe epilepsy, ecstatic aura, Dostoevsky**For citation:** Ulitin A.Yu., Odintsova G.V., Nezdorovina V.G., Malyshev S.M. Dostoevsky's epilepsy. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2021;23(3):113–21. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-113-121. (In Russ.).

«Да! — сказала она с мукой. — Нет! — возразил он с содроганием. — Вот и весь ваш Достоевский!» — говорил Бунин Адамовичу.

М.Л. Гаспаров. Записки и выписки

Непрекращающиеся попытки объяснить особенности творчества ряда знаменитых художников, композиторов и писателей проявлениями их психических или неврологических заболеваний часто оказываются столь же настойчивыми, сколь и бесплодными. Недавние примеры этому — попытки представить кубизм Пикассо или галлюцинации Шопена как влияние эпилепсии [1, 2].

С Федором Михайловичем Достоевским ситуация несколько иная: сомнений в его заболевании нет, оно задокументировано в ряде добросовестно написанных биографий, основанных на достоверных источниках — медицинских заключениях, записных книжках, письмах и воспоминаниях хорошо знавших его людей (хотя споры о форме заболевания все еще продолжаются). Вне всякого сомнения, Достоевский — один из самых талантливых писателей в истории. Он внес огромный вклад в мировую литературу и повлиял на целую плеяду знаменитых писателей — от Германа Гессе, Марселя Пруста и Франца Кафки до Эрнеста Хемингуэя, Габриеля Гарсии Маркеса и Джека Керуака. Его жизнь — яркая иллюстрация того, как гениальный



Федор Михайлович Достоевский (1821–1881), великий русский писатель, философ и публицист

Fyodor Mikhailovich Dostoevsky (1821–1881), a great Russian writer, philosopher, and essayist

писатель способен перевоплотить свою болезнь в литературные шедевры.

Н.К. Михайловский в 1882 г. писал: «Мы... признаем за Достоевским огромное художественное дарование и вместе с тем не только не видим в нем боли за оскорбленных и униженных, а, напротив, видим какое-то инстинктивное стремление причинить боль этому униженному и оскорбленному». Не знал почтенный критик, что бездны, которые открывал Федор Михайлович, были сгустком, квинтэссенцией психопатологии. В своих произведениях осуществлял он такие путешествия в глубины и закоулки собственной души, по сравнению с которыми лабиринт Минотавра может показаться детской песочницей.

Впервые ретроспективно проанализировал болезнь Достоевского врач Г.В. Сегалин в 1907 г. [3]. В 20-х гг. XX в. этим вопросом занимались Т. Розенталь, З. Фрейд и С. Цвейг, позднее — Н. Gastaut, Т. Alajouanine, I. Iniesta, P. Voskuil и многие другие [4–6].

Достоевские по линии отца происходили из старинного литовского рода. Среди них были члены Главного трибунала Литвы, судьи, хорунжие, епископы. Весь род Достоевского представляет собой ряд ярких психопатических личностей. Биографы предполагают, что предки писателя были властными, пылкими и неукротимыми «в своих страстях и вожделениях» людей

ми. В конце XVI в. некая Мария Стефановна Достоевская обвинялась в убийстве мужа, покушении на убийство пасынка и составлении подложного завещания на их имущество. А в середине XVII в. Филипп Достоевский обвинялся в грабеже и нанесении побоев. Не принявшие католичества Достоевские были вытеснены из рядов западного дворянства, и дед Достоевского уже был протоиереем в заштатном городе Брацлаве Подольской губернии.

Отец писателя, Михаил Андреевич, врач по специальности, страдал запойным пьянством, был угрюмым, подозрительным и патологически жестоким человеком, издевавшимся над своими крестьянами, за что и был убит последними — то ли задушен подушкой во время езды в экипаже, то ли просто забит до смерти. Однако не исключено, что причиной смерти был обычный инсульт. По неуточненным данным, именно это обстоятельство (смерть отца) и вызвало первый эпилептический припадок у Федора Михайловича. Братья его — Михаил и Николай — страдали алкоголизмом (последний всю жизнь был в тягость писателю). Его любимая сестра В.М. Карепина, мелочная, деспотичная, вьедливая, патологически жадная, была из-за денег убита дворником своего дома. Брат писателя А.М. Достоевский и его сын А.А. Достоевский, вероятно, были эпилептоидными психопатами.

Федор Михайлович передал болезнь и сыновьям — Федору и Алексею. Трехлетний Алексей умер в Старой Руссе в результате, по всей видимости, эпилептического статуса. Федор был вспыльчивым, обидчивым, обладал преувеличенным чувством собственного достоинства и вниманием к мелочам, доводившим окружающих до бешенства. Не могли похвалиться здоровой психикой и остальные потомки Достоевского. В 1933 г. М.В. Волоцкой в «Хронике рода Достоевского» привел такую статистику: из 140 известных в то время прямых потомков Михаила Андреевича Достоевского лишь 27 не имели каких-либо отклонений, у 66 отмечалась шизофрения, эпилепсия, алкоголизм, суицидальные попытки или сочетание этих симпатичных недостатков. Но интересно и другое: в этой же группе значительна доля интеллектуально и художественно одаренных личностей [7].

Да и сам Федор Михайлович, каким бы великим писателем ни являлся, проявлял порой не лучшие качества: во всяком случае, своего «Игрока» писал, глядя в зеркало. Об этом говорили многие — от Марка Слонима до жены Достоевского Анны Григорьевны.

Софья Васильевна Ковалевская в своих «Воспоминаниях» приводит эпизод, когда Ф.М. Достоевский, часто заходящий в гостеприимный дом генерала В.В. Корвин-Круковского, дочери которого Анна и Софья (будущая Ковалевская) были без ума от произведений писателя, да и от самого Федора Михайловича, рассказывал матери в присутствии обеих

дочерей, как однажды он в пьяной компании изнасиловал десятилетнюю девочку. Елизавета Федоровна тогда всплеснула руками и проговорила: «Федор Михайлович! Помилосердствуйте! Ведь дети тут!» [8]. Возможно, это послужило причиной отказа Достоевскому, который сделал предложение старшей из сестер — Анне. Впрочем, биографы писателя считают, что в действительности этот эпизод в жизни Достоевского не происходил (хотя и был описан им в «Бесах»). А вдова писателя Анна Григорьевна в своих «Воспоминаниях» возмущенно отрицала подобные случаи в жизни писателя, приводя в качестве аргумента высокие нравственные качества своего мужа. Однако хороший знакомый писателя и его первый биограф литературный критик Николай Страхов в письме к Льву Толстому упоминал об этом происшествии (если уместно данное слово); говаривал об этом и приятель молодости Достоевского писатель Дмитрий Григорович. Литератор А.И. Фаресов утверждал, что еще одна близкая знакомая Достоевского, К.В. Назарьева, сама слышала от писателя о соvrращении им несовершеннолетней девочки. Не будем брать на веру заявления мемуаристов, хотя, с другой стороны, многие черты характера Федора Михайловича и события жизни его остаются загадочными и необъяснимыми, — подлинную правду о нем знали только немногие друзья. В своих романах и повестях он так взволнованно говорил о тайнах, безднах и безумиях пола, так настойчиво выводил сластолюбцев, растлителей и развратников, так проникновенно рисовал inferнальных и роковых женщин, что совершенно естественно возникает вопрос — откуда пришло к нему исключительное знание тяжелой, порою чудовищной эротике его распаленных страстью героев и героинь? Создал он весь этот мир преступлений и возмездия, взлетов духа и беснования плоти из наблюдений, фантазий или собственного опыта?

В.П. Эфроимсон писал: «При всем уважении к гению Федора Михайловича, его характерология не вызывает сомнения: это был деспот, взрывчатый, неуправляемый в своих страстях (картежных и аномально-сексуальных), беспредельно тщеславный, со стремлением к унижению окружающих и эксгибиционизмом, сочетавший все это со слезливой сентиментальностью, необычайной обидчивостью и вязкостью» [9].

В точности неизвестно, но, по всей вероятности, эпилепсия у Достоевского началась где-то в конце 30-х — начале 40-х гг. XIX в., а может и чуть раньше — в более мягкой форме. Первое убедительное свидетельство эпилептического приступа датируется октябрём 1844 г., Достоевскому на тот момент 22 года. Об этом упоминает Д.В. Григорович — его сокурсник и сосед по комнате во время учебы в Военной инженерной академии: «Несколько раз во время наших редких прогулок с ним случались припадки... с ним случился припадок настолько сильный, что я с помощью прохожих принужден был перенести в ближайшую

мелочную лавку; насилие могли привести его в чувство. После таких припадков наступало обыкновенно угнетенное состояние духа, продолжавшееся дня два или три» [10].

Некоторые искусствоведы сообщают, что первый припадок у Достоевского возник еще раньше — в детском возрасте, когда однажды ночью, разбуженный криками матери, он вошел в спальню родителей и увидел, как его отец избивает рыдающую мать. Психоаналитики сразу подхватили идею о связи комплекса вины и падучей у писателя. В сборнике под редакцией З. Фрейда профессор И. Нейфельд писал: «Бессознательные чувства ненависти и мести против отца были так сильны, что цензура сознания могла защищаться от них только при помощи глубокого обморока» [11]. Впрочем, доказательств этому не существует.

По его собственному признанию, в годы молодости Достоевский не отказывался участвовать в товарищеских пирушках, и эти шумные вечера обычно заканчивались в публичных домах. Достоевский писал: «Я так распутен, что уже не могу жить нормально...», а также: «Минушки, Кларушки, Марианны и т. п. похорошели донельзя, но стоят страшных денег. На днях Тургенев и Белинский разобрали меня в прах за беспорядочную жизнь...»

В мае 1846 г. Федор Михайлович обратился к доктору Яновскому за помощью в связи со своими припадками, и до самого его ареста они встречались очень часто. Яновский писал: «...Федор Михайлович Достоевский страдал падучею болезнью еще в Петербурге, и притом за три, а может быть, и более лет до арестования его по делу Петрашевского, а следовательно, и до ссылки в Сибирь. Дело все в том, что тяжелый этот недуг, называемый *epilepsia*, падучая болезнь, у Фед<ора> Мих<айловича> в 1846, 1847 и 1848 годах обнаруживалась в легкой степени; между тем, хотя посторонние этого не замечали, но сам больной, правда смутно, болезнь свою сознавал и называл ее обыкновенно “кондрашкой с ветерком”». И Яновский же утверждал: «Вина и кутежа он был решительный враг; притом же, будучи от природы чрезвычайно мнительным (что у него было несомненным признаком известных страданий мозга и именно такого рода, которые впоследствии обнаружилились чистою формой падучей болезни) и состоя под страхом *кондрашки*, он всячески воздерживался от всего возбуждающего» [12].

Уже будучи известным писателем, Достоевский познакомился с М.В. Петрашевским и стал членом общества, проповедующего самые радикальные взгляды. Через несколько лет он был арестован и 22 декабря 1849 г. пережил несколько страшных часов на Семеновском плацу, когда готовящийся к исполнению смертный приговор был заменен восьмилетней каторгой. Событие, скажем так, нетривиальное — во всяком случае, начинаешь меньше удивляться судорожным припадкам у Достоевского, поскольку один из приговоренных,



Инсценировка казни петрашевцев на Семеновском плацу в 1849 г.
(рисунок Б. Покровского)

Petrashovsky Circle mock execution on Semyonov Place in 1849 (a sketch by B. Pokrovsky)

Николай Григорьев, вообще сошел с ума и прожил оставшиеся 20 лет в полной прострации.

Вероятно все же, что первые по-настоящему тяжелые и более частые судорожные припадки начались у Достоевского уже на каторге, о чем сообщал и сам писатель. В 1857 г. он писал своему брату о судорожном припадке, который случился у него на обратном пути из Кузнецка, вскоре после венчания со своей первой женой Марией Дмитриевной Исаевой: «На обратном пути я остановился в Барнауле у одного знакомого. Тут меня посетило несчастье, совсем неожиданно случился со мной припадок эпилепсии, перепугавший до смерти жену, а меня исполнивший грусти и уныния. Доктор сказал мне, вопреки всем прежним отзывам докторов, что у меня настоящая падучая и что я в один из этих припадков должен ожидать, что задохнусь от горловой спазмы и умру не иначе, как от этого. В общем, посоветовал остерегаться новолуния... Женясь, я совершенно верил докторам, которые уверяли, что это просто нервные припадки, которые могут пройти с переменной образа жизни. Если бы я наверное знал, что у меня эпилепсия, я бы не женился...» Возможно, это был первый действительно серьезный приступ.

Припадков у Достоевского случалось от одного до нескольких в месяц, и обычно они были связаны с душевными переживаниями, хотя наблюдавшие Достоевского врачи считали, что приступы у него провоцируются избыточным употреблением алкоголя. Как признавал сам Федор Михайлович, явными факторами, способствовавшими появлению судорожных припадков, были алкоголь и напряженная работа. Добавим, что мощным стрессовым фактором была игра в рулетку, тем более что писатель чаще проигрывал.

Николай Страхов так описывает один из припадков Достоевского: «...вдруг из его открытого рта вышел странный, протяжный и бессмысленный звук, и он без чувств опустился на пол среди комнаты... вследствие

судорог все тело только вытягивалось, да на углах губ показалась пена...»

Знавшие Достоевского лично отмечают, что часто речь его была настоящим экстазом, напоминающим то, что описано на вечере у Епанчиных, где князь Мышкин кончил эпилептическим припадком. В своих воспоминаниях тот же Страхов описывает это таким образом: «...сiju, бывало, слушаю, как он, не умолкая, говорит в продолжение целого вечера, и со страхом думаю, что вот-вот он сейчас с ума сойдет, так возбуждена была его речь, и так быстро, сам того не замечая, он перескакивал с одного предмета на другой; и это оканчивалось иногда припадком».

В одной из глав своих записей Страхов пишет следующее: «...Федор Михайлович часто говорил мне, что началу атак предшествуют минуты, в которых он испытывал некий восторг». «На несколько минут, — он говорил, — я испытывал такое счастье, какое невозможно ощутить в обычной жизни, такой восторг, который не понятен никому другому. Я чувствовал себя в полной гармонии с собой и со всем миром, и это чувство было таким сильным и сладким, что за пару секунд такого блаженства я бы отдал десять и более лет своей жизни, а может и всю жизнь».

Перед приступом у Достоевского была аура, которую он сам красочно и описал. В своих воспоминаниях Софья Ковалевская приводит случай, рассказанный самим Достоевским: «...я почувствовал, что небо сошло на землю и поглотило меня. Я реально постигнул Бога и проникнулся им... Вы все, здоровые люди, и не подозреваете, что такое счастье, то счастье, которое испытываем мы, эпилептики, за секунду перед припадком. Магомет уверяет в своем Коране, что видел рай и был в нем... Он не лжет! Он действительно был в раю в припадке падучей, которою страдал, как и я. Не знаю, длится ли это блаженство секунды, или часы, или месяцы, но, верьте слову, все радости, которые может дать жизнь, не взял бы я за него!»

По последним данным, экстатическая аура — редкое, но не исключительное явление, встречающееся примерно у 2 % больных эпилепсией и обычно связано с поражением гиппокампа. Некоторые неврологи (в частности, Гасто) отрицали существование этого вида ауры, пока в 1980 г. он не был задокументирован при проведении электроэнцефалографии [13].

Последствиями припадков у Достоевского иногда были ушибы от падения, боли в мышцах, покраснение лица или пятна на нем. После приступа два-три дня он всегда чувствовал себя разбитым, вялым, «мысли не вязались, голова не работала», терял память. Душевное состояние его было очень тяжелым, он едва справлялся со своей «тоской и впечатлительностью». Характер этой тоски, по собственным словам Достоевского, состоял в том, что он чувствовал себя каким-то преступником, ему казалось, что над ним тяготеет «неведомая вина, великое злодейство».

В.С. Соловьев так описывает состояние Достоевского после припадка: «...он бывал иногда совершенно невозможным после припадка. Его нервы оказывались до того потрясенными, что он делался совсем невменяемым в своей раздражительности и странностях. Придет он, бывало, ко мне, войдет, как черная туча, иногда даже забудет поздороваться и, изыскивая всякие предлоги, чтоб побраниться, чтоб обидеть, и во всем видеть себе обиду, желание дразнить и раздражать его... Все-то ему кажется не на месте и совсем не так, как нужно, то слишком светло в комнате, то так темно, что никого разглядеть невозможно... <...> Через час — и он бывал в самом милом настроении духа. Только страшно бледное лицо, сверкающие глаза и тяжелое дыхание указывали на болезненное его состояние. Но если, случайно, в подобный день он встречался с посторонними незнакомыми людьми, то дело осложнялось.

...Болезненное состояние Достоевского часто сказывалось безмерной раздражительностью, почти невероятными и непонятными вспышками. Изможденное лицо, лицо сидевшего в тюрьме... фанатика сектанта, искажалось злобой и приводило в недоумение до испуга, когда он, буквально, накидывался на людей» [14].

Достоин упоминания, что Достоевский написал более 900 писем друзьям, родственникам, коллегам, сборник которых был опубликован после его смерти. В них он подробно рассказывает о своей болезни — особенно в своих письмах брату Михаилу и племяннице Софье Александровне. Из них мы узнаем о характере припадков, о состоянии после приступов, о депрессии, которая, по рассказам Григоровича, длилась обычно два-три дня, а иногда — до недели [15, 16].

С 1860 г. писатель начинает фиксировать даты эпилептических приступов в блокноте; всего в его записных книжках и рабочих тетрадях в период с 1860 по 1880 г. описано около восьмидесяти эпилептических приступов. Достоевский довольно подробно описывал свои припадки, как правило отмечая дату, место и, главное, ощущения, которые испытывал во время припадка. Сохранилось множество воспоминаний родных и знакомых писателя — Д.В. Григоровича, Н.Н. Страхова, С.Д. Яновского, А.П. Милюкова и других, проливающих свет на характер заболевания Федора Михайловича, однако наиболее ярко приступы писателя описывала вторая жена писателя, Анна Григорьевна. Она была вполне осведомлена о болезни мужа и стала заботливой и достаточно профессиональной сиделкой. После смерти Достоевского она опубликовала свои воспоминания. Вот что она пишет о приступе эпилепсии, случившемся у Достоевского во время медового месяца: «...вдруг раздался ужасный нечеловеческий вопль, и Федор Михайлович начал склоняться вперед. Я обхватила его за плечи и силой посадила на диван. Но каков был ужас, когда я увидела, что бесчувственное тело моего мужа сползает с дивана,



Анна Григорьевна Достоевская (Сниткина) (1846–1918), вторая жена писателя

Anna Grigorievna Dostoevskaya (née Snitkina) (1846–1918), writer's second wife

а у меня нет сил удержать его. Сама я тоже опустилась и все время судорог держала его голову на своих коленях... Мало-помалу судороги прекратились, и Федор Михайлович стал приходить в себя; но сначала он не осознавал, где находится, и даже потерял свободу речи» [17]. Через час приступ повторился, и после этого Достоевский приходил в себя около двух часов.

Вот еще отрывок из ее воспоминаний: «...Федор Михайлович разговаривал с моей сестрой и был крайне возбужден. Неожиданно он стал бледен, покачнувшись к дивану и стал наклоняться в мою сторону. С величайшим удивлением я смотрела на изменения в его лице, как внезапно раздался крик, полный страха, крик, в котором не было ничего человеческого — почти вопль, и мой муж продолжил сгибаться все сильнее и сильнее...» Она также сообщала: «...наибольший интервал между припадками его болезни длился четыре месяца, но иногда случались каждую неделю... бывают случаи, когда у него было два припадка в течение недели, а иногда и два припадка один за другим с интервалом всего несколько часов... часто я бегаю из своей комнаты к нему в комнату. Обычно катастрофа случается ночью, поэтому он спит на широком и низком диване — на случай, если очнется... все, что я могу сделать, это расстегнуть верхнюю пуговицу его рубашки». По словам Анны Григорьевны, приступы начинались

с дикого крика (даже воя), появления выражения страха на лице (характерно для поражения височной доли) и потери сознания, а после припадков писатель на время терял речь (постиктальная дисфазия).

Анна Григорьевна упоминала, что эпилепсия значительно ухудшила память писателя. Она описывает эпизод, когда Достоевский не смог узнать известного и хорошо знакомого ему поэта, а в посольстве не вспомнил ее девичью фамилию. Менялся и почерк писателя: страницы рукописи романа «Бесы» демонстрируют гиперграфию, наряду с использованием минимального свободного пространства, навязчивым почерком и проявлениями чрезмерной религиозности (рисунок церкви, трансформация слова “Rachel” в “Raphael”) [18, 19].

Некоторые дотошные исследователи считали, что Достоевский переживал приступы страха смерти в летаргическом сне куда тяжелее самих припадков, поскольку, когда первые исчезли (на каторге) и заменились судорожными пароксизмами, он считал себя «вылеченным» (о чем и сообщал в письмах к доктору Яновскому), и что эти приступы нельзя отождествлять с обыкновенными психастеническими фобиями, а следует скорее рассматривать как эквивалент припадков.

В 1864 г. Достоевский в «Необходимой декларации» написал следующие строки: «Да, я болен падучей болезнью, которую имел неудачей приобрести в приятную эпоху жизни. Болезнь не причина для позора. И падучая болезнь не предотвращает деятельность... было много значительных личностей с падучей болезнью, один из которых даже опрокидывал половину мира...» (очевидно, Федор Михайлович имел ввиду Цезаря, Александра Македонского или Наполеона).

Надо сказать, что диагноз «эпилепсия» не вызывал сомнения практически ни у кого из докторов, к которым обращался Достоевский и которые имели возможность его наблюдать. В Петербурге Достоевский консультировался у профессора Медико-хирургической академии В.В. Бессера, а также у других врачей, в частности у И.М. Барча. Однако в 1863 г. он писал своему коллеге и литературному сопернику И.С. Тургеневу о своем желании поехать в Европу, чтобы показаться европейским медицинским светилам: «...я очень болен эпилепсией, это становится все хуже и доводит меня до отчаяния. Если бы вы только знали, какое уныние я испытываю после припадков, иногда целыми неделями подряд!.. Я собираюсь в Берлин и Париж, но на короткий срок для того, чтобы получить консультации специалистов по эпилепсии (Труссо в Париже, Ромберг в Берлине). В России нет специалистов, и я получаю такие разнообразные и противоречивые советы от местных врачей, что потерял в них всякую веру...»

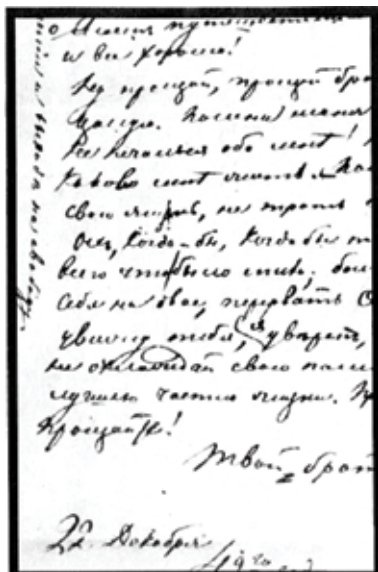
В середине 1863 г. Федор Михайлович получил разрешение выехать за границу. Во время поездки он добился желанных консультаций М. Ромберга в Берлине,

А. Труссо и Ж. Герпена в Париже, которые подтвердили его диагноз (подчеркивая мастерство писателя, с которым он описывал постепенное развитие приступа). Кстати, по неизвестной причине о Ромберге Достоевский отзывался впоследствии весьма недоброжелательно. Позднее писатель общался со многими европейскими врачами в годы, когда путешествовал и жил во Франции, Италии и Германии (в 1867 и 1871 гг.) [20].

Наблюдался Достоевский и у других петербургских врачей. В училище его лечил Максимилиан Гейне (кстати, брат Г. Гейне). У офтальмолога Э.А. Юнге, возглавлявшего первую в России (и вторую в мире) кафедру офтальмологии в Медико-хирургической академии, он лечился по поводу травмы глаза, полученной во время одного из приступов. У знаменитого С.П. Боткина Достоевский консультировался по поводу болезни легких (хронической обструктивной болезни легких, осложнившейся эмфиземой, или туберкулеза) — этот недуг и стал впоследствии причиной его смерти. Долгое время писателя лечил Я.Б. фон Бретцель, специалист по внутренним и инфекционным болезням. С 1879 г. Достоевского наблюдал брат его жены М.Н. Сниткин, педиатр и знаток болезней легких. При этом отношения Достоевского с врачами были не всегда гладкими и часто противоречивыми.

Кстати, врачи неоднократно рекомендовали Достоевскому прекратить писать, чтобы предотвратить эпилептические припадки, да и сам он признавал в своих письмах, что повышенная концентрация внимания и недостаток сна негативно влияют на его здоровье. К счастью и для своих современников, и для нас, и для будущих поколений, Федор Михайлович признавал и целебное воздействие литературного творчества на его психическое здоровье, советы врачей игнорировал и продолжал писать до конца жизни.

Человек, более всего обогативший наши знания о заболевании Достоевского, вероятно, доктор Степан Дмитриевич Яновский (1817–1897), бывший не только лечащим врачом, но и довольно близким другом писателя. К тому же Достоевский часто брал книги по медицине из библиотеки Яновского, в том числе и касающиеся его заболевания. Яновский оставил любопытные воспоминания, опубликованные через несколько лет после смерти писателя в «Русском вестнике», а сам стал прообразом персонажа Труссоцкого в повести «Вечный муж». Лечебные процедуры, назначаемые Яновским, были связаны с попытками устранить периодически появляющиеся у Достоевского галлюцинации и признаки «дурноты головы». Они много разговаривали не только о медицине, но и о музыке, о литературе, о повседневных делах. Нужно сказать, правда, что доктор слегка приукрасил портрет своего пациента и друга, изобразив его человеком, не гонявшимся за юбками, не любившим вина и не признававшим карт.



Письмо Ф. М. Достоевского своему брату Михаилу из Петропавловской крепости (1849)

Fyodor Dostoevsky's letter to his brother Mikhail from the Peter and Paul Fortress (1849)

Следует признать, что со временем болезнь все-таки изменила характер писателя: стало резко меняться настроение, часто наваливаться депрессия, появились бредовые идеи на религиозные темы и своеобразная вязкость мышления [21–23]. Заболевание оказало влияние на речь и стиль письма Федора Михайловича. Он пишет нервно, напряженно и импульсивно; фразы иногда длинные (порой — на целую страницу) и усложненные, содержат причудливые скопления разговорных высказываний, официальных, журнальных и научных терминов, заграничных слов, названий и цитат, иногда прерывающихся короткими вставками [24]. Достоевский часто повторял одно и то же слово в разных интонациях, писал педантично, каллиграфическим почерком, порой не оставляя и намека на свободное пространство на листе.

Большинство из более современных нам неврологов и психиатров, изучавших творчество и болезнь Достоевского (J.R. Hughes, H. Gastaut, N. Geschwind) сходятся во мнении, что писатель страдал височной формой эпилепсии, характеризующейся парциальными припадками, с вторичной генерализацией и экстатической аурой [25–28]. Выделена даже особая форма эпилепсии — «экстастическая эпилепсия», или «эпилепсия Достоевского» [13, 29].

В этом был уверен и Т. Alajouanine (основываясь в первую очередь на особенностях ауры) [30]. Французский врач, кстати, был первым неврологом, опубликовавшим свои мысли о заболевании писателя в научном журнале *Brain*. Используя глубинные электроды, J. Bancaud установил в свое время, что данный тип ауры наиболее типичен для поражения медиальных отделов височной доли.



Почерк и автопортрет Достоевского в романе «Бесы» (1872)

Dostoevsky's handwriting and self-portrait in Demons (1872)



Фрагмент черновой рукописи романа «Братья Карамазовы» (1879)

A fragment of a draft manuscript of Karamazov Brothers (1879)

Помимо своеобразной ауры, на очаговое происхождение болезни указывают и другие особенности припадков Достоевского: ощущение двустороннего

подергивания и зуда в руках в начале судорог и нарушение речи — после. Бледность, ночные приступы, тремор, вегетативные дисфункции говорят о поражении височной доли и островка (об этом свидетельствует и ухудшение памяти с возрастом) [31, 32]. В своих воспоминаниях Анна Достоевская ссылается на растерянность и блуждание мужа после припадков, что также характерно для височной эпилепсии. Постиктальная афазия свидетельствует о вовлечении доминантного полушария [33, 34]. Не исключено, что у Достоевского было редкое сочетание парциальной и идиопатической генерализованной эпилепсии (частота такого сочетания не превышает 0,2 %) [35]. В 1980 г. F. Cirignotta и соавт. описали пациента с височной эпилепсией и экстатическими аурами, клинические симптомы у которого были совершенно аналогичными тем, которые описывал у себя Достоевский [13].

Впрочем, J. de Toledo считал, что у писателя могли быть и неэпилептические припадки — этот вывод он делает на основании изучения последнего романа «Братья Карамазовы», в котором Смердяков имитирует

длительный эпилептический припадок, чтобы обеспечить себе алиби при убийстве своего отца [35]. А Зигмунд Фрейд считал, что у Достоевского не было истинной эпилепсии, а имелось аффективное психическое расстройство, связанное с его сложными отношениями с отцом. Он также сомневался, что эпилепсия позволила бы Достоевскому сохранить свои интеллектуальные способности и достичь грандиозных результатов в своем творчестве.

Тщательное изучение заболевания Ф.М. Достоевского, равно как и других крупных деятелей литературы или искусства, позволяет нам глубже проникнуть в их творческие замыслы, оценить всю многогранность их таланта. Нам не дано полностью понять, каким на самом деле был Достоевский, однако, без всякого сомнения, был он гораздо сложнее, чем любой из его героев, — гениальный эпилептик, с юных лет боровшийся со своей болезнью (и победивший ее), прошедший через испытания угрозой смерти, каторгой, постоянным одиночеством. Он прожил сложную, но яркую жизнь.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ковалевский П.И. Психиатрические этюды из истории. М.: Терра, 1995. 1070 с. [Kovalevsky P.I. Psychiatric studies from history. Moscow: Terra, 1995. 1070 p. (In Russ.).]
2. Temkin O. The falling sickness: a history of epilepsy from the Greeks to the beginnings of modern neurology. Baltimore: John Hopkins Press, 1971. 467 p.
3. Сегалин Г.В. Европатология гениальных эпилептиков. Форма и характер эпилепсии у великих людей. Клинический архив гениальности и одаренности (европатологии) 1926;2(3):143–88. [Segalin G.V. Europathology of brilliant epileptics. Form and features of epilepsy of great persons. Klinicheskij arhiv genial'nosti i odarennosti (evropatologii) = Clinical Archive of Genius and Giftedness (Europathology) 1926;2(3):143–88. (In Russ.).]
4. Розенталь Т.К. Страдание и творчество Достоевского. Вопросы изучения и воспитания личности 1919;(1):88–107. [Rosenthal T.K. Anguish and creative work of Dostoevsky. Voprosy izuchenija i vospitanija lichnosti = Issues in Research and Upbringing of Personality 1919;(1):88–107. (In Russ.).]
5. Freud S. Dostoevsky and parricide. In: Standard edition of the collected psychological works. Ed. by J. Strachey. London: Hogarth Press, 1961. P. 177–194.
6. Gastaut H. New comments on the epilepsy of Fyodor Dostoevsky. Epilepsia 1984;25(4):408–11. DOI: 10.1111/j.1528-1157.1984.tb03435.x.
7. Волощкой М.В. Хроника рода Достоевского. М.: Север, 1933. 444 с. [Volockoy M.V. Chronicle of Dostoevsky's kin. Moscow: Sever, 1993. 444 p. (In Russ.).]
8. Ковалевская С.В. Воспоминания. М.: АСТ-Пресс, 2005. 288 с. [Kovalevskaja S.V. Memoirs. M.: AST-Press: 2005, 288 p. (In Russ.).]
9. Эфроимсон В.П. Генетика этики и эстетики. СПб.: Талисман, 1995. 288 с. [Ephroimson V.P. Genetics of ethics and aesthetics. Saint Petersburg: Talisman, 1995. 288 p. (In Russ.).]
10. Григорович Д.В. Из «Литературных воспоминаний». В кн.: Ф.М. Достоевский в воспоминаниях современников. М.: Художественная литература, 1990. Т. 1. С. 192–213. [Grigorovich D.V. From "Literary Memoirs". In: F.M. Dostoevsky in memoirs of contemporaries. Moscow: Hudozhestvennaya literatura, 1990. Vol. 1. P. 192–213. (In Russ.).]
11. Нейфельд И. Достоевский. Психоаналитический очерк. Ижевск: Ergo, 2011. 84 с. [Neufeld J. Dostoevsky. A psychoanalytic study. Izhevsk: Ergo, 2011. 84 p. (In Russ.).]
12. Яновский С.Д. Воспоминания о Достоевском. Русский вестник 1885;(176):796–819. [Janovskiy S.D. Memoir of Dostoevsky. Russkij vestnik = Russian Bulletin 1885;(176):796–819. (In Russ.).]
13. Cirignotta F., Todesco C.V., Lugaresi E. Temporal lobe epilepsy with ecstatic seizures (so-called Dostoyevsky epilepsy). Epilepsia 1980;21:705–10. DOI: 10.1111/j.1528-1157.1980.tb04324.x.
14. Соловьев В.С. Воспоминания о Ф.М. Достоевском. В кн.: Ф.М. Достоевский в воспоминаниях современников. М.: Художественная литература, 1964. Т. 2. [Solovyov V.S. Memories about F.M. Dostoevsky. In: F.M. Dostoevsky in memoirs of contemporaries. Moscow: Hudozhestvennaya literatura, 1964. Vol. 2.]
15. Letters of Fyodor Michailovitch Dostoevsky to his family and friends. Ed. by A. Yarmolinski. New York: McGraw Hill, 1963.
16. Frank J., Goldstein D.I. Selected letters of Fyodor Dostoyevsky. New Brunswick: Rutgers University Press, 1987. 572 p.
17. Достоевская А.Г. Воспоминания. М.: Книжный Клуб Книговек, 2018. 336 с. [Dostoevskaja A.G. Memoir. M.: Knizhny Klub Knigovek, 2018. 336 p. (In Russ.).]
18. Siegel A.M., Dorn T. Dostojewskij's Leben im Wechselspiel zwischen Epilepsie und Literatur. Nervenarzt 2001;72(6):466–74. DOI: 10.1007/s001150050782. [Siegel A.M., Dorn T. Dostoevsky's life in the interrelation between epilepsy and literature. Nervenarzt 2001;72(6):466–74. (In German).]
19. Waxman S.G., Geschwind N. Hypergraphia in temporal lobe epilepsy.

- Neurology 1974;24(7):629–36.
DOI: 10.1212/wnl.24.7.629.
20. Iniesta I. Epilepsy in Dostoevsky. *Prog Brain Res* 2013;205:277–93.
DOI: 10.1016/B978-0-444-63273-9.00014-9.
 21. Lerner A.J. Dostoevsky and epilepsy. *ACNR* 2006;6(1):26.
 22. Voskuil P.H. The epilepsy of Fyodor Mikhailovitch Dostoevsky (1821–1881). *Epilepsia* 1983;24(6):658–67.
DOI: 10.1111/j.1528-1157.1983.tb04628.x.
 23. Waxman S.G., Geschwind N. The interictal behavior syndrome of temporal lobe epilepsy. *Archiv Gen Psychiatry* 1975;32:1580–1586. DOI: 10.1001/archpsyc.1975.01760300118011.
 24. Voskuil P.H.A. Epilepsy in Dostoevsky's novels. *Front Neurol Neurosci* 2013;31:195–214.
DOI: 10.1159/000343236.
 25. Gastaut H. Fyodor Michailovitch Dostoevsky's involuntary contribution to the symptomatology and prognosis of epilepsy. *Epilepsia* 1978;19(2):186–201.
DOI: 10.1111/j.1528-1157.1978.tb05030.x.
 26. Baumann C.R., Novikov V.P., Regard M., Siegel A.M. Did Fyodor Mikhailovich Dostoevsky suffer from mesial temporal lobe epilepsy? *Seizure* 2005;14(5):324–330.
DOI: 10.1016/j.seizure.2005.04.004.
 27. Hughes J.R. The idiosyncratic aspects of the epilepsy of Fyodor Dostoevsky. *Epilepsy Behav* 2005;7(3):531–8.
DOI: 10.1016/j.yebeh.2005.07.021.
 28. Morgan H. Dostoevsky's epilepsy: a case report and comparison. *Surg Neurol* 1990;33(6):413–6.
DOI: 10.1016/0090-3019(90)90155-i.
 29. Alajouanine T. Dostoevsky's epilepsy. *Brain* 1963;86(2):209–18.
DOI: 10.1093/brain/86.2.209.
 30. Iniesta I. On the good use of epilepsy by Fyodor Dostoevsky. *Clin Med* 2008;8(3):338–39.
DOI: 10.7861/clinmedicine.8-3-338.
 31. Seneviratne U. Fyodor Dostoevsky and his falling sickness: a critical analysis of seizure semiology. *Epilepsy & Behavior* 2010;18(4):424–30.
DOI: 10.1016/j.yebeh.2010.05.004.
 32. French J.A., Williamson P.D., Thadani V.M. et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy. I. Results of history and physical examination. *Ann Neurol* 1993;34(6):774–80.
DOI: 10.1002/ana.410340604.
 33. Iniesta I. Dostoevsky's epilepsy: a contemporary "paleodiagnosis". *Seizure* 2007;16(3):283–5.
DOI: 10.1016/j.seizure.2006.11.003.
 34. Jeha L.E., Morris H.H., Burgess R.S. Coexistence of focal and idiopathic generalized epilepsy in the same patient population. *Seizure* 2006;15(1):28–34.
DOI: 10.1016/j.seizure.2005.10.004.
 35. De Toledo J.C. The epilepsy of Fyodor Dostoyevsky: insights from Smerdyakov Karamazov's use of a malingered seizure as an alibi. *Arch Neurol* 2001;58(8):1305–6.
DOI: 10.1001/archneur.58.8.1305.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.Ю. Улитин / A.Yu. Ulitin: <https://orcid.org/0000-0002-8343-4917>

Г.В. Одинцова / G.V. Odintsova: <https://orcid.org/0000-0002-7186-0054>

В.Г. Нездоровина / V.G. Nezdorovina: <https://orcid.org/0000-0001-5956-5282>

С.М. Малышев / S.M. Malyshev: <https://orcid.org/0000-0002-4381-347X>

DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-122-125



ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ И СОВЕСТЬ ВРАЧА

Л.Б. Лихтерман*ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России; Россия, 125047 Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16***Контакты:** Леонид Болеславович Лихтерман likhterman@nsi.ru

Врач – одна из «помогающих» профессий, связанных с высокой эмоциональной нагрузкой и ответственностью, что часто ведет к психическому и физическому истощению. Такое состояние получило название синдрома эмоционального выгорания. В статье ставятся вопросы о причинах и следствиях данного состояния, о риске профессионального кризиса и необходимости противодействия ему.

Ключевые слова: синдром эмоционального выгорания, стресс, психологическое истощение, эмоциональные нагрузки, профессиональная деятельность врача

Для цитирования: Лихтерман Л.Б. Эмоциональное выгорание и совесть врача. Нейрохирургия 2021;23(3):122–5. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-122-125.

Emotional burn-out and the doctor's conscience

L.B. Likhterman*N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Health of Russia; 16 4th Tverskaya-Yamskaya St., Moscow 125047, Russia***Contacts:** Leonid Boleslavovich Likhterman likhterman@nsi.ru

Doctor is one of the most “helping” professions associated with high emotional load and responsibility which frequently lead to psychological and physical exhaustion. This condition was named emotional burnout syndrome. This article poses the questions on causes and consequences of this condition, risk of professional crisis and necessity of counteraction.

Key words: burn-out syndrome, stress, psychological exhaustion, emotional stress, professional activity of a doctor

For citation: Likhterman L.B. Emotional burn-out and the doctor's conscience. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2021;23(3):122–5. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-122-125. (In Russ.).

Совесть врача, его нравственное самосознание, имеет свои источники. Беда, случившаяся с больным, – одна из главных причин развития тяжелой профессиональной болезни, синдрома эмоционального выгорания. Глубокая астения, утрата интереса к работе, безразличие к пациентам, постоянная бессмысленная раздражительность, мрачное, подавленное настроение, нарушение сна, разыгрывающаяся психосоматика – все это «инвалидизирует» доктора.

Сострадание больным – всегда нагрузка для врача. Однако если по своей природе болезни неизлечимы, то, не отменяя эмпатии доктора и его профессиональных действий, они не являются чрезмерным грузом для его совести.

В нейрохирургии, например, к распространенным патологиям относится пока еще фатальная глиобла-

стома. Ее удаление лучшими специалистами в лучших клиниках мира, сопровождаемое курсами лучевой терапии и химиотерапии, дает лишь сравнительно кратковременный эффект. Спустя 1–2 года больные обычно уходят из жизни. Доктора страдают от бессилия что-либо изменить – но совесть чиста. Сделано все возможное. И это чувство лишь дает стимул для поиска новых решений проблемы.

Когда же врач ощущает, что совершил грех, чувствует свою ответственность за случившееся с пациентом, то включается иной изнурительный механизм – обвинения себя, вплоть до самобичевания.

Выдающийся нейрохирург Александр Коновалов как-то сказал мне: «У каждого хирурга есть свое кладбище. Есть оно и у меня». Я видел душевные муки Александра Николаевича, когда возникало непредвиденное

осложнение, которое было связано с его действиями во время операционного вмешательства и с которым порой не удавалось справиться. Вины — никакой, но собственная совесть не дает покоя.

Мой друг крупный нейрохирург Сергей Федоров очень тяжело переживал каждую неудачу, хотя никакой его вины не было. «Знаешь, Ленья, — сказал он мне, — никак не могу привыкнуть к смерти. Все кажется, что я виноват».

И меня не отпускают пережитые страдания этого рода.

ТРАГЕДИЯ

Я — грешен. Не о греховности жизни нашей — о грехах врача, связанных с профессиональной деятельностью, говорю я.

Расскажу об одном случае, потрясшем меня до глубины души.

Дело было в докомпьютерную эру. Я работал в нейрохирургическом центре города Горького (ныне Нижний Новгород). Меня как невролога часто привлекали к диагностике в сложных случаях.

Осенью 1964 г. вызвали нашего нейрохирурга в волжский затон «Память Парижской коммуны». Затон — это место, где суда зимуют, ремонтируются, в общем, там находилось большое судоремонтное предприятие. При нем — поселок, в котором жили семьи речников, были магазины, школа, небольшая больница.

Начальник затона получил на воскресенье черепно-мозговую травму: на голову свалился камень, и крепкий мужчина 32 лет упал. На короткое время потерял сознание, была рвота. Когда пришел в себя, начала беспокоить сильная головная боль. Его положили в больницу, назначили анальгетики, но боль не только не исчезла, а напротив, приступообразно усиливалась. Особенно ночью, до такой степени, что этот сдержанный человек дико кричал и хватался руками за голову, сжимая ее. Это насторожило терапевта: черепно-мозговая травма протекала необычно.

Нейрохирург столкнулся с не вполне понятной симптоматикой. Пациент был заторможен, но на вопросы отвечал адекватно. Какие-либо нарушения речи и движений конечностей отсутствовали. Но наблюдались менингеальные знаки, особенно был выражен симптом Кернига. Пульс оказался замедленным, артериальное давление чуть повышено. Предположив субарахноидальное кровоизлияние, врач сделал поясничный прокол (на 4-й день после травмы). Высокое давление ликвора — более 300 мм рт. ст. и желтый цвет цереброспинальной жидкости подтвердили диагноз. После пункции больному стало значительно легче, и нейрохирург счел свою миссию выполненной. Через два дня его снова вызвали в затон: состояние пострадавшего ухудшилось. Сильные распирающие головные боли, гиперемия, оболочечные симптомы, брадикардия, субфебрильная температура. Теперь это уже мало

походило на разрешившееся субарахноидальное кровоизлияние. Заподозрили внутричерепную гематому, однако никакой сторонности поражения не было. Вернувшись в Горький, доктор изложил мне ситуацию и передал просьбу руководства речного флота приехать на консультацию в затон. Я понимал, что вряд ли разрешу сомнения на месте, но все же, не затягивая, добрался в больницу на «ракете», которую специально дали речники.

Попал в небольшую больничку. Старое деревянное здание, в котором чисто и уютно. Расспросил пациента. Кроме мучительных головных болей, особенно сильных в висках, и рвоты, других жалоб у него не было. Остальные находки мало чем дополнили результаты предыдущего обследования. По моей просьбе больного осмотрел офтальмолог и выявил начальные застойные явления на глазном дне, что служит признаком повышения внутричерепного давления. К дотравматическому анамнезу придраться не мог. Чтобы разобраться в причинах стойкой внутричерепной гипертензии, больного надо было перевезти в нейрохирургический центр. Ангиограмма вместо наложения многих поисковых фрезевых отверстий лучше ответит на вопрос, есть ли гематома и где она расположена. Либо мы имеем дело с тяжелым отеком головного мозга, и тогда можно смело усилить дегидратацию.

Перевозить пациента на вибрирующем скоростном транспорте я отказался. Быстро нашли самый щадящий вариант транспортировки — по реке. Мне предоставили буксир, который назывался весьма символично — «Академик Бурденко». И я вместе с пациентом тихим ходом направился в Горький. Больной перенес путешествие по Волге удовлетворительно. У причала ждала «скорая помощь», на которой нас доставили в нейрохирургический центр.

Было 6 ноября. Последний рабочий день перед трехдневным праздником. Оставлять больного на 3 дня без диагноза рискованно, потому что в праздники многие службы в больнице не работают, и единственный дежурный нейрохирург из-за большого числа поступивших больных может оперативно не заметить ухудшения состояния нашего пациента, если произойдет ущемление ствола мозга.

Волнообразное течение травмы могло свидетельствовать об отеке мозга, тем более что больной всегда хорошо реагировал на дегидратацию, но прежде надо было исключить внутричерепную гематому, вызывающую нетипичные симптомы. И я решил назначить считавшееся наиболее информативным на тот момент исследование — каротидную ангиографию. Она должна внести ясность: обнаружат гематому — успеем прооперировать до ухудшения состояния, в противном случае — усилим дегидратацию. Александр Петрович Фраерман, опытный нейрохирург, поддержал меня. На мне еще висели консультации в институте, и мы

договорились, что если он выявит гематому, то будет действовать не дожидаясь меня.

Едва вечером я вернулся домой, как позвали к телефону: «Беда. Сделали ангиографию, получили тяжелый спазм мозговых сосудов. Больной потерял сознание, иногда открывает глаза и двигает конечностями». — «Что на ангиограммах?» — «Да ничего убедительного, есть, правда, небольшое смещение сосудов». Я вызвал «скорую» и помчался в больницу, от которой жил довольно далеко. Больной был в коме. С расширенными зрачками, гиперемией кожных покровов и тахикардией. На ангиограммах один бессосудистый участок казался подозрительным: была возможна гематома в теменно-височной области справа. Сделали костно-пластическую трепанацию и действительно обнаружили небольшую субдуральную гематому объемом около 20 см³. Также увидели резко отечное вещество мозга. Больной скончался.

Опытный судебно-медицинский эксперт сформулировал диагноз: «Тяжелая черепно-мозговая травма, перелом основания черепа, пластинчатые полушарные субдуральные гематомы с обеих сторон, отек мозга. Состояние после операции — костно-пластической трепанации в правой теменно-височной области и удаления субдуральной гематомы».

Но для меня было очевидно, что не эти находки обусловили смерть больного. Истину показала ангиография, которая выявила спазм сосудов, возможно вследствие аллергии на йодистый препарат, остальное послужило фоном, а не причиной гибели больного. Такие осложнения известны и, увы, иногда развиваются при ангиографии, особенно при прямой.

Однако меня это мало утешало. Беда случилась с больным, за которого отвечал я. Переживая, впал в такое состояние, которое трудно передать. Муки совести, самообвинение, самобичевание.

Конечно, я сталкивался со смертью моих больных после операции по поводу внутрижелудочковой опухоли, опухоли задней черепной ямки или иной локализации. Наблюдал летальные исходы при острых массивных внутричерепных гематомах и в ряде других ситуаций. Там печальный конец наиболее ожидаем, более оправдан для совести врача, сделавшего все. А здесь смерть наступила при осуществлении моего — казавшегося безукоризненным — плана по уточнению диагноза. Показания к каротидной ангиографии были все. И тактика ведения больного представлялась безупречной. Но предвидеть сосудистый спазм я не мог, а каких-либо сведений о повышенной чувствительности к йоду не было. Всегда есть риск, на который мы часто вынуждены идти, особенно в срочной ситуации, когда без ангиографического исследования невозможно прояснить диагноз и решить, необходимо ли оперативное вмешательство. Обычно больные переносят ангиографию без осложнений, а врач получает доказательства наличия очаговой патологии мозга и выяс-

няет ее расположение. Но порой правильная тактика оборачивается непредвиденной трагедией.

Погиб 32-летний инженер, хороший человек и семьянин, его любили в коллективе, он имел все перспективы долгой жизни и достойной карьеры. И все рухнуло. Осиротели дети, лишились сына родители, а жена — мужа. Конечно, я не виноват в том, что камень рухнул ему на голову. Я так старался спасти больного. Не совершил врачебной ошибки, но все равно виноват, грех на мне, совесть мучит меня до сих пор.

Грехи доктора при лечении больных — разные. И различаются по их причинам и по их последствиям.

Грех из-за неопытности, тем более у молодых врачей. Грех из-за предполагаемых и непредполагаемых особенностей организма пациента, грех как результат стечения обстоятельств и т. д.

Меня можно упрекнуть: зачем называть ошибку либо огорчительный результат лечения по вине врача грехом? Но я исхожу из того, как это переживается доктором. Знаю и по себе, и по коллегам.

* * *

Тянет, так и тянет к тяжелым больным. Какое-то сцепление, какая-то особая зависимость и твоего настроения, и твоих мыслей от них. И идти не обязательно, и не идти не можешь: поработавшее чувство недоисполненного долга; но заявившись в воскресенье в реанимацию и в клинику — и легче на душе становится, особенно если твоему больному чуть лучше. Часто, не сговариваясь, мы собираемся вместе и чувствуем нашу общность. И все равно совесть болит, пусть она чиста. Ибо душа врача всегда с умирающим, с теми, кто в тяжелом состоянии, с неясным диагнозом. Чувство вины тоже всегда с тобой, даже если ты ни в чем не виноват. А ведь бывает — так или иначе — виноват.

Вот один из случаев. Одиннадцатилетней Светочке при автомобильной аварии металлическое колесо с зубьями вонзилось в голову. Сознание девочка не потеряла. Мать сама выдернула из черепа колесо. Через двое суток в местной больнице устранили вдавленный перелом в левой лобной области. Вскоре, однако, развился глубокий парез правых конечностей, нарушилась речь, возникли сильные головные боли, состояние было тяжелым, но без подъема температуры и менингеальных симптомов. В областной больнице Белгорода сделали ангиографию, при которой выявили объемный процесс в лобной доле слева.

Прислали ребенка к нам, в Институт нейрохирургии. Срочно проведена компьютерная томография: видим огромный гнойник с капсулой, смещающий срединные структуры мозга вправо на 19 мм. Решаем оперировать сразу. Но все операционные занятия — начатое хирургическое вмешательство не прервешь, хоть оно и плановое. Придется час-другой подождать.

Что поделаешь? Ситуация вроде бы терпит, не кома же, лишь умеренное оглушение. Руководитель клиники Александр Потапов отдает распоряжение готовить к операции. И мы садимся пить чай. Обсуждаем доклад на предстоящем симпозиуме в Японии.

Минут через двадцать вбегает ординатор — девочка внезапно потеряла сознание. Мчимся в палату. Глубокая кома с переходом в терминальную. Резчайшая анизокория. Слева предельное расширение зрачка без реакции на свет, арефлексия, атония с перебоем дыхания. Всем все ясно: острая дислокация с ущемлением ствола мозга в отверстии мозжечкового намета. Но уже поздно думать об операции по правилам. Прошляпили, прозевали — жизнь уходит из ребенка. Только пункция абсцесса. Только немедленное его опорожнение! Какая там операционная, какой там наркоз, когда уже расширился и застыл второй зрачок. В ближайшую перевязочную мчимся мигом. Прямо через кожу выполняем прокол, благо голову раньше побрили. Благо не надо возиться с костью, она уже удалена в Белгороде. Игла вошла в абсцесс, под давлением стал выделяться зеленый зловонный гной. Установили дренаж. Промыли антисептиком полость гнойника, ну и что? Кома-то остается. Все сделано правильно, но поздно. Судебных медиков бояться нечего, но собственная совесть! Смерть — на ней. Подавленно молчим.

На что рассчитывали, ведь знали же, что 19-миллиметровое смещение в любой момент может «рвануть». Не было операционной? Да, не было, и здесь ничего не поделаешь. Хотели как лучше, радикальнее, надеялись — пронесет. Верно, часто проносит. Час-два обычно не ухудшают процесс. Могло и с девочкой

пронести. Но ведь опытные, зубры, других учим, как надо срочно упреждать фатальное вклинение ствола мозга. Понимали ведь, что девочка на волоске от смерти. Так почему не решились вовремя выполнить то, что сделали сейчас, когда она умирает?

О, удивительный детский организм! Все ты способен перенести, даже терминальную кому! Через несколько минут расширенные зрачки сузились — это была ласточка надежды. А еще через полчаса они уже реагировали на свет. Светлана открыла глаза, начала вставать и, наконец, выполнила первую инструкцию — показала нам язык. Внешне малозаметное наше отчаяние прервал счастливый вздох. Слава Богу!

Через полтора месяца у Светланы восстановилась сила в правой руке и ноге. Обретя свободу речи, вместе со счастливой мамой попрощалась с нами. Мы улыбались Светочке, а внутри все холодело от мысли, что вполне могли из-за нескольких минут задержки потерять ее.

* * *

Совесть врача, наверное, самое главное в нашей преданности больным, в нашем человеколюбии, в нашем профессиональном служении. Она — источник нашего удовлетворения от врачебной деятельности. Она же — причина профессионального стресса и эмоционального выгорания.

Чтобы сохранить себя для больных, врач должен научиться и соразмерно реагировать, и сохранять свое здоровье, и отвлекаться на чтение, искусство, путешествия... Это непросто, но необходимо, чтобы оставаться во врачебном строю!

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.therjн.com>.

Полная версия требований представлена на сайте журнала.