



ISSN 2587-7569 (Online)

ISSN 1683-3295 (Print)

НЕЙРО ХИРУРГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ



*Хирургическое лечение
пациентов с гигантскими
петрокливальными
менингиомами*

*Хирургические доступы
к кавернозным гемангиомам
орбиты*

*Разрыв этмоидальной дуральной
артериовенозной фистулы –
показание к экстренной операции*

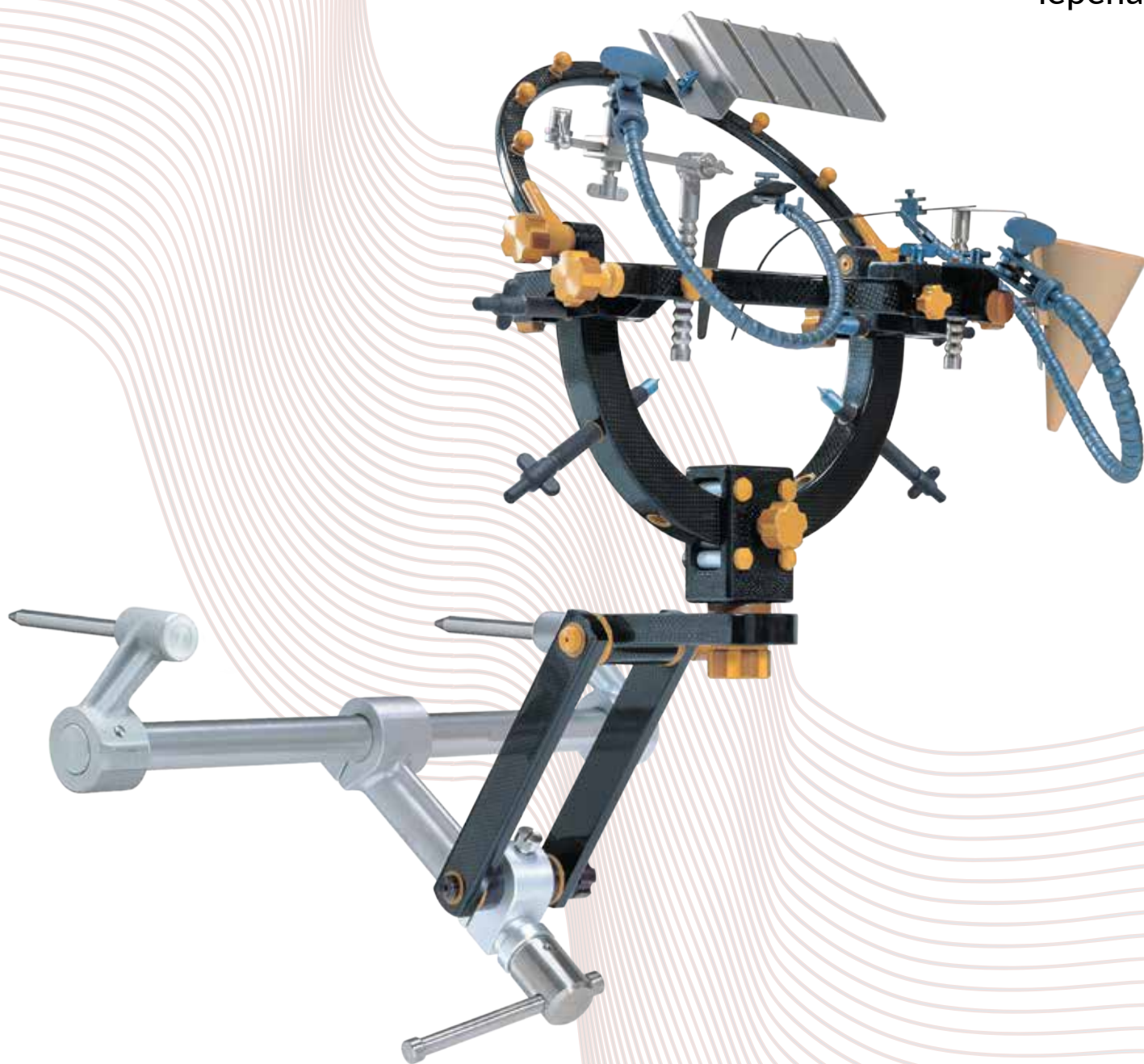
*Интрадуральная секвестрация
грыжи межпозвонкового
диска L_3-L_4*

RUSSIAN JOURNAL OF NEUROSURGERY

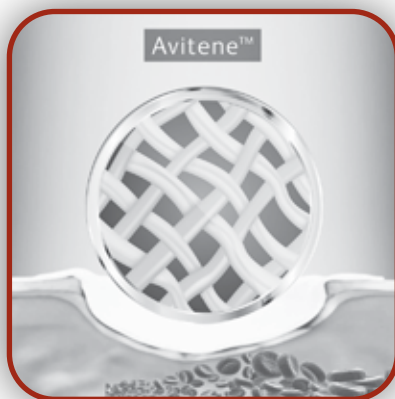
1
Том 27 / Vol. 27
2025

СИСТЕМА ХИРУРГИЧЕСКАЯ **SUGITA**

стабилизация
и ретракция
череп



НЕЙРОХИРУРГИЯ И ЧЛХ



Контакты:
тел.: 8 800 100 02 48
тел.: 8 968 476 44 14
e-mail: info@tersmed.ru

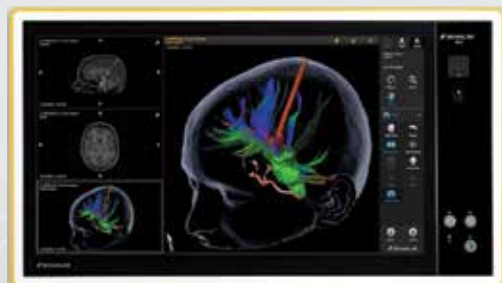


Интегрированная
цифровая система
BUZZ

Инновационное ПО
Brainlab **ELEMENTS**

Навигационная
хирургическая
система **CURVE**

Все виды
ремонтных работ
СЕРВИС



Реклама

Система **BUZZ** выполняет 4 ключевых процесса:
хирургическое планирование, документирование, интеграция
и обмен данными

С помощью модулей **ELEMENTS** возможно планирование
хирургического вмешательства

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 базе данных Scopus, зарегистрирован в Web of Science Core Collection, Emerging Sources Citation Index (ESCI), CrossRef, статьи индексируются с помощью идентификатора цифрового объекта (DOI).



НЕЙРО ХИРУРГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

1

ТОМ 27
2025

ОСНОВАН В 1998 г.

Учредитель: В.В. Крылов

Издатель: ИД «МедИНК», 117452, Москва,
вн.тер.г. муниципальный округ Зюзино,
б-р Черноморский, д. 17, к. 1, помещ. 4/2/5

Адрес редакции: ИД «МедИНК», 117452, Москва,
вн. тер. г. муниципальный округ Зюзино,
б-р Черноморский, д. 17, к. 1, помещ. 4/2/5
Тел.: +7 (995) 900-40-13, e-mail: info@id-medink.ru

Редактор Е.А. Орлова-Яр
Корректор Е.С. Самойлова
Дизайн Е.С. Остафьева
Верстка Е.С. Остафьева

Служба подписки и распространения
+7 (995) 900-40-13, info@id-medink.ru

Руководитель проекта
Н.А. Ковалева +7 (995) 900-40-13, n.kovaleva@id-medink.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. 2025. Том 27. № 1. 1–140.
Подписной индекс в каталоге «Пресса России» – 39895.
Отпечатано в типографии «Лайдер Принт».
142104, Подольск, ст. Свердлова, 26.
Тираж 2000 экз. Бесплатно.
<http://www.therjn.com/jour/index>

*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.*

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Крылов Владимир Викторович, академик РАН, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ (Москва, Россия)

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Гринь Андрей Анатольевич, чл.-корр. РАН, д.м.н., заслуженный врач РФ (Москва, Россия)

Евзиков Григорий Юльевич, д.м.н. (Москва, Россия)

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Кордонский Антон Юрьевич, к.м.н. (Москва, Россия)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Гизатуллин Шамиль Хамбалович, д.м.н. (Москва, Россия)

Григорьев Андрей Юрьевич, д.м.н. (Москва, Россия)

Гуша Артем Олегович, профессор РАН, д.м.н. (Москва, Россия)

Дашьян Владимир Григорьевич, д.м.н. (Москва, Россия)

Дмитриев Александр Юрьевич, к.м.н. (Москва, Россия)

Древал Олег Николаевич, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

Кондаков Евгений Николаевич, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург, Россия)

Коновалов Николай Александрович, чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

Кравец Леонид Яковлевич, д.м.н., профессор (Нижний Новгород, Россия)

Лазарев Валерий Александрович, д.м.н. (Москва, Россия)

Левченко Олег Валерьевич, профессор РАН, д.м.н. (Москва, Россия)

Лихтерман Леонид Болеславович, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ (Москва, Россия)

Лукьянчиков Виктор Александрович, д.м.н. (Москва, Россия)

Петриков Сергей Сергеевич, чл.-корр. РАН, д.м.н. (Москва, Россия)

Полунина Наталья Алексеевна, к.м.н. (Москва, Россия)

Сенько Илья Владимирович, д.м.н. (Москва, Россия)

Солодов Александр Анатольевич, д.м.н. (Москва, Россия)

Талыпов Александр Эрнестович, д.м.н. (Москва, Россия)

Тиссен Теодор Петрович, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ (Москва, Россия)

Усачев Дмитрий Юрьевич, академик РАН, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

Элиава Шалва Шалвович, чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Балязин Виктор Александрович, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ (Ростов-на-Дону, Россия)

Гуляев Дмитрий Александрович, д.м.н. (Санкт-Петербург, Россия)

Коновалов Александр Николаевич, академик РАН, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ (Москва, Россия)

Кривошапкин Алексей Леонидович, чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор (Новосибирск, Россия)

Мануковский Вадим Анатольевич, д.м.н., заслуженный врач РФ (Санкт-Петербург, Россия)

Музлаев Герасим Григорьевич, д.м.н., профессор (Краснодар, Россия)

Парфенов Валерий Евгеньевич, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ (Санкт-Петербург, Россия)

Рзаев Джамиль Афетович, д.м.н. (Новосибирск, Россия)

Савелло Александр Викторович, д.м.н. (Санкт-Петербург, Россия)

Свистов Дмитрий Владимирович, к.м.н., доцент (Санкт-Петербург, Россия)

Черемилло Владислав Юрьевич, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ (Санкт-Петербург, Россия)

Шулёв Юрий Алексеевич, д.м.н., заслуженный врач РФ (Санкт-Петербург, Россия)

Akshulakov, Serik Kuandikovich, д.м.н., профессор (Астана, Республика Казахстан)

Fanarjyan, Ruben Viktorovich, д.м.н., профессор, почетный профессор Армянского отделения РАЕН (Ереван, Республика Армения)

Hu, Shaoshan, профессор (КНР)

Rasulic, Lukas, профессор (Сербия)

Servadei, Franco, профессор (Италия)

Slavin, Konstantin, доктор медицины, профессор (США)

Spallone, Aldo, доктор медицины, профессор (Италия)

Tu, Yong-Kwang, профессор (Тайвань)

Zelman, Vladimir, профессор (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 Scopus database, 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

1

VOL. 27
2025

FOUNDED IN 1998

Founder: V.V. Krylov

Publisher: PH "MedINK", rooms 4/2/5,
17-1 Chernomorskiy Blvd., intracity territory of a federal
city municipal district Zuzino, Moscow 117452, Russia

Editorial Office: PH "MedINK", rooms 4/2/5,
17-1 Chernomorskiy Blvd., intracity territory of a federal
city municipal district Zuzino, Moscow 117452, Russia.
Tel./Fax: +7 (995) 9004013, e-mail: info@id-medink.ru

Editor E.A. Orlova-Yar
Proofreader E.S. Samoylova
Designer E.S. Ostafieva
Maker-up E.S. Ostafieva

Subscription & Distribution Service
+7 (995) 900-40-13, info@id-medink.ru

Project Manager N.A. Kovaleva
+7 (995) 900-40-13, n.kovaleva@id-medink.ru

The journal was registered at the Federal Service for
Surveillance of Communications, Information
Technologies, and Mass Media (ПМ 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. 2025. Vol. 27. No. 1. 1–140.
Pressa Rossii catalogue index: 39895.

Printed at the Leader Print Ltd.
Bld. 16, 13 Perevedenovsky lane, Moscow 105082.
2,000 copies. Free distribution.

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

*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.*

EDITOR-IN-CHIEF

Krylov, Vladimir V., *Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor, Honored Scientist of the Russian Federation (Moscow, Russia)*

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Grin, Andrey A., *Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Honored Doctor of the Russian Federation (Moscow, Russia)*

Evzikov, Grigoriy Yu., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

EXECUTIVE SECRETARY

Kordonskiy, Anton Yu., *MD, PhD (Moscow, Russia)*

EDITORIAL BOARD

Gizatullin, Shamil Kh., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Grigoryev, Andrey Yu., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Gushcha, Artem O., *Professor of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Dashyan, Vladimir G., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Dmitriev, Aleksandr Yu., *MD, PhD (Moscow, Russia)*

Dreval, Oleg N., *MD, DMSc, Professor (Moscow, Russia)*

Kondakov, Evgeniy N., *MD, DMSc, Professor (Saint Petersburg, Russia)*

Kononov, Nikolay A., *Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor (Moscow, Russia)*

Kravets, Leonid Ya., *MD, DMSc, Professor (Nizhny Novgorod, Russia)*

Lazarev, Valery A., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Levchenko, Oleg V., *Professor of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Likhterman, Leonid B., *MD, DMSc, Professor, Honored Scientist of the Russian Federation (Moscow, Russia)*

Lukyanchikov, Viktor A., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Petrikov, Sergey S., *Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Polunina, Natalya A., *MD, PhD (Moscow, Russia)*

Senko, Ilya V., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Solodov, Aleksandr A., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Talypov, Aleksandr E., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Tissen, Teodor P., *MD, DMSc, Professor, Honored Doctor of the Russian Federation (Moscow, Russia)*

Usachev, Dmitry Yu., *Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor (Moscow, Russia)*

Eliava, Shalva Sh., *Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor (Moscow, Russia)*

EDITORIAL COUNCIL

Balyazin, Viktor A., *MD, DMSc, Professor, Honored Doctor of the Russian Federation (Rostov-on-Don, Russia)*

Gulyaev, Dmitry A., *MD, DMSc (Saint Petersburg, Russia)*

Kononov, Aleksandr N., *Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor, Honored Scientist of the Russian Federation (Moscow, Russia)*

Krivoshapkin, Alexey L., *Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor (Novosibirsk, Russia)*

Manukovskiy, Vadim A., *MD, DMSc, Honored Doctor of the Russian Federation (Saint Petersburg, Russia)*

Muzlaev, Gerasim G., *MD, DMSc, Professor (Krasnodar, Russia)*

Parfenov, Valeriy E., *MD, DMSc, Honored Doctor of the Russian Federation (Saint Petersburg, Russia)*

Rzaev, Dzhamil A., *MD, DMSc (Novosibirsk, Russia)*

Savello, Aleksandr V., *MD, DMSc (Saint Petersburg, Russia)*

Svistov, Dmitry V., *MD, PhD, Associate Professor (Saint Petersburg, Russia)*

Cherebillo, Vladislav Yu., *MD, DMSc, Professor, Honored Doctor of the Russian Federation (Saint Petersburg, Russia)*

Shulev, Yuri A., *MD, DMSc, Honored Doctor of the Russian Federation (Saint Petersburg, Russia)*

Akshulakov, Serik K., *MD, DMSc, Professor (Astana, Republic of Kazakhstan)*

Fanarjyan, Ruben V., *MD, DMSc, Professor, Honored Professor of Armenian Branch of Russian Academy of Natural Science (Yerevan, Republic of Armenia)*

Hu, Shaoshan, *MD, PhD, Professor (China)*

Rasulic, Lukas, *MD, PhD, Professor (Serbia)*

Servadei, Franco, *MD, PhD, Professor (Italy)*

Slavin, Konstantin, *MD, DMSc, Professor (USA)*

Spallone, Aldo, *MD, DMSc, Professor (Italy)*

Tu, Yong-Kwang, *MD, PhD, Professor (Taiwan)*

Zelman, Vladimir, *MD, PhD, Professor (USA)*

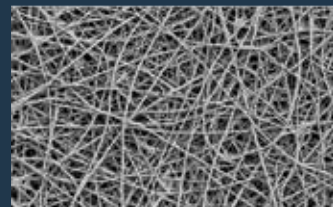
NeoDura™

ЗАМЕНИТЕЛЬ ТМО НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ

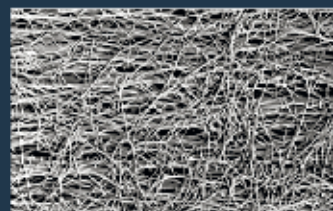
Биомиметическая матрица для восстановления твёрдой мозговой оболочки



NeoDura™



Нативная ТМО



Реклама

- ⊙ Высокая механическая прочность
- ⊙ Исключительные конформность, мягкость и прозрачность
- ⊙ Обеспечивает надежное шовное/бесшовное применение
- ⊙ Эффективное предупреждение ликвореи
- ⊙ Полная резорбция
- ⊙ Быстрая регенерация ТМО
- ⊙ Адгезивность в 3 раза выше, чем у коллагеновых ТМО

Производство компании:
Medprin Biotech GmbH (Германия)

Официальный дистрибьютор в РФ:
ООО «Малти-Системс Текнолоджи»
119435, г. Москва, ул. Малая Пироговская,
д. 18, стр. 1, офис 101



mst
MULTI-SYSTEMS TECHNOLOGY

Тел.: +7 (495) 737 81 26
info@mst.ru
www.mst.ru

Оригинальная работа

- I. M. Alekseev, N. N. Turabekov, A. V. Dimertsev, A. A. Zuev*
Surgical treatment of patients with giant petroclival meningiomas10
- Е.А. Гордеева, А.В. Димерцев, И.П. Саламов, Н.О. Ивин, А.А. Зув*
Влияние параметров радиочастотной термокоагуляции на размер очага деструкции во время стерео-ЭЭГ22
- С.Н. Кауркин, С.Д. Листратов, И.В. Григорьев, Д.В. Скворцов, И.В. Сенько, Г.Е. Иванова*
Нарушение функции ходьбы у больных с опухолями головного мозга и динамика ее восстановления в раннем послеоперационном периоде33
- С.О. Арестов, С.Н. Морозова, А.О. Гуца, М.В. Кротенкова*
Возможности оценки состояния паравертебральных мышц по данным МРТ перед операцией по поводу стеноза позвоночного канала43
- О.В. Острейко, Г.В. Папаян, Т.Г. Гришачева, С.Г. Чефу, Н.Н. Петрищев*
Преодоление ограничительной функции гематоэнцефалического барьера в перифокальной зоне коагуляционного некроза, инициированного интерстициальной лазерной гипертермией (экспериментальное исследование)51

Наблюдение из практики

- M. Sh. Amiralieva, I. V. Grigoriev, S. A. Melchenko, A. A. Kalandari, O. I. Patsap, M. B. Dolgushin, I. V. Senko*
Surgical approaches to cavernous hemangiomas of the orbit (clinical cases)60
- Д.В. Литвиненко, А.Е. Герасюта, Е.И. Зяблова, В.В. Ткачев, В.А. Порханов*
Случай рецидивной аневризмы средней мозговой артерии после реконструктивного клипирования (клиническое наблюдение и обзор литературы)75
- А.В. Белопасова, И.А. Сеницын, А.Г. Макарова, Е.С. Засыпкина, М.В. Древал, А.О. Четкин, В.Л. Щипакин, Л.А. Добрынина*
Эндоваскулярное лечение гигантской расслаивающей аневризмы сонной артерии вследствие травматической диссекции (клиническое наблюдение и обзор литературы)84
- I. V. Senko, E. S. Ryzhkova, S. A. Melchenko, I. V. Grigoriev, D. V. Khovrin*
Rupture of ethmoidal dural arteriovenous fistula – indication for emergency surgery (clinical cases)91
- M. A. Nekrasov, D. S. Glukhov, V. V. Babenkov, E. F. Abdulrahman, V. M. Nekrasov*
Intradural sequestration of a L₃–L₄ herniated intervertebral disc. Case report and literature review99

В помощь практическому врачу

- А.И. Гайворонский, Д.В. Свистов, Д.М. Исаев, Л.И. Чуриков, Б.В. Ким-Скалийчук*
Современная интерпретация классификации повреждений периферических нервов106

Лекция

- М.А. Разин, А.Г. Федяков, А.В. Кузнецов, А.В. Горожанин, О.Н. Древал*
Диагностика и лечение невромы Моргана: современное состояние проблемы112
- И.В. Чернов, А.Н. Шкарубо, Н.А. Коновалов, Д.Н. Андреев, С.В. Капровой, Д.А. Старостенко, О.А. Милованова, П.Л. Калинин*
Методы стабилизации краниовертебрального сочленения120
- А.А. Гринь, И.В. Погонченкова, А.Э. Талыпов, А.Ю. Кордонский, В.А. Каранадзе, Р.И. Абдрафиев, А.М. Щикота, М.Р. Макарова, М.С. Филиппов, В.Н. Мануйлов*
Реабилитация пациентов с неосложненной травмой грудного и поясничного отделов позвоночника130

Original report

<i>I.M. Alekseev, N.N. Turabekov, A.V. Dimertsev, A.A. Zuev</i> Surgical treatment of patients with giant petroclival meningiomas	10
<i>E.A. Gordeyeva, A.V. Dimertsev, I.P. Salomov, N.O. Ivin, A.A. Zuev</i> Radiofrequency thermocoagulation parameters impact on lesion size during stereo-EEG	22
<i>S.N. Kaurkin, S.D. Listratov, I.V. Grigoriev, D.V. Skvortsov, I.V. Senko, G.E. Ivanova</i> Impaired walking function in patients with brain tumors and dynamics of its recovery in the early postoperative period.	33
<i>S.O. Arestov, S.N. Morozova, A.O. Gushcha, M.V. Krotenkova</i> Presurgical MRI-based assessment of paravertebral muscles in patients with spinal stenosis.	43
<i>O.V. Ostreiko, G.V. Papayan, T.G. Grishacheva, S.G. Chefu, N.N. Petrishchev</i> Overcoming the restrictive function of the blood-brain barrier in the perifocal zone of coagulation necrosis initiated by interstitial laser hyperthermia (experimental study).	51

Case from practice

<i>M.Sh. Amiralieva, I.V. Grigoriev, S.A. Melchenko, A.A. Kalandari, O.I. Patsap, M.B. Dolgushin, I.V. Senko</i> Surgical approaches to cavernous hemangiomas of the orbit (clinical cases)	60
<i>D.V. Litvinenko, A.E. Gerasyuta, E.I. Zyablova, V.V. Tkachev, V.A. Porkhanov</i> The case of recurrent aneurysm of the middle cerebral artery after reconstructive clipping (clinical case and literature review)	75
<i>A.V. Belopasova, I.A. Sinitsyn, A.G. Makarova, E.S. Zasyapkina, M.V. Dreval, A.O. Chechetkin, V.L. Shchipakin, L.A. Dobrynina</i> Endovascular treatment of giant posttraumatic dissecting aneurysm of internal carotid artery (clinical case and literature review)	84
<i>I.V. Senko, E.S. Ryzhkova, S.A. Melchenko, I.V. Grigoriev, D.V. Khovrin</i> Rupture of ethmoidal dural arteriovenous fistula – indication for emergency surgery (clinical cases)	91
<i>M.A. Nekrasov, D.S. Glukhov, V.V. Babenkov, E.F. Abdulrahman, V.M. Nekrasov</i> Intradural sequestration of a L₃–L₄ herniated intervertebral disc. Case report and literature review	99

To help a practical doctor

<i>A.I. Gaivoronsky, D.V. Svistov, D.M. Isaev, L.I. Churikov, B.V. Kim-Skaliitchouk</i> Current interpretation of the classification of peripheral nerve injuries	106
---	-----

Lecture

<i>M.A. Razin, A.G. Fedyakov, A.V. Kuznetsov, A.V. Gorozhanin, O.N. Dreval</i> Diagnosis and treatment of Morton's neuroma: the current state of the problem.	112
<i>I.V. Chernov, A.N. Shkarubo, N.A. Konovalov, D.N. Andreev, S.V. Karpovoy, D.A. Starostenko, O.A. Milovanova, P.L. Kalinin</i> Techniques of stabilization of the craniovertebral junction	120
<i>A.A. Grin, I.V. Pogonchenkova, A.E. Talypov, A.Yu. Kordonsky, V.A. Karanadze, R.I. Abdrafiev, A.M. Shchikota, M.R. Makarova, M.S. Filippov, V.N. Manuylov</i> Rehabilitation of patients with noncomplicated trauma of the thoracic and lumbar spine	130

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-10-21>

Surgical treatment of patients with giant petroclival meningiomas

I.M. Alekseev¹, N.N. Turabekov², A.V. Dimertsev¹, A.A. Zuev¹¹*I.I. Pirogov National Medical Surgical Center; 70 Nizhnyaya Pervomaiskaya St., 105203 Moscow, Russia;*²*Tashkent Medical Academy; 2 Farobiy St., 100109 Tashkent, Uzbekistan***Contacts:** Ivan Maksimovich Alekseev alexeev.im@yandex.ru

Background. Surgical treatment of petroclival meningiomas (PCM), especially of giant PCM, remains one of the most difficult problems in neurosurgery and is associated with high risks of postoperative morbidity and mortality.

Aim. to determinate frequency and reversibility of post-operative neurological deficit after giant PCMs resection as well as identify risk factors of this surgery and the resection quality of these tumors.

Materials and methods. The results of surgical treatment of 18 patients underwent 22 operations to resect giant PCMs were retrospectively studied. The neurological status and Karnofsky Performance Scale (KPS) of patients were assessed before surgery, immediately after and 6 months later, as well as neuroimaging characteristics of tumors before and after surgery were studied. We analyzed the influence of various factors on neurological outcomes and the resection quality.

Results. The average PCM volume before surgery was 46.3 ± 25.4 cm³, the average resection volume was 81 ± 16.8 %. The incidence of neurological deficit in the early postoperative period was 63.6 %, mortality was 0 %. The most common complication was injury of cranial nerves (63.6 %). The scores according to Karnofsky Performance Scale (KPS) before surgery (median 80 %) improved 6 months after surgery (median 90 %). The PCMS after 6 months was on average equal to the preoperative level (8.1 ± 6.3 and 7.5 ± 5.3 , respectively). Low Karnofsky Performance Scale status before surgery (<70 %) did not affect the occurrence of postoperative deficit ($p = 0.465$)

Conclusion. Surgery of giant PCMs is a difficult problem. Subcompensated patients with these tumors are often rejected in surgical treatment, however, our results demonstrate that this surgery leads in most cases to an improvement in the patients' neurological condition in 6 months after surgery, while using the surgical treatment principles described by us.

Keywords: petroclival meningioma, sphenopetroclival meningioma, brainstem compression

For citation: Alekseev I.M., Turabekov N.N., Dimertsev A.V., Zuev A.A. Surgical treatment of patients with giant petroclival meningiomas. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(1):10–21. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-10-21>

INTRODUCTION

Petroclival meningiomas (PCM) account for 2 % of all intracranial meningiomas [1]. Surgical removal of these tumors, especially if they are giant in size, is associated with a high risk of postoperative complications and mortality, which is due to the deep location of PCM and their interaction with the main intracranial vessels, their branches, the brainstem (BS), cranial nerves (CN), etc. [2–3].

Traditionally, meningiomas with a matrix in the area of the petroclival junction in the upper 2/3 of the clivus and the apex of the petrous temporal bone, medial to the 5th cranial nerve and the internal auditory canal are classified as PCMs [3]. However, in the case of giant PCMs (>4.5 cm in size), the localization of the matrix cannot always be accurately identified, especially at the preoperative stage [4]. Due to the complexity of the anatomy and the peculiarities of the distribution of PCMs, many of their classifications have been designed resulting in some

ambiguity and uncertainty into the issues of their diagnosis and treatment [4–5].

Petroclival meningiomas are characterized by slow growth and a long asymptomatic course, often manifesting clinically only when they reach giant sizes. At the same time, after the first clinical manifestations, symptoms can progress quite quickly. Neurologically, PCMs can be represented by general cerebral, brainstem, cerebellar, hydrocephalic symptoms, dysfunction of various cranial nerves [5]. A feature of the clinical picture in patients with giant PCMs is the damage of various cranial nerves, as well as an initially lower status according to the Karnofsky Performance Scale (KPS), which often leads to refusal in surgical treatment.

Despite the relevance of the problem, there remain a number of unresolved and controversial issues of PCM surgery: 1) what the criteria are for patients' selection for surgery; 2) what degree of PCM resection can be considered

satisfactory and what influences on the radicality of PCM removal; 3) what prognostic factors are for an unfavorable outcome; 4) preference of two-stage resection in the case of giant PCMs, taking into account the severity of the patient's condition and the volume of the upcoming operation.

We analyzed and systematized our experience in surgical treatment of patients with giant PCM in this paper.

Aim – to determine the nature and frequency of postoperative deficit development in surgery of giant PCM, to identify prognostic factors influencing on neurological outcomes and the degree of removal radicality of these tumors.

MATERIALS AND METHODS

Patients' selection. A retrospective study of surgical treatment outcomes in patients with giant PCMs was conducted. The work included patients' data treated in the neurosurgical department of the N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center from 2014 to 2022.

Inclusion criteria: 1) surgical removal of petroclival junction meningeoma with a confirmed histological diagnosis; 2) tumor size in maximum dimension >4.5 cm

according to magnetic resonance imaging (MRI); 3) age – from 18 years old.

Exclusion criteria: 1) follow-up <6 months; 2) absence of postoperative MRI data; 3) surgical anamnesis – previous tumor resection stages performed in other centers; 4) the presence of concomitant diseases causing decrease in functional status.

Neurological examination and neuroimaging. All patients underwent a standard neurological examination, as well as an assessment of the general somatic status according to the Karnofsky Performance Scale (KPS) before surgery, in the early postoperative period, and 6 months after surgery. Additionally, the neurological status was assessed using the Petroclival Meningioma Impairment Scale (PCMIS) [6].

All patients underwent high-field thin-slice MRI twice in T1 sequences before and after contrast administration, T2 and FLAIR – 24 h before surgery and within 48 h after it. PCMs were considered giant if the largest diameter was >4.5 cm based on the Sekhar classification (Fig. 1) [7].

All patients with PCM were assessed for the presence of brainstem edema in the FLAIR mode and signs of good

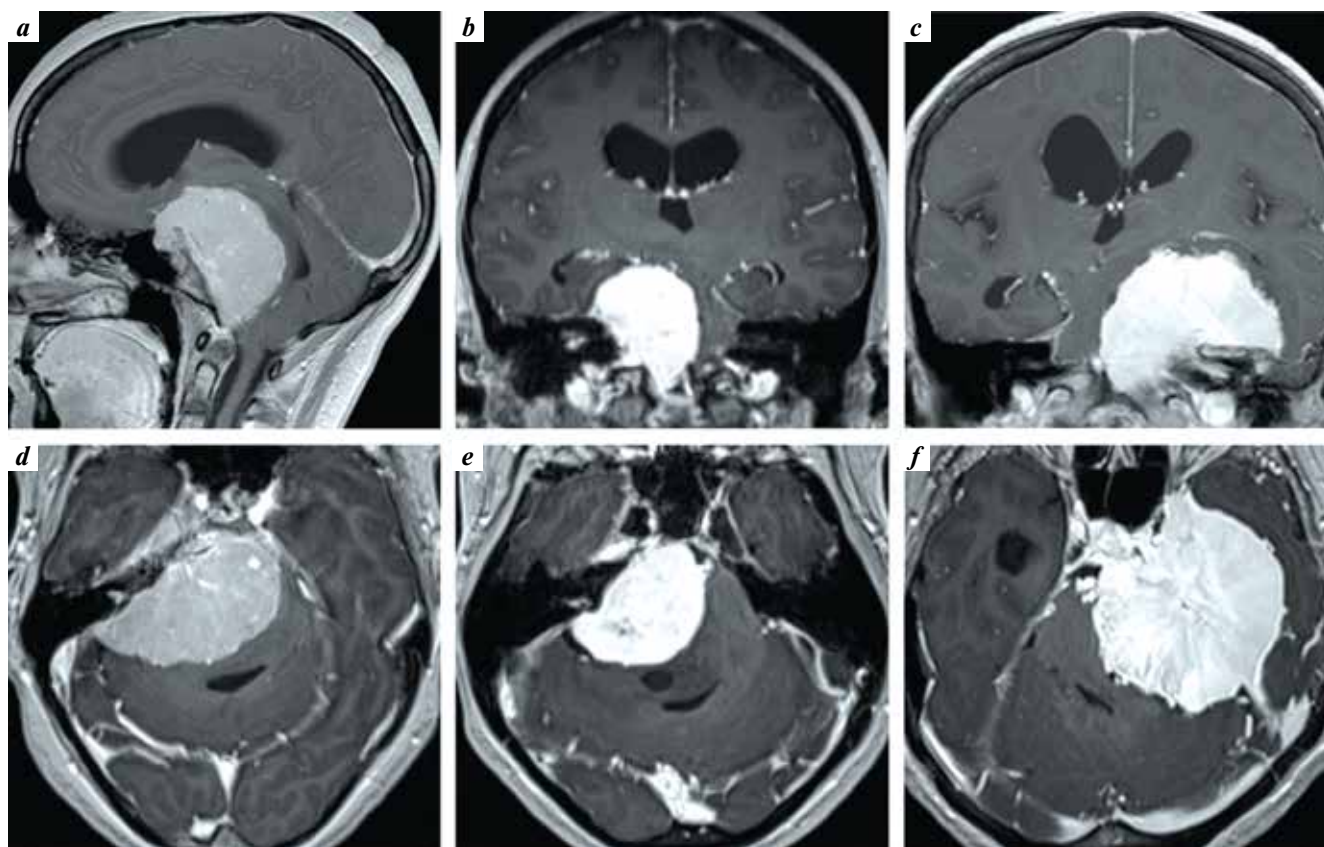


Fig. 1. Examples of brain magnetic resonance images (contrast-enhanced T1-weighted) of patients with giant petroclival meningiomas (a–f): a, d – female patient, 31 years, Karnofsky performance scale (KPS) 80 %, admitted with complaints of headache, unsteady gait, hyperesthesia in the left half of the face, exotropia, difficulty swallowing solid food; b, e – female patient, 50 years, KPS 80 %, admitted with complaints of unsteady gait, exotropia, impaired hearing on the right, and weakness in the right half of the face (House–Brackmann score 2); c, f – female patient, 64 years, KPS 70 %, admitted with complaints of unsteady gait, weakness in all limbs (4 points) and in the left half of the face (House–Brackmann score 3), absence of hearing on the left, and pain in the right half of the face

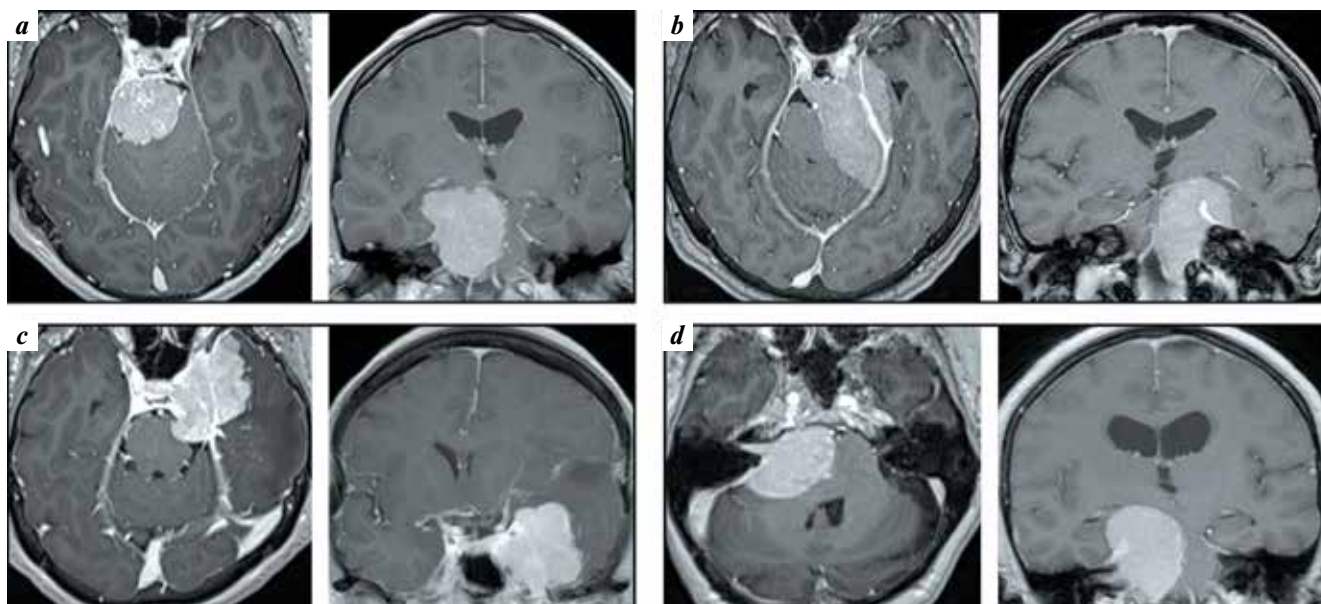


Fig. 2. Classification of petroclival meningiomas by Ichimura–Kawase: *a* – meningioma of the upper clivus (UC type), lateral shift of the trigeminal nerve; *b* – meningioma of the tentorium (TE type), downward and lateral shift of the trigeminal nerve; *c* – meningioma of the cavernous sinus (CS type); *d* – meningioma of the petrous apex (PA type), upward and medial shift of the trigeminal nerve

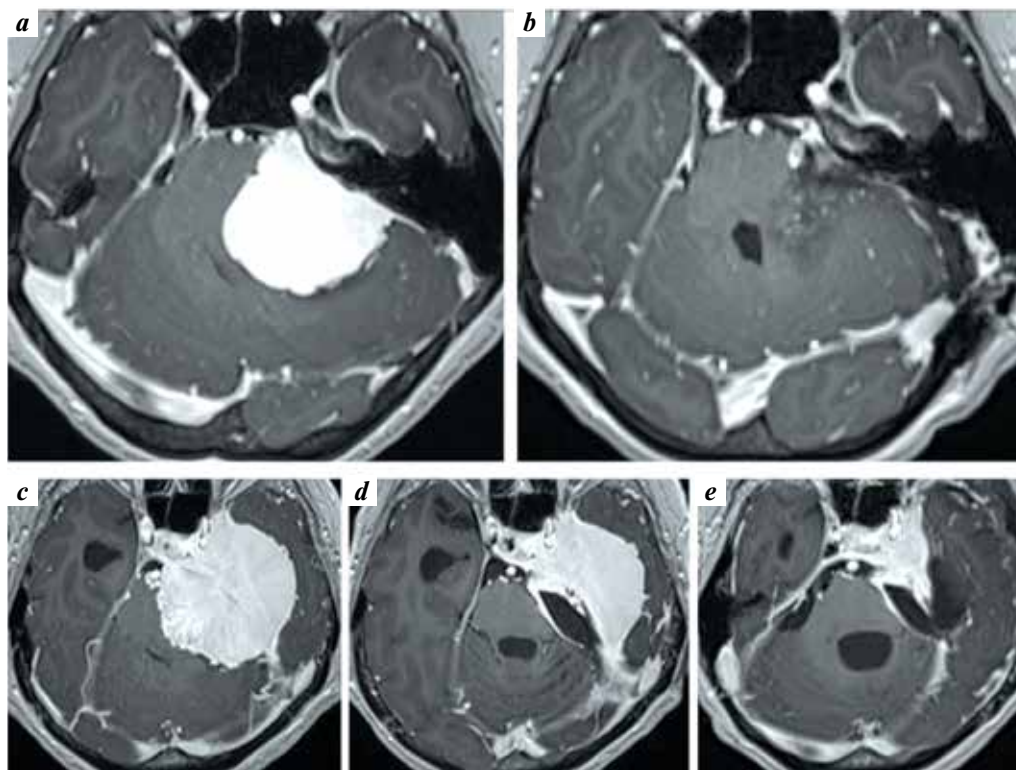


Fig. 3. Cases of retrosigmoid approach usage in surgery of petroclival meningiomas: *a, b* – single-step microsurgical resection of the tumor from left-sided retrosigmoid approach (magnetic resonance images prior to surgery (*a*) and after surgery (*b*)); *c–e* – microsurgical resection of the tumor from left-sided retrosigmoid approach as the 1st step with subsequent 2nd step through infratemporal access (magnetic resonance images prior to surgery (*c*), after the 1st and 2nd steps (*d, e*))

demarcation of tumor from brainstem represented in the form of liquor layer between the tumor and the brainstem in the T2 mode. In addition, the presence of brainstem compression by the tumor was assessed based on the

Pirayesh classification [8]. According to preoperative MRI data, all PCMs were additionally divided into 4 subtypes (according to Ichimura–Kawase): meningiomas of the upper part of the clivus (UC type), cavernous sinus (CS

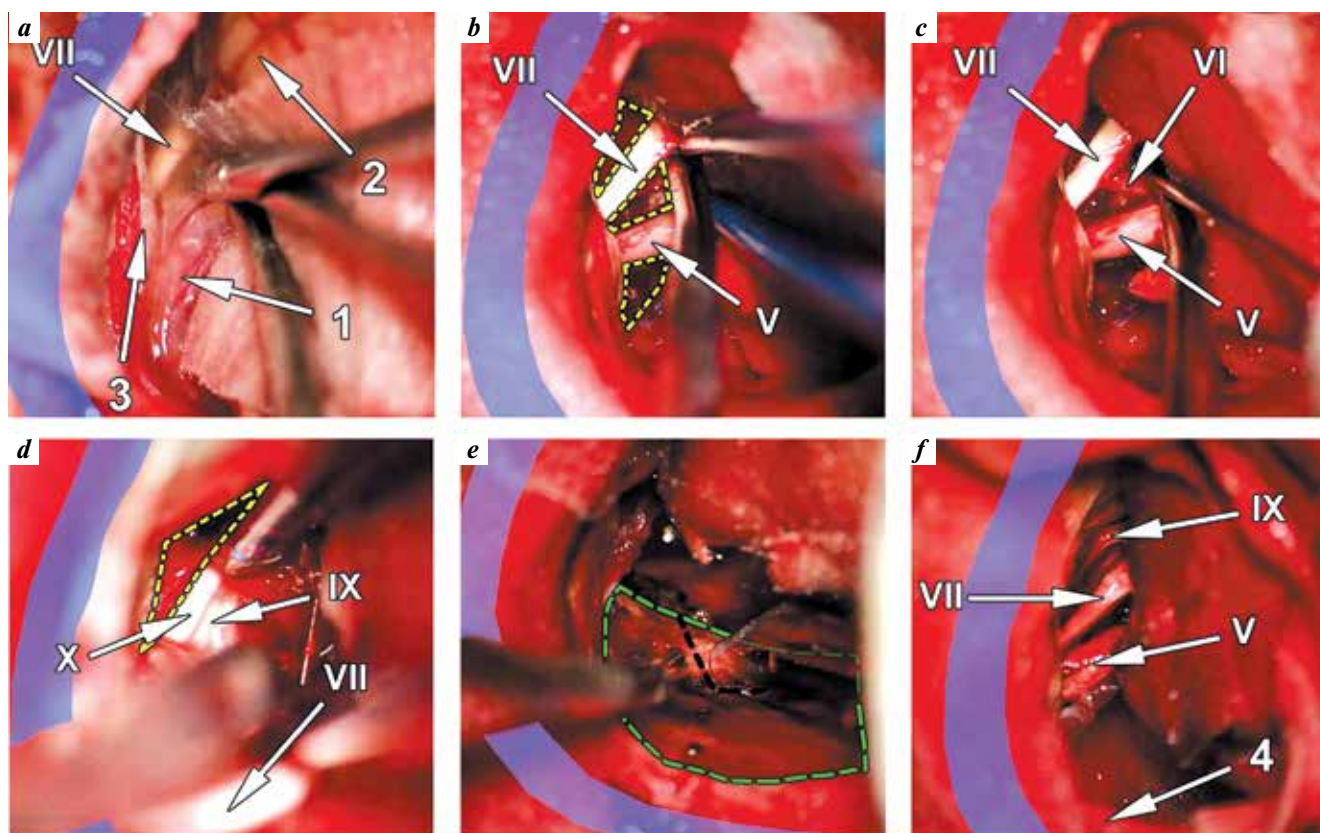


Fig. 4. Steps of microsurgical resection of petroclival meningiomas through right-sided retrosigmoid approach. Projections of the sigmoid and transverse sinuses are shown in light blue, cranial nerves (CNs) are denoted by roman numerals (1 – tumor, 2 – right cerebellar hemisphere, 3 – petrous part of the temporal bone, 4 – tentorium): a – dissection of the subarachnoid cistern of the cerebellopontine angle; b – selection of the CNs VII and V. Surgical corridors between the CNs through which tumor resection was performed are shown by yellow dashed lines; c – identification of CN VI; d – mobilization of the lower pole of the tumor, visualization of the caudal group of the cranial nerves. Surgical corridors between the caudal CNs and condyle are shown by yellow dashed lines; e – dissection of the tentorium to remove the supratentorial fragment of petroclival meningioma. Tentorium is shown by green dashed lines, the line of tentorium dissection is shown in black; f – final view of the right cerebellopontine angle after tumor resection

type), tentorium cerebelli (TE type), and apex of the petrous temporal bone (PA type) (Fig. 2) [4].

Surgical treatment. We used 4 surgical approaches: retrosigmoid, infratemporal with resection of the petrous apex, lateral suboccipital and pterional. In some cases, when it was impossible to remove the PCM through one approach, a two-stage treatment was performed. In most cases (72.2 %), a retrosigmoid approach with a diameter of 3–3.5 cm was used to remove the PCM or perform the 1st (“posterior”) stage of surgical treatment (Fig. 3).

Tumor removal was performed under the control of computer neuronavigation (Fig. 4). After opening the dura mater and dynamically retracting the cerebellar hemisphere (retractors were not used in any case), cerebrospinal fluid was removed from any accessible basal cisterns (see Fig. 4, a) [9]. After relaxation of the brain, cranial nerves were identified on the posterior surface of the tumor using direct electrical stimulation (see Fig. 4, b). Then, V, VII–VIII, IX–XI cranial nerves were mobilized, if possible, to expand the space between them.

The tumor was separated from its matrix through the formed “windows” as well as and partially devascularized

in the direction from the posterior surface of the temporal bone pyramid to the clivus with simultaneous reducing the tumor volume by morcellation and using an ultrasonic aspirator. When the PCM grew into the internal auditory canal, we sawed its posterior wall and removed the tumor, preserving the VII–VIII cranial nerves and the labyrinthine artery passing through it. After reducing the volume of the PCM, it became possible to safely separate the tumor from the cranial nerves (see Fig. 4, c). The special attention was paid to identifying the IV and VI cranial nerves in the medial sections. The microsurgical dissection and accurate separation of these nerves from the tumor were performed (see Fig. 4, d).

The most difficult task was to detach the sixth cranial nerve in the area of its entry into the Dorello canal, since the highly vascularized matrix of PCM was often located here. Then the tumor was separated from the brainstem, the basilar artery and its branches. In the case of dense fusion of PCM with the arachnoid membrane of brainstem, vessels or cranial nerves, the small tumor fragments were left on these structures, since the priority of treatment was maximum but safe resection, decompression of the

brainstem and creation of conditions for subsequent radiation therapy.

After tumor removal in the petroclival area, the space was freed for manipulations at the apex of the clivus and the posterior surface of the sella turcica. Here the tumor was detached from the third cranial nerve and tumor's accessible fragments were removed. If the tumor invaded the tentorium, it was dissected along the perimeter of the neoplasm to the notch with the detachment of the fourth cranial nerve while tumor fragments accessible for visualization were removed (see Fig. 4, *e*). In the case of a soft consistency of the PCM and its spreading to the cavernous sinus, access to the sinus was performed along the fifth cranial nerve to remove accessible tumor fragments. At this point, the "posterior" stage of treatment was completed; its average time was 485.9 ± 147.1 min (see Fig. 4, *f*).

After the surgery, the radicality of tumor removal was assessed based on the control MRI data. In the case of small fragments of the PCM in the cavernous sinus area and in the base of the anterior and middle cranial fossae accessible for subsequent radiation therapy, the 2nd stage of surgery was not offered to patients. In the case of residual tumor elements >3 cm in size, the "anterior" step of treatment was performed in 2–3 months after the 1st step using the pterional or infratemporal approaches, its average time was 408 ± 74.7 min.

Intraoperative neurophysiological monitoring was performed in all cases. Direct bipolar stimulation with a concentric electrode (0.05–0.2 mA, 1 Hz) was used to verify and evaluate the function of the cranial nerves (III–VII, IX–XII), which allowed us to verify the course of the nerves and remove the PCM with maximal radicality. The muscles tested for the cranial nerves were the following: *m. rect. med.*, *m. levat. palp.* (III); *m. oblq. sup.* (IV); *m. rect. lat.* (VI); *m. masseter*, *m. digastricus*, *m. temporalis* (V); *m. mentalis*, *m. orbic. oculi*, *m. orbic. oris* (VII); *m. styloph.* (IX); *m. lev. vel. pal.*, *m. cricothyr* (X); *m. trapezius* (XI); *m. transv. ling.* (XII).

During manipulations near the cranial nerves, the method of recording motor evoked potentials in the spontaneous electromyography mode (free run) was used, which allowed to change the plane of dissection, the degree of impact on the tumor or instrument depending on the responses intensity. In all cases, due to compression of the brainstem, transcranial stimulation was also used to assess the motor evoked potentials (a series of 3 pulses up to 210 mV).

Two patients in the study group had previously undergone ventriculoperitoneal shunting in another medical institution, with subsequent development of shunt system dysfunction in both cases. We did not additionally perform cerebrospinal fluid shunting surgery in any of the patients because the brain relaxation was achieved by removing the cerebrospinal fluid after opening the arachnoid cisterns.

The radicality of tumor resection was assessed using the Simpson scale. Additionally, the volume of PCM resection was measured without taking into account the removal or

coagulation of the matrix: 100 % of the volume without taking into account the matrix was considered total removal, 95–99 % – close to total, 85–94 % – subtotal, <85 % – partial.

Statistical data analysis. Statistical processing was performed using the SPSS Statistics program (IBM, USA). The level of statistical significance was set at $p < 0.05$. To compare independent samples by quantitative parameters, Student's t-test and the Mann–Whitney test were used, and by nominal parameters, χ^2 and Fisher's exact test were used. When comparing quantitative characteristics in ≥ 3 independent groups, one-way ANOVA and the Kruskal–Wallis test were used.

RESULTS

Patients' characteristics. The study group included 18 patients, 4 of whom underwent two-stage surgery (a total number of 22 surgeries were performed). The female to male ratio was 2.6:1, the average age at the time of surgery was 54.6 ± 11.8 years (range, 31–70 years). The median duration of the disease from the onset of the first symptoms to surgery was 15 (6–41.5) months. Tumor location was on the left in 11 (61.1 %) and on the right in 7 (38.9 %) patients. The average tumor volume before surgery was 46.3 ± 25.4 cm³. Histological examination results were the following: grade 1 meningothelial meningiomas were verified in 15 (83.2 %) patients; meningiomas of mixed type of structure grade 1, atypical grade 2 and chordoid grade 2 – on 1 case (5.6 %), respectively.

Clinical signs before surgery. The most common preoperative symptoms were general cerebral (88.9 %) and cerebellar (66.7 %) syndromes, as well as symptoms of cranial nerve damage (83.3 %), with 80 % of patients having symptoms of damage to 2 or more cranial nerves. The initial status of patients according to the KPS varied from 50 to 90 % (median 80 %). Three patients (16.7 %) underwent preventive tracheostomy before surgery, as they had already pronounced bulbar symptoms, which allowed the conduction of patients' rehabilitation in the early postoperative period.

Radicality of removal. Taking into account the total volume of resection during two-stage operations, 1 (5.6 %) PCM was removed radically (100 % of the volume) (radicality corresponded to grade III according to the Simpson classification), close to total removal (95–99 %) was performed in 1 (5.6 %) patient, subtotal (85–94 %) – in 8 (44.4 %), partial (<85 %) – also in 8 (44.4 %) patients (Fig. 5). On average, the resection volume was 81 ± 16.8 % from the initial tumor volume.

Neurological outcomes of surgical treatment. In the early postoperative period, 63.6 % of patients experienced worsening of symptoms, 13.6 % experienced neurological improvement, and 22.8 % had no significant changes. Motor deficit developed/increased in 9.1 % of cases, cerebellar symptoms in 13.6 %, bulbar syndrome in 18.2 %, and cranial nerve deficit in 63.6 %. The patients' condition

assessment according to the KPS was higher before surgery (median 80 %) than after (median 70 %); the average PCMIS score before surgery was 7.5 ± 5.3 points, while after it was 11 ± 6.4 points; on average, the difference between the post- and preoperative condition assessment according to this scale was 3.6 ± 5.4 points. The most common complication was deterioration of cranial nerve function (63.6 %), especially VI (31.8 %) and VII (36.4 %).

In 2 patients (9.1 %), posthemorrhagic anemia developed after surgery (intraoperative blood loss of 600 and 1500 ml, respectively), which required blood transfusion; in 2 other patients (9.1 %), nosocomial polysegmental pneumonia, developed against the preventive tracheostomy, which required antibacterial therapy.

In 6 months after surgery, the median of the KPS assessment was 90 %, and the neurological status according

to the PCMIS scale was on average 8.1 ± 6.3 points (Fig. 6, Table 1). There was no statistically significant difference in PCMIS scores before surgery and in 6 months after it ($p = 0.593$). Oculomotor disorders were detected in 6 months after surgery in 9 patients, and all of them were associated with insufficiency of the sixth cranial nerve.

Comparison of meningioma groups according to Ichimura–Kawase. The distribution of meningiomas according to Ichimura–Kawase was as follows: PCM of the petrous apex – 8 (44.4 %) cases, upper part of the clivus – 5 (27.8 %), cavernous sinus – 3 (16.7 %), tentorium cerebelli – 2 (11.1 %). We investigated the relationship between the type of PCM and various symptoms before surgery – a significant difference between these PCM groups was found only in the degree of brainstem compression, which was higher in the group of petrous apex PCM and upper part of the clivus ($p = 0.006$).

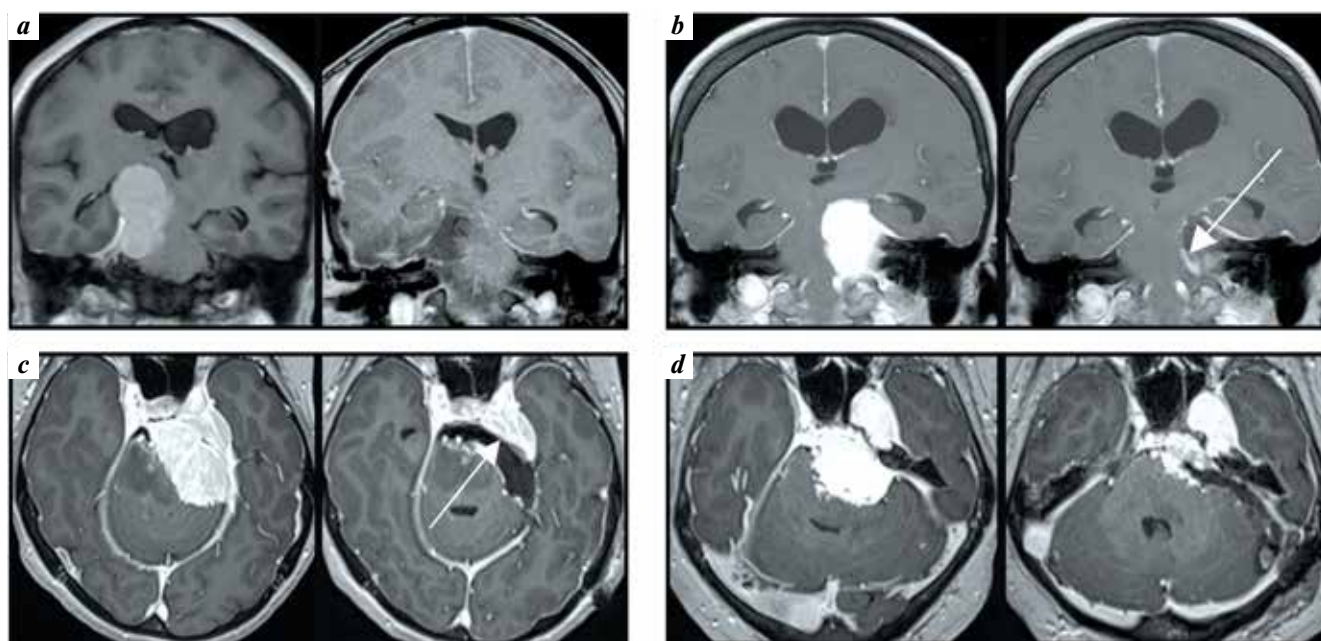


Fig. 5. Cases of resection radicality of petroclival meningiomas (magnetic resonance images): a – complete resection (100 %) (Simpson III); b – close to complete resection (97.8 %). Arrow shows a fragment of tumor capsule which was tightly attached to the brainstem; c – subtotal resection (88 %). Arrow shows a fragment of the tumor in the cavernous sinus and tentorium; d – partial resection (64 %). A part of the tumor is left in the cavernous sinus and tumor fragment tightly attached to the brainstem

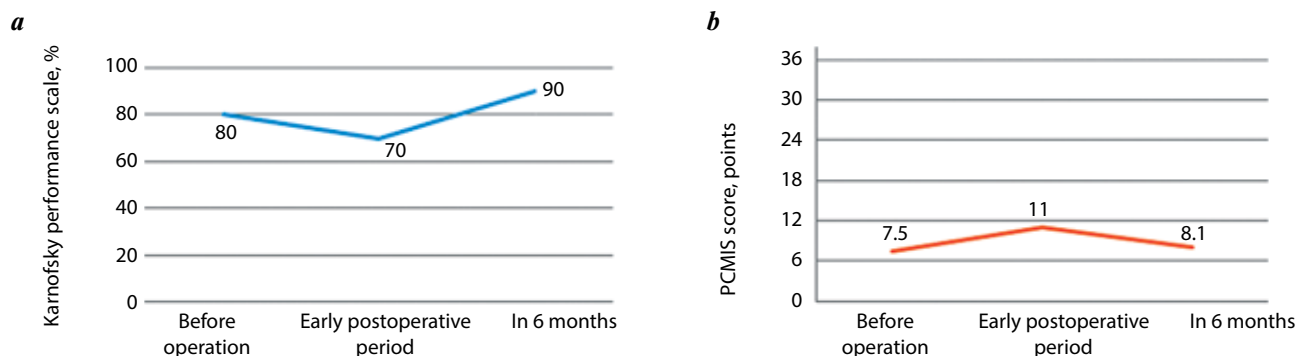


Fig. 6. Dynamics of the patients' condition and neurologic status: a – the Karnofsky Performance scale; b – the PCMIS (Petroclival Meningioma Impairment Scale)

Table 1. Dynamics of the patients' neurological condition

Parameter	Before surgery	Early postoperative period	In 6 months
Karnofsky Performance Scale (median), %	80	70	90
PCMIS score, points	7.5 ± 5.3	11 ± 6.4	8.1 ± 6.3
Involvement of the cranial nerves III, IV, VI, <i>n</i> (%)	9 (41)	17 (77.3)	9 (40.9)
Involvement of the trigeminal nerve, <i>n</i> (%)	13 (59.1)	16 (72.7)	8 (36.4)
Involvement of the cochlear and facial nerves, <i>n</i> (%)	14 (63.6)	17 (77.3)	12 (54.5)
Involvement of the bulbar nerves, <i>n</i> (%)	8 (36.4)	7 (31.8)	4 (18.2)

Note. PCMIS – Petroclival Meningioma Impairment Scale.

Table 2. Influence of various factors on the development of postoperative neurologic deficit

Factor	CN deficit			Motor deficit			Bulbar symptoms		
	+	–	<i>p</i>	+	–	<i>p</i>	+	–	<i>p</i>
Age, years	49.8 ± 11.2	64 ± 5.7	0.001*	36.5 ± 7.8	5.8 ± 10.2	0.037*	45.5 ± 13.4	57.1 ± 10.3	0.148
PCM volume prior to surgery, cm ³	51 ± 28.8	36.9 ± 14.4	0.275	54.4 ± 27.6	45.3 ± 26	0.424	62.7 ± 13.7	41.6 ± 26.3	0.014*
Duration of the disease, months	14.5 {6–35.2}	18 {7.2–3.5}	0.639	45.5	11.5 {6–35.2}	0.205	33.5 {21.2–78.7}	9.5 {6–39.2}	0.110
KPS <70 %, <i>n</i> (%)	2 (14.3)	2 (25.5)	0.465	0	4 (20)	0.662	1 (25)	3 (16.7)	0.582
PCMIS prior to surgery, points	6.1 ± 3.7	5.5 ± 5.2	0.758	9.5 ± 3.5	5.4 ± 4.1	0.422	7.8 ± 3	5.4 ± 4.4	0.550
Brainstem compression, grade (median)	3	1–2	0.129	2–3	2	0.864	3	2	0.118
Brainstem edema, <i>n</i> (%)	8 (57.1)	3 (37.5)	0.330	2 (100)	9 (45)	0.238	3 (75)	8 (44.4)	0.293
Cerebrospinal fluid layer between tumor and brainstem, <i>n</i> (%)	9 (64.3)	7 (87.5)	0.255	1 (50)	15 (75)	0.481	3 (75)	13 (72.2)	0.708
Growth in the cavernous sinus, <i>n</i> (%)	11 (78.6)	7 (87.5)	0.535	1 (50)	17 (85)	0.338	4 (100)	14 (77.8)	0.418
Growth into the IAC, <i>n</i> (%)	9 (64.3)	4 (50)	0.416	1 (50)	12 (60)	0.662	4 (100)	9 (50)	0.098
Resection volume, cm ³	79.8 ± 15.3	70.3 ± 25	0.375	85.1 ± 21.1	75.6 ± 19.1	0.424	70.7 ± 16.2	78.4 ± 19.8	0.496
Bulbar syndrome prior to surgery, <i>n</i> (%)	6 (42.9)	2 (25)	0.358	2 (100)	6 (30)	0.121	3 (75)	5 (27.8)	0.117

*Statistically significant results.

Note. CN – cranial nerves; PCM – petroclival meningioma; KPS – Karnofsky performance scale; PCMIS – Petroclival Meningioma Impairment Scale; IAC – internal auditory canal.

Prognostic factors for unfavorable outcome. The study of parameters influencing the development of neurological deficit (ND) revealed the following data. The patient's age influenced both the development of motor disorders ($p = 0.001$) and symptoms of cranial nerve damage ($p = 0.037$), with younger age being associated with a higher incidence of new postoperative ND. Thus, in individuals <60 years of age, new ND developed in 90.9 % of cases, while

in individuals >60 years of age it developed in 36.4 % of cases; these patient groups did not differ in tumor volume ($p = 0.438$) and resection volume ($p = 0.243$). At the same time, only the tumor volume before surgery ($p = 0.014$) significantly affected the development/worsening of bulbar symptoms in the postoperative period (Table 2).

Prognostic factors for the radicality of PCM removal. The influence of various factors on the volume of tumor

Table 3. Influence of various factors on tumor resection volume

Factor	Resection volume, mm ³	p
Grade of brainstem compression: I II III	79.5 ± 7 68.4 ± 26.9 81.2 ± 14.7	0.701
Cerebrospinal fluid layer between tumor and brainstem: present absent	71.8 ± 19.7 89.4 ± 8	0.089
Tumor type per Ichimura–Kawase: UC CS TE PA	85.9 (51.2–95.8) 77.7 69.5 84.7 (73.2–89.9)	0.780
Growth into the cavernous sinus: yes no	77.9 (59.2–86) 94.4 (87.6–99.5)	0.005*

*Statistically significant result.

Note. UC – meningioma of the upper clivus; TE – meningioma of the tentorium; CS – meningioma of the cavernous sinus; PA – meningioma of the petrous apex.

resection was analyzed (Table 3). Only the spread of PCM into the cavernous sinus had a statistically significant effect on the tumor resection volume ($p = 0.005$).

DISCUSSION

Surgical treatment of PCM remains one of the most complex problems of modern neurosurgery [5]. Tumors of this localization are quite rare (2 % of all intracranial meningiomas), and the frequency of detection of giant PCM is even lower, but it is the giant size of these neoplasms that often leads to difficulties in choosing the optimal treatment strategy.

For maximum radicality of PCM removal, different centers use different surgical approaches; in our study, we most frequently used the retrosigmoid approach (59.1 %). Many surgeons prefer the retrosigmoid approach thanks to its simplicity, the advantage of brainstem decompression and the absence of the need for petrosectomy, but its disadvantage is the need to remove the tumor through the spaces between the cranial nerves, displaced by the PCM laterally and posteriorly [10].

The presigmoid approach with petrosectomy is often positioned as the safest, providing the greatest freedom and minimizing cranial nerve traction, but at the same time it is more traumatic and time-consuming [10]. In general, most experts recommend to give the preference for those approaches that are more convenient for the surgeon [10–11].

According to the literature data, the mortality rate after surgery of PCM reaches 5.39 %, and the incidence

of worsening ND is 47.7–82.1 % [2, 5, 10, 12]. The incidence of new ND in our group in the early postoperative period was 63.6 %, mortality was 0 %. Six months after surgery, the patients' status according to the KPS improved in most cases compared to the preoperative level (median 80 % before surgery and 90 % in 6 months), and the integrative status according to PCMIS almost returned to the initial values (7.5 ± 5.3 points before surgery, 11 ± 6.4 points immediately after, 8.1 ± 6.3 points after 6 months).

The most frequent complication was the damage of the cranial nerves (63.6 %). Dysfunction of the sixth cranial nerve developed after 31.8 % of operations and was the most resistant to recovery in 6 months after operation, which is explained by the frequent location of the tumor matrix of giant PCMs in the area of the Dorello canal, in which it can be difficult to identify the nerve against the matrix bleeding.

Cerebellar edema, impaired blood circulation of the brainstem, and intracranial hematomas are considered to be the serious complications leading to severe disability or death [5, 13]. We did not observe these complications in any of our patients, probably one of the reasons for this was the rejection of any type of retractors and the use of the principles of dynamic retraction with an aspirator or other instrument [9].

In the light of the operation duration and the need for significant displacement of the cerebellar hemisphere, the retractor can cause ischemic changes in the cerebellum with subsequent edema, hemorrhages, etc. The small size of the trepanation allows avoiding the brain tissue herniation between the bone and the instruments, without interfering the visualization of the tumor poles and critical brain structures.

While the main goal in surgery of small and medium-sized PCMs is their maximally radical removal, the giant and large size of these tumors limits the radicality of resection [5]. According to different authors, the average volume of PCM resection varies significantly from 6.7 to 33 % [10, 12–13].

Radical (100 %) or close to it (95–99 %) resection of the PCM was performed by us only in 11.2 % of cases, which is associated with the inclusion in the study group of only patients with giant PCM (average volume before surgery – 46.3 ± 25.4 cm³, average resection volume – 81 ± 16.8 % of the original). Thus, the obtained results should be considered taking into account the significant volumes of resection.

According to the literature data, a low KPS status in the preoperative period is a predictor of unfavorable outcomes [12]. In our work, we showed that a low KPS status before surgery (<70 %) did not affect the development of a new postoperative ND ($p = 0.465$): out of 4 patients with a KPS score of <70 % before surgery, none had an additional deterioration in status. This pattern is also relevant for patients with initial bulbar disorders ($p = 0.358$).

Elderly and senile age is also considered as unfavorable predictor [12]. In our study, there were no patients over

70 years old, but when comparing elderly (>60 years) and younger patients, we showed that in the latter, new postoperative ND developed more often (90.9 % of cases) than in the elderly (36.4 % of cases) ($p = 0.012$), while the groups were homogeneous in tumor volume and resection volume.

This result may be due to both objective reasons (easier and safer traction of nerve structures due to the larger volume of cerebrospinal fluid spaces in elderly patients) and insufficient sample size. However, this pattern emphasizes the possibility of surgical care for patients of the older age group.

We showed that the development/worsening of bulbar symptoms is associated with the tumor size ($p = 0.014$). It was previously demonstrated that a favorable predictor of the radicality of tumor removal is the presence of a cerebrospinal fluid layer between the PCM and the brainstem, and a predictor of an unfavorable neurological outcome is brainstem edema according to preoperative MRI data [8].

However, in our study, these factors did not show their significance. The radicality of resection was influenced only by

the fact of tumor spread into the cavernous sinus ($p = 0.005$). Also, in our study, it was not possible to prove the practical significance of the PCM classification according to Ichimura–Kawase (besides the association of PCM of the clivus upper part and the petrous apex PCM with more significant compression of the brainstem, $p = 0.006$) [4].

CONCLUSION

Petroclival meningiomas are a complex problem of modern neurosurgery. Subcompensated patients with the giant PCMs have often been rejected surgical treatment, leaving only the possibility of symptomatic therapy.

The presented small series of clinical cases demonstrates that surgery of large-sized PCM remains quite complex, but it allows achieving the improvement of the patients' condition in 6 months after surgery in most cases when using the abovementioned principles of surgical treatment. Taking into account the frequent spread of the tumor into the cavernous sinus, the radicality of removal in our series of observations was slightly higher than 80 %, however, this created favorable conditions for further radiation therapy.

REFERENCES

1. Cushing H., Eisenhardt L. Meningiomas: their classification, regional behavior, life history, and surgical end results. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1938.
2. Zhao Z., Yuan X., Yuan J. et al. Treatment strategy for petroclival meningiomas based on a proposed classification in a study of 168 cases. *Sci Rep* 2020;10(1):4655. DOI: 10.1038/s41598-020-61497-y
3. Almetfy R., Dunn I., Pravdenkova S. et al. True petroclival meningiomas: results of surgical management. *J Neurosurg* 2014;120(1):40–51. DOI: 10.3171/2013.8.JNS13535
4. Ichimura S., Kawase T., Onozuka S. et al. Four subtypes of petroclival meningiomas: differences in symptoms and operative findings using the anterior transpetrosal approach. *Acta Neurochirurgica* 2008;150(7):637–45. DOI: 10.1007/s00701-008-1586-x
5. Shimanskiy V.N., Karnaukhov V.V., Galkin M.V. et al. Treatment of petroclival meningiomas: current state of the problem. *Zhurnal Voprosy Neirokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2019;83(6):78–89. (In Russ.). DOI: 10.17116/neiro20198306178
6. Morisako H., Goto T., Ohata K. Petroclival meningiomas resected via a combined transpetrosal approach: surgical outcomes in 60 cases and a new scoring system for clinical evaluation. *J Neurosurg* 2015;122(2):373–80. DOI: 10.3171/2014.8.JNS132406
7. Sekhar L., Jannetta P., Burkhart L. et al. Meningiomas involving the clivus: a six-year experience with 41 patients. *Neurosurgery* 1990;27(5):764–81; discussion 781. DOI: 10.1227/00006123-199011000-00015
8. Pirayesh A., Petrakakis I., Raab P. et al. Petroclival meningiomas: magnetic resonance imaging factors predict tumor resectability and clinical outcome. *Clin Neurol Neurosurg* 2016;147:90–7. DOI: 10.1016/j.clineuro.2016.06.002
9. Spetzler R., Sanai N. The quiet revolution: retractorless surgery for complex vascular and skull base lesions: clinical article. *J Neurosurg* 2012;116(2):291–300. DOI: 10.3171/2011.8.JNS101896
10. Li D., Tang J., Ren C. et al. Surgical management of medium and large petroclival meningiomas: a single institution's experience of 199 cases with long-term follow-up. *Acta Neurochirurgica* 2016;158(3):409–25; discussion 425. DOI: 10.1007/s00701-015-2671-6
11. Park H., Kim W., Jung H. et al. Radiosurgery vs. microsurgery for newly diagnosed, small petroclival meningiomas with trigeminal neuralgia. *Neurosurg Rev* 2020;43(6):1631–40. DOI: 10.1007/s10143-020-01346-8
12. Bernard F., Troude L., Isnard S. et al. Long term surgical results of 154 petroclival meningiomas: a retrospective multicenter study. *Neurochirurgie* 2019;65(2–3):55–62. DOI: 10.1016/j.neuchi.2019.02.001
13. Shimanskiy V.N. Meningiomas of the base of the posterior cranial fossa. Clinic, diagnosis and surgical treatment. *Dis. ... doct. med. sci. Moscow*, 2005. (In Russ.).

Authors' contribution

I.M. Alekseev: development of the concept and design of the study, collection and processing of material, statistical data processing, article writing;
N.N. Turabekov: collection and processing of the material;
A.V. Dimertsev: editing of the article;
A.A. Zuev: development of the concept and design of the study, writing and editing of the article.

ORCID of authors

I.M. Alekseev: <https://orcid.org/0000-0001-8107-3065>

A.V. Dimertsev: <https://orcid.org/0000-0003-4578-2205>

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

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

Funding. The study was performed without external funding.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study was approved by the Bioethics Committee of the I.I. Pirogov National Medical Surgical Center. All patients gave written informed consent to participate in the study.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-22-32>

Влияние параметров радиочастотной термокоагуляции на размер очага деструкции во время стерео-ЭЭГ

Е.А. Гордеева¹, А.В. Димерцев¹, И.П. Саламов², Н.О. Ивин¹, А.А. Зуев¹

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

²ГБУ РД «Республиканская клиническая больница им. А.В. Вишневого»; Россия, Республика Дагестан, 367026 Махачкала, ул. Ляхова, 47

Контакты: Елизавета Александровна Гордеева lis.gordeyeva@gmail.com

Введение. Радиочастотная термокоагуляция эпилептогенной зоны через установленные стерео-электроды может быть альтернативой резективной операции у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией.

Цель исследования – определить параметры радиочастотной термокоагуляции, влияющие на объем очага деструкции.

Материалы и методы. Проведено исследование на материале белков куриных яиц. С помощью глубинных электродов с использованием различных параметров вызваны различные по объему очаги деструкции. Отобраны 2 пациента, прошедшие процедуру стерео-электроэнцефалографии в НМХЦ им. Н.И. Пирогова, данные которых (размер очага деструкции и его влияние на течение заболевания) представлены в качестве примеров использования метода в клинической практике.

Результаты. Наибольший очаг деструкции получен в результате радиочастотной термокоагуляции на мощности 3 Вт длительностью 180 с, проведенной между соседними контактами 1 электрода. Радиочастотная термокоагуляция по этой технологии в клинической практике в одном случае позволила разрушить эпилептогенную зону частично, во втором – полностью.

Радиочастотная термокоагуляция позволяет добиться свободы от приступов или снижения их частоты и интенсивности у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией. Обнаруженные нами связи параметров радиочастотной термокоагуляции с параметрами формируемых очагов сходны с представленными в других работах.

Заключение. Наибольшие очаги деструкции формируются в результате радиочастотной термокоагуляции с меньшей мощностью и более длительной экспозицией. На эффективность радиочастотной термокоагуляции в качестве терапии эпилепсии влияет соотношение размера полученного очага деструкции и размера эпилептогенной зоны.

Ключевые слова: стерео-электроэнцефалография, радиочастотная термодеструкция, очаг деструкции, фокальная фармакорезистентная эпилепсия, прехирургическая диагностика

Для цитирования: Гордеева Е.А., Димерцев А.В., Саламов И.П. и др. Влияние параметров радиочастотной термокоагуляции на размер очага деструкции во время стерео-ЭЭГ. Нейрохирургия 2025;27(1):22–32.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-22-32>

Radiofrequency thermocoagulation parameters impact on lesion size during stereo-EEG

E.A. Gordeyeva¹, A.V. Dimertsev¹, I.P. Salamov², N.O. Ivin¹, A.A. Zuev¹

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

²A.V. Vishnevsky Republican State Hospital; 47 Lyakhova St., Republic of Dagestan, Mahachkala, 367026, Russia

Contacts: Elizaveta Alexandrovna Gordeyeva lis.gordeyeva@gmail.com

Background. Radiofrequency thermocoagulation of the epileptogenic zone via depth stereo electrodes may be an alternative to resective surgery in patients with drug-resistant epilepsy.

Aim. To determine the parameters of radiofrequency thermocoagulation that affect the lesion volume.

Materials and methods. A study was conducted using chicken egg whites. With the help of depth electrodes, lesions of different volumes were produced at different parameters. Data of two patients who underwent stereoelectroencephalography

at the N.I. Pirogov National Medical Clinical Center (the size of the focus of destruction and its effect on the course of the disease) are presented as examples of the use of the method in clinical practice.

Results. The largest lesion was created at a power of 3 W for 180 seconds between adjacent contacts of one electrode. Using this technology in clinical practice allowed partial destruction of the epileptogenic zone in one case and complete destruction in the second.

Radiofrequency thermocoagulation allows to achieve seizure freedom or a reduction in their frequency and intensity in patients with drug-resistant epilepsy. The relationships we discovered between the parameters of radiofrequency thermocoagulation and the parameters of the formed lesions are similar to those presented in other works.

Conclusion. The largest lesions are formed as a result of radiofrequency thermocoagulation with lower power and longer exposure. The effectiveness of radiofrequency thermocoagulation as a treatment for epilepsy is influenced by the ratio of the lesion size and the size of the epileptogenic zone.

Keywords: stereoelectroencephalography, radiofrequency thermodestruction, lesion, focal drug-resistant epilepsy, presurgical diagnostics

For citation: Gordeyeva E.A., Dimertsev A.V., Salamov I.P. et al. Radiofrequency thermocoagulation parameters impact on lesion size during stereo-EEG. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(1):22–32. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-22-32>

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что около 30 % пациентов с эпилепсией страдают фармакорезистентной формой заболевания [1]. Для таких пациентов оптимальной тактикой лечения может быть хирургическое лечение эпилепсии [2]. Чтобы выполнить операцию эффективно, необходимо провести тщательное прехирургическое обследование [3].

Обязательными видами обследования в рамках прехирургической диагностики пациентов с фокальной фармакорезистентной эпилепсией являются многосуточный видео-электроэнцефалографический (ЭЭГ) мониторинг и магнитно-резонансная томография (МРТ) по эпилептологическому протоколу [4]. При использовании данных методов возможно локализовать epileptogenic zone примерно у 60 % пациентов [5]. Тем пациентам, у которых после проведения этих исследований локализовать epileptogenic zone не удалось, показано проведение обследования с использованием дополнительных неинвазивных методов (позитронно-эмиссионная томография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, магнитоэнцефалография) [6, 7]. В случае, когда данных методов неинвазивной диагностики оказывается недостаточно для определения расположения epileptogenic zone, пациенту показано проведение инвазивного видео-ЭЭГ-мониторинга [8].

Одним из способов проведения инвазивного видео-ЭЭГ-мониторинга является исследование с использованием глубоких стерео-электродов (стерео-ЭЭГ). Стерео-ЭЭГ как метод дообследования в рамках прехирургической диагностики у пациентов с фокальной фармакорезистентной эпилепсией обладает доказанной эффективностью и безопасностью [9, 10]. Во время проведения стерео-ЭЭГ возможно выполнить радиочастотную термокоагуляцию (РТ) выявленной зоны начала приступа через установленные глубокие электроды. Эту процедуру пациенты хорошо переносят [11]. Известно, что у некоторых пациентов применение этого метода позволяет сни-

зить частоту приступов или вовсе избавить пациента от них [12]. Таким образом, РТ в части случаев может выступать альтернативой резективной операции. По данным зарубежных авторов, эффективность РТ зависит от соотношения размера очага деструкции (ОД), полученного при РТ, с размером epileptogenic zone [13, 14].

В большинстве работ сообщается о частичной эффективности РТ в плане избавления от приступов по сравнению с резективным хирургическим лечением [15, 16]. Авторы связывают это со сравнительно малым объемом ОД, возникающего при проведении РТ. Однако использование различных параметров РТ позволяет добиться формирования разных по размеру ОД [17]. В свою очередь, размер вызванного ОД напрямую влияет на то, насколько большая часть epileptogenic zone будет разрушена в результате РТ.

На данный момент отсутствует общепринятое представление о параметрах РТ, необходимых для формирования ОД определенного размера. Разными научными группами ведется работа по определению этих параметров. В частности, проводятся экспериментальные исследования с использованием гомогенизированного белка куриного яйца в качестве субстрата, показавшие зависимость размера ОД от параметров РТ [13, 18]. Модель применения белка куриного яйца для подобных исследований подробно описана в ряде работ [12, 19, 20]. В нашей работе будут представлены данные о размерах ОД, которые можно вызвать при использовании различных параметров РТ.

Цель исследования — определить параметры радиочастотной термокоагуляции, влияющие на объем ОД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для изучения соотношения параметров РТ и получаемых ОД мы провели эксперимент *in vitro*, а затем проанализировали 2 случая из клинической практики, в которых пациентам была выполнена РТ во время стерео-ЭЭГ.

Оборудование

Для выполнения всех процедур РТ использовали радиочастотный генератор Cosman G4 (Cosman Medical Inc., США), глубинные полугибкие стерео-электроды из платиноиридиевого сплава (длина контакта 2,4 мм, диаметр — 1,1 мм, расстояние между контактами — 2,59 мм) (Ad-Tech Medical, США) и крепящиеся к ним коннекторы CABRIO (Ad-Tech Medical, США).

Исследование *in vitro*

Исследование проводили с использованием натуральных гомогенизированных белков куриных яиц температурой 25 °С в качестве среды для коагуляции. Белки отделяли от желтков и помещали в прозрачную емкость при комнатной температуре. В емкость вводили параллельно 2 электрода таким образом, чтобы их контакты находились точно друг напротив друга. Коагуляцию проводили между рядом расположенными контактами 1 электрода, между отдаленными контактами 1 электрода и между соседними контактами рядом расположенных электродов на расстоянии 5 мм. ОД формировали на мощности 3, 5, 7 Вт непрерывно на протяжении от 90 до 180 с. Мощность параметров коагуляции контролировали мануально, достигая желаемых значений в течение 15 с. Длительность экспозиции и параметры мощности РТ обоснованы протоколами, предложенными в более ранних исследованиях [12, 20]. При колебаниях мощности на фоне изменений сопротивления параметры также мануально корректировали. РТ считали завершенной, когда наблюдался резкий подъем импеданса и спад напряжения.

Фотофиксацию результатов РТ проводили с использованием фотоаппарата Canon EOS 60D (Canon, Япония). Анализ фотографий выполняли в программе Adobe Photoshop CC (Adobe Inc., США), измерения получаемых очагов коагуляции проводили с помощью инструмента «линейка» после стандартизации кадров.

Клиническая оценка

Из базы данных пациентов, прошедших процедуру стерео-ЭЭГ, отобраны 2 случая, в которых пациентам выполнялась РТ между контактами, расположенными на 1 электроде. В 1-м случае у пациента была выявлена височная форма эпилепсии, во 2-м случае эпилептогенная зона располагалась экстратемпорально. Расположение глубинных электродов, в том числе нахождение их в функционально значимой зоне, определяли по данным МРТ до и после установки электродов. Дополнительно функциональную значимость зон, потенциально подлежащих РТ, проверяли с помощью прямой стимуляции этих зон через установленные электроды. РТ проводили по той же технологии, что и в исследовании *in vitro*. В обоих случаях были использованы следующие параметры РТ: мощность 3 Вт, длительность воздействия 180 с.

Размер ОД, полученного в результате РТ, оценивали по данным контрольной МРТ, проведенной в день РТ или на следующий день после процедуры. ОД, полученный с помощью РТ, дифференцировали от перифокального отека с помощью Т2-взвешенных изображений. Пред- и послеоперационные особенности течения заболевания у пациента были качественно оценены врачами-эпилептологами.

Проведение этой процедуры было одобрено локальным этическим комитетом НМХЦ им. Н.И. Пирогова (протокол заседания № 17 от 18.11.2020).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследование *in vitro*

Сопротивление внутри яичного белка до начала РТ составляло $254,39 \pm 8,2$ Ом и не отличалось в зависимости от положения электродов относительно друг друга в пространстве. Значение сопротивления изменялось в процессе коагуляции и достигало 1,1 кОм. Во время передачи тока размер участка коагуляции видимо увеличивался до момента, когда происходило резкое повышение сопротивления. Одновременно с этим регистрировались падение тока, слышимый треск, и формировался очаг РТ.

При выполнении РТ между отдаленными контактами 1 электрода размер очага термодеструкции увеличивался линейно при повышении мощности стимуляции ($p < 0,001$) (рис. 1).

Размер ОД, сформированного в результате РТ, также статистически значимо увеличивался при пролонгировании экспозиции ($p < 0,001$). Таким образом, при выполнении РТ мощностью 7 Вт продолжительностью 180 с размеры ОД были максимальными ($8 \pm 2,5$ мм), а минимальными — при 3 Вт с экспозицией 90 с ($4 \pm 1,2$ мм).

При выполнении РТ между ближайшими контактами 1 электрода наибольшие размеры ОД получены при коагуляции с мощностью 3 Вт и экспозицией 180 с (рис. 2). Результаты варьировали и составили $13 \pm 3,2$ мм $\times$ $8 \pm 0,4$ мм. Статистически значимо меньшие размеры ОД были получены при использовании мощности 5 Вт с экспозицией 180 с ($p < 0,001$). Результаты составили $10 \pm 3,7$ мм $\times$ $6 \pm 1,4$ мм. Размеры ОД при экспозиции в течение 90 с не имели статистически значимых различий между различными параметрами мощности, однако были значимо меньше при соответствующих параметрах мощности в сравнении с экспозицией 180 с ($p < 0,001$) (см. рис. 2).

При выполнении РТ между ближайшими контактами параллельно расположенных электродов (межконтактное расстояние 5 мм) наибольшие размеры ОД получены при коагуляции с мощностью 3 Вт и экспозицией 180 с (рис. 3). Результаты варьировали и составили $14 \pm 2,4$ мм. Статистически значимо меньшие размеры ОД были получены при использовании мощности 5 и 7 Вт с экспозицией 180 с ($p < 0,001$). Результаты

при мощности 5 Вт составили $10 \pm 2,2$ мм, а при мощности 7 Вт — $12 \pm 3,1$ мм. Размеры ОД при экспозиции в течение 90 с имели результаты, идентичные коагуляции отдаленных контактов 1 электрода.

В табл. 1 представлены размеры участков коагуляции, полученных при различных параметрах.

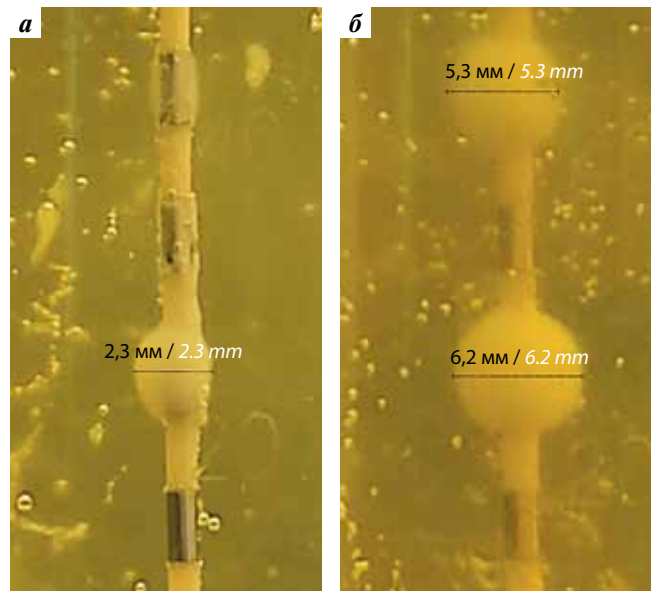


Рис. 1. Радиочастотная термокоагуляция между отдаленными контактами одного электрода: а — мощность 3 Вт, продолжительность деструкции 90 с. Диаметр наибольшего очага коагуляции составляет 3,1 мм, наименьшего — 2,3 мм; б — мощность 7 Вт, продолжительность деструкции 180 с. Диаметр наибольшего очага коагуляции составляет 6,2 мм, наименьшего — 5,1 мм

Fig. 1. Radiofrequency thermocoagulation between remote contacts of one electrode: а — 3 W power, 90 seconds exposition time. Larger lesion size — 3.1 mm, smaller lesion size — 2.3 mm; б — 7 W power, 180 seconds exposition time. Larger lesion size — 6.2 mm, smaller lesion size — 5.1 mm

Клиническая оценка

Вид электродов после проведения РТ представлен на рис. 4.

Клинический пример 1. Пациентка, 24 лет, с фармакорезистентным течением эпилепсии. Семимнологически приступы носили фокальный гипомоторный характер: ограничение произвольной деятельности, утрата осознанности, ороалиментарные автоматизмы, дистоническая установка правой верхней конечности и автоматизированные движения в левой верхней конечности. Частота эпилептических приступов при приеме антиэпилептической терапии составляла до 20 случаев в месяц. При видео-ЭЭГ-мониторинге зарегистрировано начало иктального паттерна в левой лобно-височной области (F7-T3-T5). По результатам МРТ головного мозга достоверных потенциально эпилептогенных очагов не выявлено. По результатам позитронно-эмиссионной томографии, совмещенной с компьютерной томографией, зарегистрирована область гипометаболизма глюкозы в левом височном регионе.

По данным стерео-ЭЭГ зарегистрировано 6 стереотипных спонтанных фокальных приступов. Начало иктального паттерна в виде полипик-волновой активности с переходом на высокочастотную высокоамплитудную активность регистрировалось под контактами 1–4 электрода NA', расположенными в области левой амигдалы, под контактами 1–4 электрода HC', расположенными в головке левого гиппокампа, и под контактами 1–4 электрода HT', расположенными в теле левого гиппокампа. В ходе исследования регистрировалась интериктальная активность под контактами 1–4 электрода HC', расположенными в головке левого гиппокампа, под контактами 1–3 электрода HT', расположенными в теле левого гиппокампа. Значительно менее выраженная по индексу представленности эпилептиформная

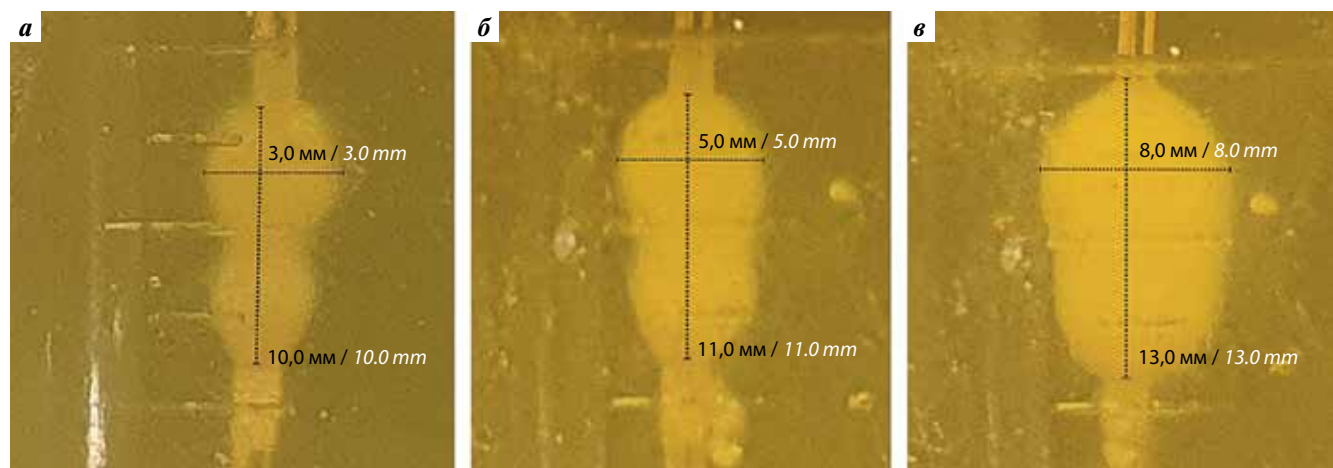


Рис. 2. Радиочастотная термокоагуляция на мощности 3 Вт между соседними контактами 1 электрода: а — продолжительность деструкции 90 с. Сформирован участок коагуляции размером 10×3 мм; б — продолжительность деструкции 120 с. Сформирован участок коагуляции размером 11×5 мм; в — продолжительность деструкции 180 с. Сформирован участок коагуляции размером 13×8 мм

Fig. 2. Radiofrequency thermocoagulation at 3 W power between adjacent contacts of one electrode: а — 90 seconds exposition. Lesion size 10×3 mm; б — 120 seconds exposition. Lesion size 11×5 mm; в — 180 seconds exposition. Lesion size 13×8 mm

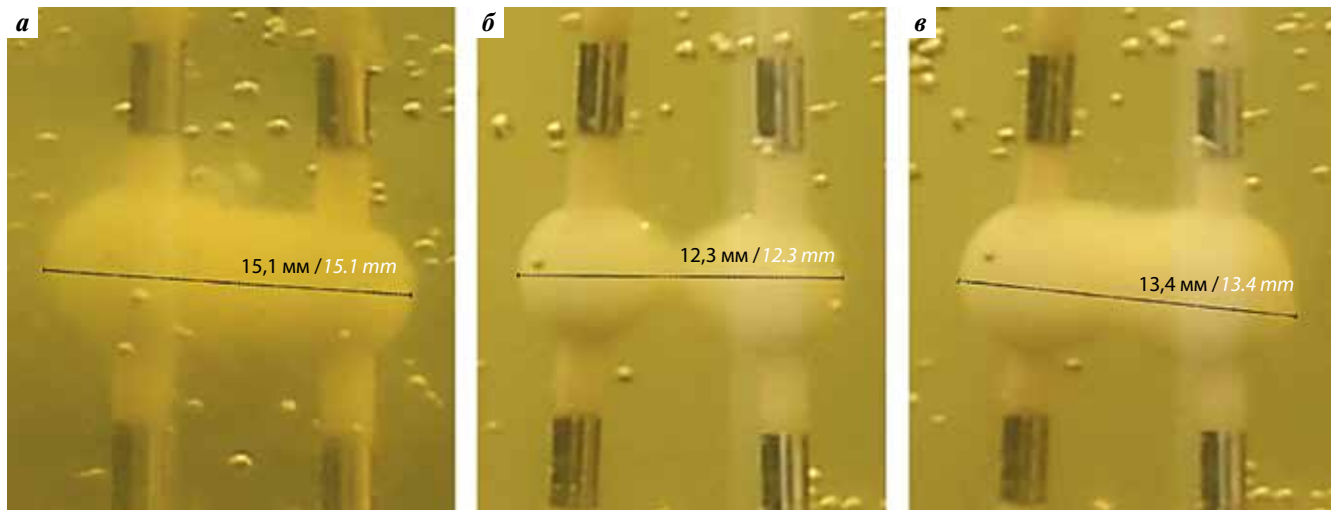


Рис. 3. Радиочастотная термокоагуляция между соседними контактами отдаленных электродов (межконтактное расстояние 5 мм), продолжительность деструкции 180 с: а — мощность 3 Вт. Сформирован участок коагуляции с поперечным размером 15,1 мм; б — мощность 5 Вт. Сформирован участок коагуляции с поперечным размером 12,3 мм; в — мощность 7 Вт. Сформирован участок коагуляции с поперечным размером 13,4 мм

Fig. 3. Radiofrequency thermocoagulation at 3 W power between adjacent contacts of two separate electrodes (interelectrode distance 5 mm) for 180 seconds: а — 3 W power. Lesion size 15.1 mm; б — 5 W power. Lesion size 12.3 mm; в — 7 W power. Lesion size 13.4 mm

Таблица 1. Размеры очагов радиочастотной термокоагуляции при использовании различных параметров

Table 1. Lesion sizes at different radiofrequency thermocoagulation parameters

Параметры термокоагуляции Thermocoagulation parameters		Размер участка коагуляции в зависимости от длительности экспозиции, мм Lesion size depending on duration of exposure, mm		
Контакты электродов Contacts of electrode	Мощность, Вт Capacity, W	90 с 90 sec	120 с 120 sec	180 с 180 sec
Соседние контакты одного электрода Adjacent contacts of one electrode	3	10 ± 0,5	11,3 ± 2,1	13 ± 3,2 × 8 ± 0,4
	5	10,5 ± 1,2	10,2 ± 0,7	10 ± 3,7 × 6 ± 1,4
	7	10,4 ± 1,4	10 ± 0,9	9,5 ± 1,2 × 5,3 ± 0,4
Отдаленные контакты одного электрода Remote contacts of one electrode	3	4 ± 1,2	4,8 ± 0,8	7,4 ± 1,7
	5	5,3 ± 0,4	6 ± 1,1	7,5 ± 1,9
	7	6,8 ± 0,9	7,4 ± 1,7	8 ± 2,5
Ближайшие контакты параллельно расположенных электродов Adjacent contacts of two separate electrodes	3	4,2 ± 1,2	9,3 ± 1	14 ± 2,4
	5	5,1 ± 0,6	6,6 ± 1,7	10 ± 2,2
	7	6,7 ± 1,3	8,8 ± 2,4	12 ± 3,1

активность отмечалась под контактами 4–6 электрода OF', расположенными в передних отделах левой островковой доли (рис. 5).

Пациентке выполнена РТ в области установленных электродов в левой височной доле (NA' — контакты 1–2, 2–3, 3–4, HC' — контакты 1–2, 2–3, 3–4, HT' — контакты 2–3, 3–4). С учетом объема выявленной эпилептогенной зоны РТ в данном случае носила не столько терапевтический, сколько диагностический характер.

При контрольной МРТ головного мозга (проведена в течение 24 ч после РТ) по траекториям удаленных электродов в зонах проведенной РТ визуализировались зоны деструкции с умеренным перифокальным отеком (рис. 6).

После проведения РТ представленность и амплитуда эпилептиформной активности под контактами электродов HC', HT' и OF' резко снизились, что может служить одним из критериев успешно проведенной РТ (рис. 7).



Рис. 4. Внешний вид электродов после выполнения радиочастотной термокоагуляции

Fig. 4. Electrode appearance after radiofrequency thermocoagulation

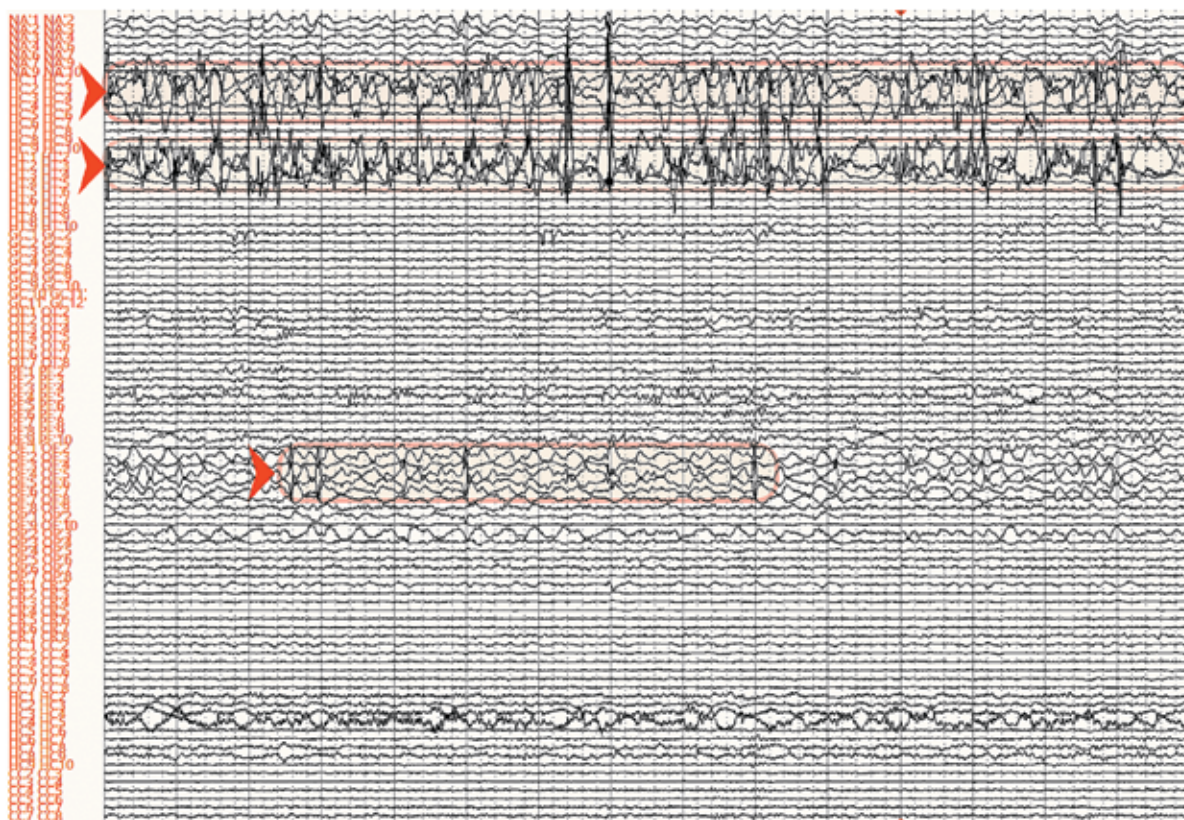


Рис. 5. Стерео-электроэнцефалография пациентки в межприступном периоде. Красными стрелками отмечены контакты, под которыми регистрировалась интериктальная эпилептическая активность

Fig. 5. Interictal stereoelectroencephalography. Red arrows show contacts under which interictal spiking was registered

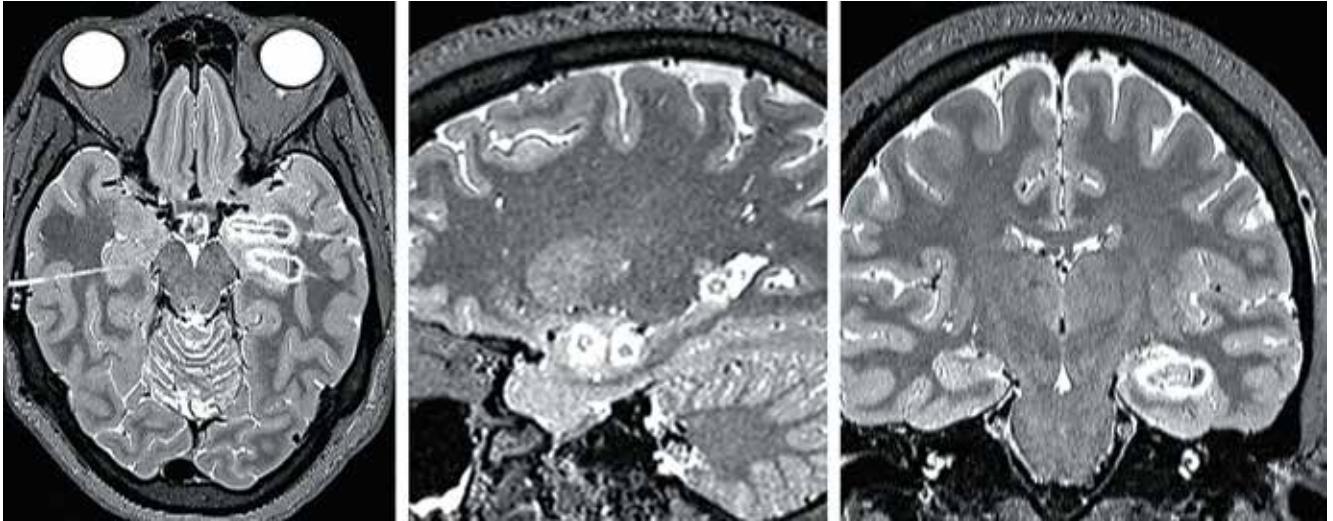


Рис. 6. Магнитно-резонансная томография пациентки после проведения радиочастотной термокоагуляции

Fig. 6. Magnetic resonance imaging after radiofrequency thermocoagulation

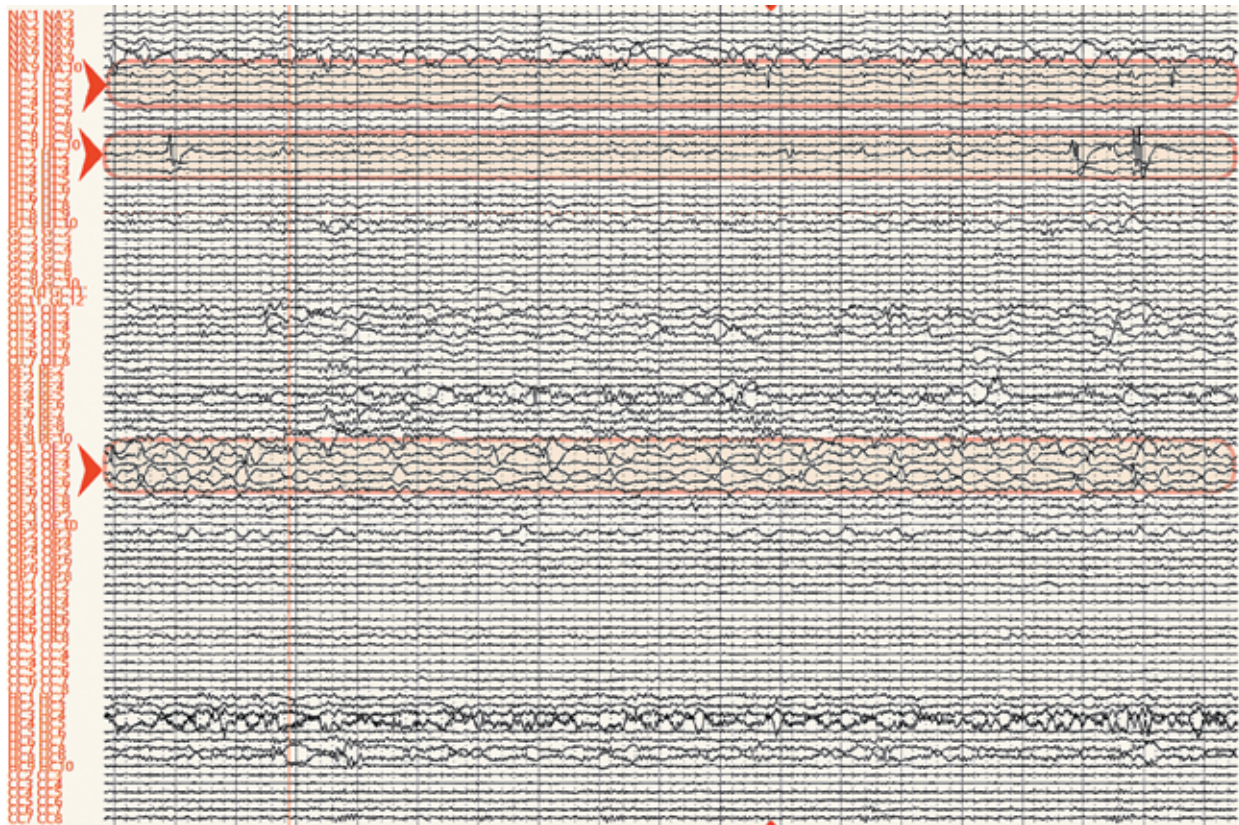


Рис. 7. Стерео-электроэнцефалография пациентки после проведения радиочастотной термокоагуляции. Красными стрелками отмечены контакты, под которыми регистрировалась интериктальная эпилептическая активность

Fig. 7. Stereoelectroencephalography after radiofrequency thermocoagulation. Red arrows show contacts under which interictal spiking was registered

После выполненного лечения у пациентки отмечалась ремиссия приступов в течение 2 мес. Таким образом, РТ позволила дополнительно подтвердить гипотезу о расположении эпилептогенной зоны в левой височной доле. Спустя 2 мес после РТ возобновились фокальные гипомо-

торные состояния, которые носили менее выраженный и продолжительный характер. На основании предхирургического обследования и результатов РТ принято решение о целесообразности проведения хирургического лечения. Пациентке выполнена операция: переднемедиальная

височная лоб- и амигдалгиппокампэктомия слева под нейрофизиологическим контролем с интраоперационным пробуждением.

Послеоперационный катамнез — 1 год: эпилептические приступы не повторялись, за это время дважды проведен суточный скальповый видео-ЭЭГ-мониторинг (через 6 и 12 мес после операции), по результатам которого эпилептиформная активность не зарегистрирована. Проводится постепенная отмена противоэпилептической терапии. Пациентка сообщила об улучшении качества жизни. Послеоперационный исход по шкале Engel — Ia.

Клинический пример 2. Пациентка, 32 лет, с фармакорезистентным течением фокальной эпилепсии. Семимесячно эпилептические приступы протекали в виде тошноты, гиперсаливации, чувства страха, клонии лица и шеи слева, клонии левой верхней конечности без утраты осознанности. Частота эпилептических приступов при приеме противосудорожной терапии составляла до 1–2 раз в день. По результатам МРТ головного мозга выявлена фокальная корковая дисплазия (ФКД) правой лобной доли.

В связи с расположением области ФКД в непосредственной близости к функционально значимым зонам мозга для определения объема резекции принято решение о проведении стерео-ЭЭГ-мониторинга. По результатам

стерео-ЭЭГ зарегистрирована иктальная активность под контактами электродов, находящимися внутри области ФКД и в непосредственной близости от нее. На интериктальной записи с высоким индексом представленности зарегистрирована эпилептиформная активность под контактами 2–6 электрода АА, расположенными на границе лобной и теменной покрышки, под контактами 3–6 электрода ВВ, расположенными в теменной покрышке, под контактами 3–6 электрода D, расположенными в лобной покрышке, под контактами 5–6 электрода СС, расположенными в нижних отделах прецентральной извилины (рис. 8).

С помощью прямой электрической стимуляции через установленные электроды определены границы функционально значимой зоны. Выполнена РТ контактов электродов, вовлеченных в инициацию приступа, с сохранением контактов, расположенных в функционально значимой зоне — в медиальных отделах правой височной доли и медиобазальных отделах правой лобной доли: электроды АА — контакты 1–4, ВВ — контакты 4–6, СС — контакты 4–5. После проведенной РТ представленность и амплитуда эпилептиформной активности под контактами электродов АА, ВВ, СС и DD снизились, что может служить одним из критериев успешно проведенной РТ (рис. 9).



Рис. 8. Стерео-электроэнцефалография пациентки в межприступном периоде. Красными стрелками отмечены контакты, под которыми регистрировалась интериктальная эпилептическая активность

Fig. 8. Interictal stereoelectroencephalography. Red arrows show contacts under which interictal spiking was registered

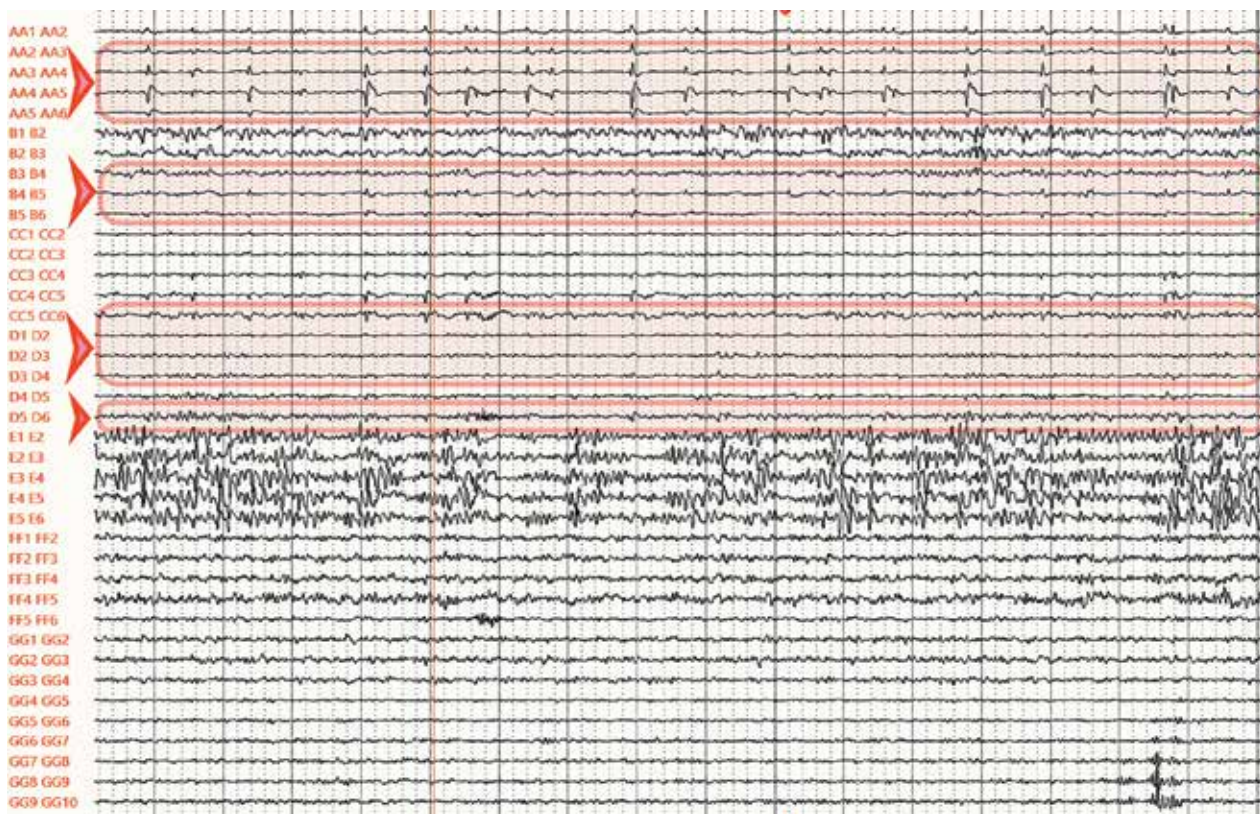


Рис. 9. Стерео-электроэнцефалография пациентки после проведения радиочастотной термокоагуляции. Красными стрелками отмечены контакты, под которыми регистрировалась интериктальная эпилептическая активность

Fig. 9. Stereoelectroencephalography after radiofrequency thermocoagulation. Red arrows show contacts under which interictal spiking was registered

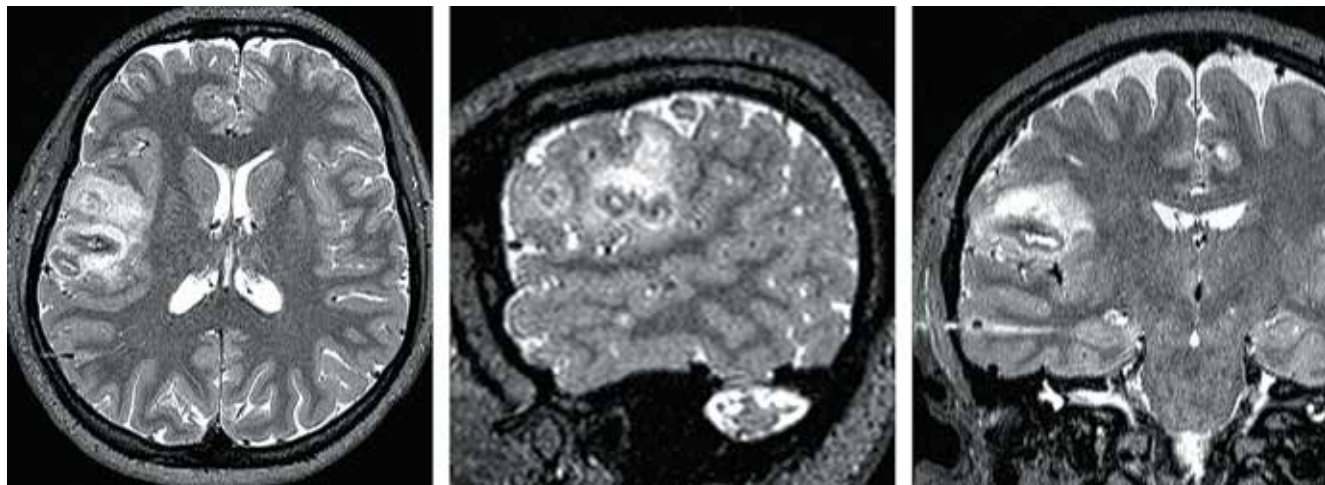


Рис. 10. Магнитно-резонансная томография пациентки после проведения радиочастотной термокоагуляции

Fig. 10. Magnetic resonance imaging after radiofrequency thermocoagulation

При контрольной МРТ головного мозга, выполненной в течение 24 ч после РТ, по траекториям удаленных электродов в зонах проведенной РТ визуализировались зоны деструкции с умеренным перифокальным отеком (рис. 10).

После проведения РТ эпилептических приступов не отмечалось. На данный момент пациентка свободна от приступов в течение 2 лет.

ОБСУЖДЕНИЕ

Радиочастотная термокоагуляция нашла широкое применение в клинической практике. Имеются опубликованные результаты экспериментальных исследований — как *in vitro*, так и *in vivo* [12, 13, 18, 20]. Согласно данным литературы, эффективность РТ для достижения положительного исхода (I–II по Engel)

составляет около 62 % [16]. Данный метод, применяемый по окончании записи стерео-ЭЭГ, позволяет добиться избавления от приступов без дополнительных хирургических вмешательств. В то же время свобода от приступов — не единственный клинически значимый эффект РТ. В зависимости от особенностей организации медицинской помощи пациентам с фармакорезистентной эпилепсией время ожидания резективного вмешательства может достигать 12 мес [21]. РТ позволяет снизить интенсивность и частоту судорожных приступов, что благоприятно сказывается на качестве жизни пациентов, ожидающих проведения нейрохирургического вмешательства [22]. По данным литературы, не описано значимых побочных эффектов проведения РТ, однако этот вопрос требует дальнейшего изучения ввиду малого количества наблюдений [23].

Тем не менее в нашей стране применение метода ограничено. Прежде всего это связано с отсутствием

сертификации тех электродов, которые были использованы в клинических исследованиях с опубликованными результатами. В текущей работе приводятся результаты клинической апробации применения электродов Ad-Tech Medical (США). После получения одобрения локального этического комитета и при соблюдении этических и юридических аспектов нами проведено исследование *in vitro*, результаты которого сопоставимы с ранее выполненными работами, что позволяет «экстраполировать» результаты в клиническую практику.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наибольшие очаги деструкции формируются в результате РТ с меньшей мощностью и более длительной экспозицией. На эффективность РТ в качестве терапии эпилепсии влияет соотношение размера полученного ОД и размера эпилептогенной зоны.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kwan P., Brodie M.J. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med* 2000;342(5):314–9. DOI: 10.1056/NEJM200002033420503
2. Jobst B.C., Cascino G.D. Resective epilepsy surgery for drug-resistant focal epilepsy: a review. *JAMA* 2015;313(3):285–93. DOI: 10.1001/jama.2014.17426
3. Baumgartner C., Koren J.P., Britto-Arias M. et al. Presurgical epilepsy evaluation and epilepsy surgery. *F1000Res* 2019;8:F1000 Faculty Rev-1818. DOI: 10.12688/f1000research.17714.1
4. Anyanwu C., Motamedi G.K. Diagnosis and surgical treatment of drug-resistant epilepsy. *Brain Sci* 2018;8(4):49. DOI: 10.3390/brainsci8040049
5. Зуев А.А., Головтеев А.Л., Педяш Н.В. и др. Предхирургическая диагностика у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2020;84(1):109–17. DOI: 10.17116/neiro202084011109
Zuev A.A., Golovtsev A.L., Pedyash N.V. et al. Pre-surgical diagnostics in patients with intractable epilepsy. *Zhurnal Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko* = *Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2020;84(1):109–17. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro202084011109.
6. Von Oertzen T.J. PET and ictal SPECT can be helpful for localizing epileptic foci. *Curr Opin Neurol* 2018;31(2):184–91. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000527
7. Laohathai C., Ebersole J.S., Mosher J.C. et al. Practical fundamentals of clinical MEG interpretation in epilepsy. *Front Neurol* 2021;12:722986. DOI: 10.3389/fneur.2021.722986
8. Willems L.M., Reif P.S., Spyranis A. et al. Invasive EEG-electrodes in presurgical evaluation of epilepsies: systematic analysis of implantation-, video-EEG-monitoring- and explantation-related complications, and review of literature. *Epilepsy Behav* 2019;91:30–7. DOI: 10.1016/j.yebeh.2018.05.012
9. Garcia-Lorenzo B., Del Pino-Sedeño T., Rocamora R. et al. Stereoelectroencephalography for refractory epileptic patients considered for surgery: systematic review, meta-analysis, and economic evaluation. *Neurosurgery* 2019;84(2):326–38. DOI: 10.1093/neuros/nyy261
10. Mullin J.P., Shriver M., Alomar S. et al. Is SEEG safe? A systematic review and meta-analysis of stereo-electroencephalography-related complications. *Epilepsia* 2016;57(3):386–401. DOI: 10.1111/epi.13298
11. Catenox H., Mauguère F., Guénot M. et al. SEEG-guided thermocoagulations: a palliative treatment of nonoperable partial epilepsies. *Neurology* 2008;71(21):1719–26. DOI: 10.1212/01.wnl.0000335166.20451.88
12. Guénot M., Isnard J., Catenox H. et al. SEEG-guided RF-thermocoagulation of epileptic foci: a therapeutic alternative for drug-resistant non-operable partial epilepsies. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2011;36:61–78. DOI: 10.1007/978-3-7091-0179-7_4
13. Staudt M.D., Maturu S., Miller J.P. Radiofrequency energy and electrode proximity influences stereoelectroencephalography-guided radiofrequency thermocoagulation lesion size: an *in vitro* study with clinical correlation. *Oper Neurosurg (Hagerstown)* 2018;15(4):461–9. DOI: 10.1093/ons/oxp291
14. Cossu M., Fuschillo D., Casaceli G. et al. Stereoelectroencephalography-guided radiofrequency thermocoagulation in the epileptogenic zone: a retrospective study on 89 cases. *J Neurosurg* 2015;123(6):1358–67. DOI: 10.3171/2014.12.JNS141968
15. Catenox H., Bourdillon P., Guénot M., Isnard J. The combination of stereo-EEG and radiofrequency ablation. *Epilepsy Res* 2018;142:117–20. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2018.01.012
16. Kerezoudis P., Tsayem I.N., Lundstrom B.N., Van Gompel J.J. Systematic review and patient-level meta-analysis of radiofrequency ablation for medically refractory epilepsy: implications for clinical practice and research. *Seizure* 2022;102:113–9. DOI: 10.1016/j.seizure.2022.10.003
17. Bourdillon P., Rheims S., Catenox H. et al. Surgical techniques: stereoelectroencephalography-guided radiofrequency-thermocoagulation (SEEG-guided RF-TC). *Seizure* 2020;77:64–8. DOI: 10.1016/j.seizure.2019.01.021
18. Fan X., Shan Y., Lu C. et al. Optimized SEEG-guided radiofrequency thermocoagulation for mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Seizure* 2019;71:304–11. DOI: 10.1016/j.seizure.2019.08.011
19. Kang S.S., Park J.C., Yoon Y.J., Shin K.M. Morphologic analysis of water-cooled bipolar radiofrequency lesions on egg white *in vitro*. *Korean J Pain* 2012;25(3):151–4. DOI: 10.3344/kjp.2012.25.3.151

20. Bourdillon P., Isnard J., Catenoix H. et al. Stereo-electro-encephalography-guided radiofrequency thermocoagulation: from *in vitro* and *in vivo* data to technical guidelines. *World Neurosurg* 2016;94:73–9. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.06.095
21. Vakharia V.N., Duncan J.S., Witt J.A. et al. Getting the best outcomes from epilepsy surgery. *Ann Neurol* 2018;83(4):676–90. DOI: 10.1002/ana.25205
22. Steriade C., Martins W., Bulacio J. et al. Localization yield and seizure outcome in patients undergoing bilateral SEEG exploration. *Epilepsia* 2019;60(1):107–20. DOI: 10.1111/epi.14624
23. Mirza F.A., Hall J.A. Radiofrequency thermocoagulation in refractory focal epilepsy: the Montreal Neurological Institute experience. *Can J Neurol Sci* 2021;48(5):626–39. DOI: 10.1017/cjn.2020.263

Вклад авторов

Е.А. Гордеева: написание текста статьи;

А.В. Димерцев: проведение эксперимента *in vitro*, проведение радиочастотной термокоагуляции пациентам с установленными стерео-электродами, написание и редактирование текста статьи;

И.П. Саламов: проведение эксперимента *in vitro*, проведение радиочастотной термокоагуляции пациентам с установленными стерео-электродами;

Н.О. Ивин: описание клинических случаев;

А.А. Зуев: разработка идеи статьи, редактирование текста статьи.

Authors' contributions

E.A. Gordeyeva: article writing;

A.V. Dimertsev: conducting an *in vitro* experiment, conducting radiofrequency thermocoagulation in patients with installed stereo electrodes, writing and editing of the article;

I.P. Salamov: conducting an *in vitro* experiment, conducting radiofrequency thermocoagulation in patients with installed stereo electrodes;

N.O. Ivin: description of clinical cases;

A.A. Zuev: developing the idea of the article, writing and editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

Е.А. Гордеева / E.A. Gordeyeva: <https://orcid.org/0000-0003-1800-1055>

А.В. Димерцев / A.V. Dimertsev: <https://orcid.org/0000-0003-4578-2205>

И.П. Саламов / I.P. Salamov: <https://orcid.org/0000-0002-6233-9283>

Н.О. Ивин / N.O. Ivin: <https://orcid.org/0000-0002-4620-9083>

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

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Funding. The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов

Протокол исследования одобрен на заседании Локального этического комитета ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (№ 5 от 22.05.2024). Пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Compliance with patient rights

The research protocol was approved at the meeting of the Local Ethics Committee of N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center, Ministry of Health of Russia (No. 5 dated 22.05.2024). The patients gave written informed consent to the publication of their data.

Статья поступила: 13.10.2023. Принята к публикации: 19.11.2024. Опубликовано онлайн: 15.04.2025.

Article submitted: 13.10.2023. Accepted for publication: 19.11.2024. Published online: 15.04.2025.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-33-42>

Нарушение функции ходьбы у больных с опухолями головного мозга и динамика ее восстановления в раннем послеоперационном периоде

С.Н. Кауркин^{1,2}, С.Д. Листратов¹, И.В. Григорьев¹, Д.В. Скворцов^{1,2}, И.В. Сенько¹, Г.Е. Иванова^{1,2}¹ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического агентства России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10;²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1**Контакты:** Сергей Николаевич Кауркин kaurkins@bk.ru

Введение. Опухоли головного мозга (ОГМ) являются одной из наиболее актуальных проблем в современной нейрохирургии. Хирургическое лечение ОГМ считают максимально успешным методом. В раннем послеоперационном периоде у пациентов развивается неврологический и функциональный дефицит. Дефицит функции ходьбы снижает качество жизни пациентов, их независимость, повышает риск падений. Реабилитационные мероприятия, реализуемые мультидисциплинарной командой в послеоперационном периоде, направлены на улучшение функционирования пациента.

Цель исследования – изучить функциональные и клинические составляющие функции ходьбы у пациентов с ОГМ в раннем послеоперационном периоде.

Материалы и методы. Десять пациентов с ОГМ прошли послеоперационную раннюю реабилитацию. До и после операции и после реабилитационного лечения проведена диагностика функции ходьбы с помощью комплекса анализа движений и оценки по клиническим шкалам.

Результаты. Выявлено улучшение согласно клиническим шкалам Бартел и Ривермид в виде достижения самостоятельности и независимости. Тесты, помогающие оценить безопасность ходьбы, продемонстрировали улучшение показателей – от высокого риска падения после операции до безопасной ходьбы после реабилитации. Объективная диагностика функции ходьбы показала, что основные параметры демонстрируют синдромокомплекс, характерный для медленной ходьбы. Обнаружен специфичный для обследованной группы функциональный феномен – избыточная активность мышц при значительно меньшей скорости ходьбы.

Заключение. Оценка пред- и послеоперационного функционального состояния ходьбы пациентов важна с точки зрения построения стратегии лечения пациента и подбора индивидуальной программы медицинской реабилитации. Использование клинических шкал и объективной диагностики позволяет обнаружить скрытый двигательный дефицит. Обследование и реабилитация нивелируют высокий послеоперационный риск падений.

Ключевые слова: опухоль головного мозга, ранняя реабилитация, нарушение походки, объективная диагностика, риск падений

Для цитирования: Кауркин С.Н., Листратов С.Д., Григорьев И.В. и др. Нарушение функции ходьбы у больных с опухолями головного мозга и динамика ее восстановления в раннем послеоперационном периоде. Нейрохирургия 2025;27(1):33–42.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-33-42>

Impaired walking function in patients with brain tumors and dynamics of its recovery in the early postoperative period

S.N. Kaurkin^{1,2}, S.D. Listratov¹, I.V. Grigoriev¹, D.V. Skvortsov^{1,2}, I.V. Senko¹, G.E. Ivanova^{1,2}¹Federal Center for Brain and Neurotechnologies, Federal Medical and Biological Agency of Russia; Bld. 10, 1 Ostrovityanova St., Moscow 117513, Russia;²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia

Contacts: Sergey Nikolaevich Kaurkin *kaurkins@bk.ru*

Background. Brain tumors (BT) are one of the most pressing problems in modern neurosurgery. Surgical treatment of BT is the most successful method. In the early postoperative period, patients have neurological and functional deficits. Lack of walking function reduces the quality of life of patients, independence, and increases the risk of falls. Rehabilitation activities of the multidisciplinary team in the postoperative period are aimed at improving the functioning of the patient. **Aim.** To study the functional and clinical components of walking function in patients with a brain tumor in the early postoperative period.

Materials and methods. Ten patients with BT underwent postoperative early rehabilitation. Before and after the operation, after rehabilitation treatment, the diagnosis of walking function was performed using a complex of motion analysis and evaluation according to clinical scales.

Results. An improvement has been achieved on the Bartel and Rivermead clinical scales in the form of independence and independence. Tests responsible for walking safety demonstrated an improvement in performance from a high risk of falling after surgery to safe walking after rehabilitation. Objective diagnosis of walking function showed that the main parameters demonstrate a syndrome complex characteristic of slow walking. A functional phenomenon specific to the examined group was found – excessive muscle activity at a significantly lower walking speed.

Conclusion. Assessment of the pre- and postoperative functional state of patients' walking is important from the point of view of building a patient's treatment strategy and selecting an individual medical rehabilitation program. The use of clinical scales and objective diagnostics makes it possible to detect hidden motor deficits. Examination and rehabilitation eliminate the high postoperative risk of falls.

Keywords: brain tumor, early rehabilitation, gait disorders, objective diagnosis, risk of falls

For citation: Kaurkin S.N., Listratov S.D., Grigoriev I.V. et al. Impaired walking function in patients with brain tumors and dynamics of its recovery in the early postoperative period. *Neyrokhirurgiya* = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(1):33–42. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-33-42>

ВВЕДЕНИЕ

Опухоли головного мозга (ОГМ) являются одной из наиболее актуальных проблем в современной нейрохирургии [1]. По статистике, в популяции пациентов США у 70 % лиц обнаруживают доброкачественные, а у 30 % — злокачественные опухоли [2, 3]. Менингиомы составляют 53,3 % всех доброкачественных опухолей центральной нервной системы, среди злокачественных образований в 80 % случаев обнаруживают глиомы [4, 5].

Пациенты, у которых выявляют ОГМ, нуждаются в различных видах лечения. К методам лечения пациентов с первичными ОГМ в настоящее время относят хирургическое лечение, радиотерапию, противоопухолевую лекарственную терапию. Благодаря совершенствованию проводимого комплекса лечебных процедур результаты выживаемости пациентов с ОГМ улучшаются [6].

Целью хирургического лечения является максимально безопасное удаление опухоли с сохранением предоперационного неврологического статуса, однако это не всегда возможно [7, 8].

Клиническая картина и уровень активности пациента в послеоперационном периоде — важный фактор, влияющий на реабилитационные мероприятия. Согласно последним данным, в ранней реабилитации в послеоперационном периоде нуждаются около 15–17 % пациентов [9]. Существуют убедительные доказательства положительного влияния процедур ранней реабилитации у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) на 1-м этапе меди-

цинской реабилитации [10], однако литературы по реабилитации пациентов с ОГМ в раннем послеоперационном периоде недостаточно [11, 12]. Реабилитационные мероприятия в послеоперационном периоде направлены на улучшение функционирования (двигательного, психологического, когнитивного), а также профилактику побочных эффектов и патологических состояний, таких как инфекционно-трофические осложнения, вегетативно-метаболические, эмоционально-когнитивные.

Наилучшие результаты получены при ранней реабилитации с применением мультидисциплинарного подхода [13]. В исследованиях, описывающих эффективность реабилитации пациентов с ОГМ, показано, что восстановительное лечение, следующее сразу за оперативным лечением, демонстрирует улучшение функциональных показателей (показателя функциональной независимости), и это улучшение сохраняется после выписки из стационара. Достигнутые изменения функционального состояния обширнее, чем у пациентов после ОНМК и черепно-мозговой травмы, и возникают независимо от типа и локализации опухоли [14].

У многих пациентов неврологический дефицит развивается не только после оперативного лечения, но и до хирургического вмешательства [15]. На предоперационном этапе у 22 % пациентов с ОГМ отмечается моторный дефицит [16]. Неврологический дефицит влияет на функциональное состояние и двигательные способности пациентов. Одним из важнейших навыков является ходьба. Она имеет колоссальное значение

для поддержания качества жизни пациентов, их независимости, оказывает влияние на многие аспекты, такие как восприятие себя самостоятельным в обществе, выполнение трудовых и семейных функций [17]. У пациентов с ОГМ возникают аномалии походки в виде апраксии походки и снижения скорости ходьбы [18]. Нарушения моторики, чувствительности и равновесия создают трудности при передвижении, что приводит к повышенному риску падений [19, 20]. Существует множество исследований, описывающих результаты реабилитации на амбулаторном этапе [21–23], однако работ по изучению патологии походки на стационарном этапе у пациентов с ОГМ немного.

Цель исследования — изучить функциональные и клинические составляющие функции ходьбы у пациентов с ОГМ в раннем послеоперационном периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования: экспериментальное нерандомизированное продольное пилотное исследование.

Условия проведения. Исследование проведено в период с 2022 по 2023 г. в лаборатории научно-исследовательского центра медицинской реабилитации ФЦМН ФМБА России.

Критерии соответствия. Критерии включения: наличие впервые выявленной полушарной ОГМ; возраст от 18 до 75 лет; функциональная готовность пациента к вертикализации; адекватная реакция на пробу с ортостазом; возможность держать вертикальную стойку в течение не менее 1 мин; способность к ходьбе без посторонних вспомогательных предметов; ясное сознание с уровнем бодрствования, достаточным для усвоения и выполнения инструкций при проведении исследования и тренировок; отсутствие когнитивных нарушений, препятствующих пониманию поставленных исследователем задач; отсутствие сенсомоторной афазии грубой степени; отсутствие декомпенсированной соматической патологии, ишемических изменений по данным электрокардиограммы, сердечной недостаточности (II класс и выше по Killip); отсутствие заболевай центральной и периферической нервной системы помимо ОГМ в анамнезе, сопровождающихся неврологическим дефицитом (последствия травм, ОНМК, полинейропатии и т. п.); отсутствие ортопедической патологии (суставные деформации и контрактуры, выраженный болевой синдром, ампутации конечностей, операции на суставах нижних конечностей с использованием металлоконструкций и др.); согласие пациента на проведение объективной диагностики функции ходьбы.

Критерии исключения: летальный исход; нахождение в нейрохирургическом отделении после операции менее 9 дней; отказ пациента от проведения лечебных и диагностических мероприятий; неадекватная реакция сердечно-сосудистой системы на пробу с полуротастазом; появление у пациента ограничивающих фак-

торов и факторов риска проведения реабилитационных мероприятий, исключающих возможность проведения медицинской реабилитации; грубые когнитивные расстройства; психоэмоциональное возбуждение; признаки истерии; псевдобульбарный синдром (насищенный смех, плач); тромбоз вен нижней конечности без признаков реканализации либо артериальный тромбоз.

Описание медицинского вмешательства. Сформированы 2 группы: группа контроля, состоящая из 20 испытуемых (отсутствие в анамнезе ОНМК, травм головного мозга, оперативных вмешательств на головном мозге, позвоночнике и нижних конечностях, отсутствие двигательного дефицита), и основная группа, включающая 10 пациентов с впервые выявленными ОГМ, которые получили полный объем специализированной помощи: оперативное и медикаментозное лечение, реабилитационные мероприятия, выполняемые специалистами мультидисциплинарной команды отделения ранней медицинской реабилитации, и объективную диагностику алгоритма ходьбы до и после операции, после реабилитационных мероприятий. Группы набирали по результатам изучения историй болезни в отделении нейрохирургии ФЦМН ФМБА России и подбора пациентов с подходящим по классификации (тип опухоли, расположение) заболеванием.

Объекты (участники) исследования. Группа контроля: 20 практически здоровых лиц (10 женщин и 10 мужчин, средний возраст $28,8 \pm 3,7$ года (23–35 лет)), не имеющих в анамнезе травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата, центральной и периферической нервной систем. Эта группа включена в исследование для обнаружения всех возможных деталей функционального состояния как до хирургического лечения, так и после проведения реабилитации.

Группа пациентов, прошедших послеоперационную раннюю реабилитацию, состояла из 10 пациентов: 4 мужчины и 6 женщин, средний возраст $46,3 \pm 13,7$ года (22–65 лет), средний рост $168,6 \pm 10$ см (157–184 см), средний вес $78,1 \pm 20,3$ кг (48–107 кг), у 2 пациентов опухоль располагалась в правом полушарии, у 8 — в левом, у 3 пациентов опухоль располагалась рядом с моторной зоной.

В группе пациентов, прошедших послеоперационную раннюю реабилитацию, перед оперативным вмешательством имелись следующие симптомы: головная боль (60 %), судорожные приступы (30 %), общая слабость (20 %), гипестезии (20 %), трудности со зрением (20 %), головокружение (10 %), нарушение походки (10 %), нарушение речи (10 %). Жалоб не было у 20 % пациентов.

Согласно клинической картине общемозговая симптоматика выявлена у 5 (50 %) пациентов, у 1 (10 %) пациента наблюдалась пирамидная симптоматика в виде пареза до 4 баллов по шкале оценки мышечной силы

(Medical Research Council Weakness Scale), у 2 (20 %) пациентов выявлены различные нарушения зрения в виде гемианопсии, у 3 (30 %) — нарушения чувствительности, у 3 (30 %) — эпилепсия, у 1 (10 %) пациента с крупной островковой глиомой — эфферентно-моторная афазия легкой степени, у 2 (20 %) — психические нарушения. Сочетание 2 и более синдромов выявлено у 5 (50 %) пациентов.

Методы исследования. Методика оценки функции ходьбы. Диагностику функции ходьбы выполняли с помощью комплекса анализа движений «Стэдис» («Нейрософт», Россия).

Комплекс состоит из автономных инерционных сенсоров. Каждый сенсор «Нейросенс» имеет калиброванный модуль бесплатформенной навигации, позволяющий определять повороты сенсора в пространстве с высокой точностью и ряд других биомеханических параметров. Сенсоры содержат Wi-Fi-модуль сопряжения с компьютером, автономный источник питания и 2 канала регистрации электромиограммы (ЭМГ). Нейросенсоры по беспроводному интерфейсу через Wi-Fi-роутер соединены с рабочим программным обеспечением, которое осуществляет автоматическую регистрацию и последующую обработку данных с формированием стандартного протокола исследования. Общая схема работы комплекса изображена на рис. 1. Система имеет собственную нейронную сеть для определения цикла шага с высокой точностью.

Для регистрации оцениваемых параметров использовали 7 инерционных сенсоров (рис. 2). Каждый сенсор осуществляет регистрацию кинематических параметров и содержит 2 канала ЭМГ-регистрации. Сенсоры размещаются на крестце, наружной поверхности средней трети бедра, наружной лодыжке и подъеме стопы на обеих нижних конечностях. ЭМГ регистрировалась

с крупных мышечных групп, ответственных за двигательный акт: четырехглавой мышцы бедра и суммарной активности двуглавой и полусухожильной мышц,



Рис. 2. Процесс биомеханической диагностики функции ходьбы. Показаны инерционные сенсоры «Нейросенс» на бедре, голени и стопе (еще 1 сенсор находится сзади на крестце). К сенсорам на голени и бедре подключены соответствующие ЭМГ-электроды для регистрации функциональной электромиограммы

Fig. 2. Process of biomechanical diagnosis of walking function. Neurosens inertial sensors on the thigh, calf and foot are shown (1 other sensor is located on the back on the sacrum). Sensors on the calf and hip are connected to the corresponding EMG electrodes for functional electromyogram registration

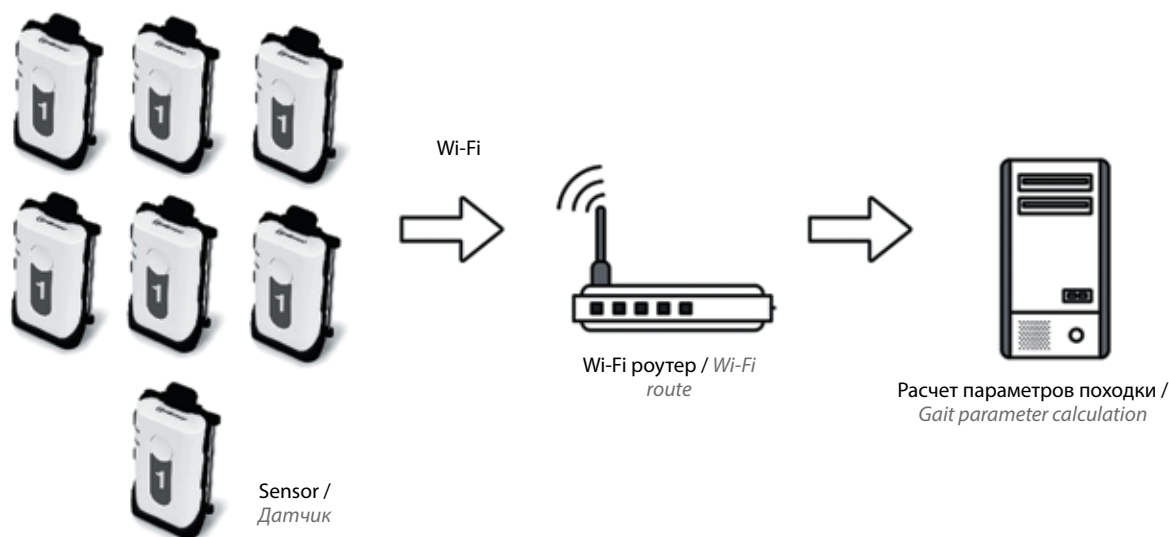


Рис. 1. Общая схема комплекса «Стэдис» («Нейрософт», Россия) для исследования функции ходьбы

Fig. 1. General diagram of the Steadys complex («Neurosoft», Russia) for walking function analysis

передней большеберцовой мышцы и суммарной активности наружной и внутренней головок трехглавой. Для фиксации датчиков на пациенте использовали специальные эластичные манжеты. Для регистрации ЭМГ использовали одноразовые поверхностные электроды Mederen.

Для анализа использовали значения длины цикла шага (см) (расстояние, которое преодолевает нога от постановки стопы на опору до следующей постановки ее на опору), скорости ходьбы (км/ч), длительности периода двойной опоры (в % от времени цикла шага), амплитуды движений (сгибание-разгибание) во время ходьбы для тазобедренного, коленного и голеностопного суставов (в градусах) и анализировали максимальную развиваемую амплитуду за цикл шага в мкВ для передней большеберцовой мышцы (*tibialis anterior*), икроножных мышц (*gastrocnemius*), прямой мышцы бедра (*rectus femoris*), полусухожильной и полуперепончатой мышц бедра (*semimembranosus and semitendinosus*).

Программное обеспечение определяло циклы шага для обеих нижних конечностей и в соответствии с ними рассчитывало другие параметры в автоматическом режиме. Конечность, соответствующая стороне опухоли, обозначалась как контралатеральная, а противоположная — как ипсилатеральная.

Диагностику функции ходьбы с помощью комплекса «Стэдис» выполняли во время ходьбы пациента по прямой ровной поверхности с удобной пациенту скоростью без дополнительных средств опоры. Исследование в среднем занимало от 15 до 20 мин. Максимальное количество исследований функции ходьбы — 3 раза: за 18–24 ч до операции, через $2,5 \pm 0,5$ дня после операции и по истечении недельного курса реабилитации — $11,6 \pm 3,5$ дня.

Методика клинической оценки. Функциональные возможности пациентов, прошедших курс реабилитации, оценивали с помощью клинических шкал: индекс динамической походки (Dynamic Gait Index, DGI), тест «встань и иди» (Timed Up and Go Test, TUG), индекс ходьбы Хаузера (Hauser Ambulation Index, HAI) модифицированная шкала Рэнкина (Modified Rankin Scale), индекс мобильности Ривермид (Rivermead Mobility Index), индекс ограничения жизнедеятельности Бартел (Barthel Index), шкала реабилитационной маршрутизации.

Также оценивали результаты достижения описанных и измеренных нарушений здоровья и возможностей пациента в доменах Международной классификации функционирования ограничений жизнедеятельности и здоровья «Активность и участие»: функция стереотипа походки (d770), преодоление препятствий (d4551) и ходьба на короткие расстояния (d4500).

Методы лечения. Всем пациентам выполнено оперативное вмешательство в виде краниотомии с микрохирургическим удалением опухоли под контролем

нейрофизиологического мониторинга. В послеоперационном периоде все пациенты находились в отделении реанимации и интенсивной терапии в течение суток и после контрольных исследований (компьютерной томографии головного мозга и ультразвукового исследования сосудов нижних конечностей) переводились в структурное отделение.

По данным гистологического исследования у 2 пациентов были выявлены менингиомы, у 8 — глиомы различной степени злокачественности. У всех пациентов были супратенториальные опухоли. У пациентов с менингиомами в 1 случае опухоль располагалась конвекситально, в другом — в области бугорка турецкого седла. У пациентов с глиомами в 4 (50 %) случаях опухоль располагалась изолированно в 1 доле (островковой, затылочной, височной и лобной), в 2 (25 %) случаях глиома поражала 2 доли (теменную и височную, затылочную и височную), в 2 (25 %) случаях образование распространялось на 3 доли головного мозга (лобную, височную, островковую).

В послеоперационном периоде пациенты получали лекарственную терапию: нестероидными противовоспалительными препаратами (90 % пациентов), кортикостероидами (70 %), антиконвульсантами (60 %), ингибиторами протонной помпы (50 %), противорвотными средствами (40 %), сердечными гликозидами (30 %), антикоагулянтами (20 %).

Пациенты, прошедшие послеоперационную раннюю реабилитацию (в раннем послеоперационном периоде), отмечали 1 или несколько жалоб: головная боль (60 %), нарушение речи (40 %), общая слабость (30 %), нарушение походки (20 %), трудности со зрением (10 %), головокружение (10 %). Жалоб не было у 20 % пациентов. После оперативного вмешательства жалобы на судорожные приступы и гипестезии отсутствовали.

Медицинская реабилитация. Всем пациентам основной группы исследования проводили индивидуально подобранные реабилитационные мероприятия на протяжении $11,6 \pm 3,5$ дня (от 10 до 21 дня) с продолжительностью занятий от 1 до 3 ч.

Использовали следующие методики: дыхательные упражнения, амплитудная гимнастика, индивидуальные занятия лечебной физкультурой, ходьба по прямой при помощи поручней, ходьба по лестнице, механотерапия на аппаратах с электроприводом. Все реабилитационные мероприятия проводили с контролем артериального давления, частоты сердечных сокращений и SpO_2 до появления признаков переутомления и усталости пациентов.

Статистический анализ. Обработка полученных результатов проведена с помощью стандартных методов описательной вариационной статистики с расчетом средних значений и среднеквадратичного отклонения. Использовали программный пакет Statistica-12 (Tibico, StatSoft, США). Вычисляли медиану и квартили

Таблица 1. Результаты исследования динамики состояния по клиническим шкалам и доменам МКФ

Table 1. Dynamics of patients' condition per clinical scales and domains of the ICF

Период Period	Шкала Карновского, баллы Karnofsky scale, score	Функциональные шкалы Functional scales			Шкалы самооценки Self-evaluation scales		Шкалы маршру- тизации Routing scales		Домены МКФ ICF domains		
		DGI	HAI	TUG	Бартел Barthel	Ривермид Rivermead	Рэнкин Rankin	ШРМ RRS	d770	d4551	d4500
До операции Prior to surgery	90 [90; 100]	24	0	—	90 [90; 95]	12 [7; 14]	2,5 [2; 3]	2,5 [2; 3]	0	0	0
После операции After surgery	90 [80; 90]	23 [14; 24]	2 [1; 5]*	11 [7; 18]	90 [90; 95]	12 [7; 14]	3 [3; 3]	3 [3; 3]	0,5 [0; 3]	0,5 [0; 3]*	1 [0; 3]*
После реабили- тации After rehabilitation	90 [90; 100]	24 [22; 24]	1 [1; 2]*	10,5 [8; 14]	95 [90; 95]	14 [12; 14]	3 [2; 3]	3 [2; 3]	0 [0; 1]	0 [0; 1]	0 [0; 1]

*Достоверно с вероятностью $p < 0,05$ (по сравнению с таким же показателем до операции).

Примечание. МКФ — международная классификация функционирования ограничений жизнедеятельности и здоровья; ШРМ — шкала реабилитационной маршрутизации; DGI — индекс динамической походки (Dynamic Gait Index); HAI — индекс ходьбы Хаузера (Hauser Ambulation Index); TUG — тест «встань и иди» (Timed Up and Go Test).

*Significant with probability $p < 0.05$ (compared to the same characteristic prior to surgery).

Note. ICF — International Classification of Functioning, Disability and Health; RSS — Rehabilitation Routing Scale; DGI — Dynamic Gait Index; HAI — Hauser Ambulation Index; TUG — Timed Up and Go Test.

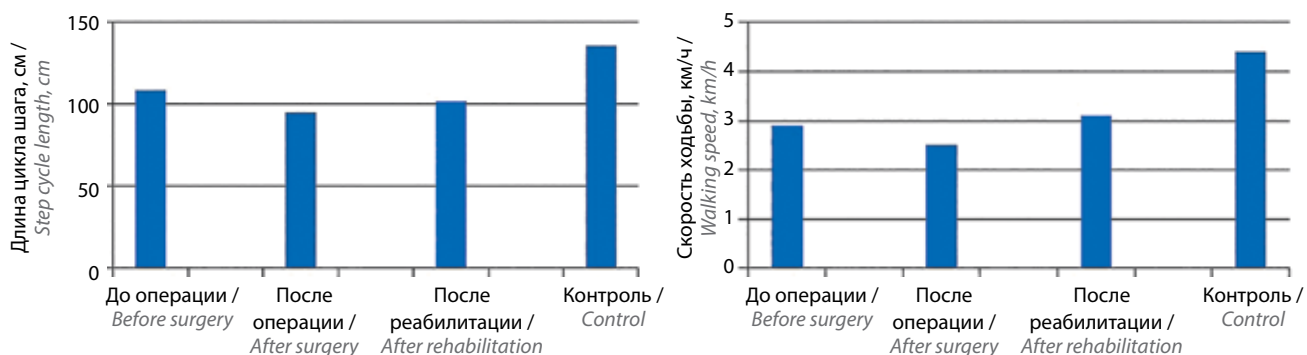


Рис. 3. Диаграммы динамики длины цикла шага и скорости ходьбы. Все значения имеют достоверные отличия от группы контроля, а скорость ходьбы после реабилитации — с показателем после операции

Fig. 3. Diagrams of the dynamics of step cycle length and walking speed. All values differ significantly from the control group, and walking speed after rehabilitation significantly differs from its value prior to surgery

(25-й, 75-й процентиля). Оценку достоверности различий выполняли с помощью критерия Вилкоксона — Манна—Уитни, приняв в качестве уровня статистической значимости $p < 0,05$. Проводили сравнительную оценку аналогичных параметров, полученных с контралатеральной и ипсилатеральной сторон, с показателями группы контроля.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты группы пациентов, прошедших послеоперационную раннюю реабилитацию, представлены в табл. 1 и на диаграммах (рис. 3–5).

Выявлено достоверное снижение функциональных возможностей, оцениваемых с помощью индекса HAI, как после оперативного вмешательства, так и после реабилитации по сравнению с показателями до операции. После оперативного вмешательства достоверно

значимо возросла проблематика активности в доменах «Ходьба на короткие расстояния» и «Преодоление препятствий».

Длина цикла шага, скорость ходьбы были достоверно меньше, чем в контрольной группе, во всех 3 измерениях (см. рис. 3). После хирургического лечения оба показателя снизились и вернулись к прежним значениям после курса реабилитации. Однако ни в одном измерении они не достигли нормативного значения. Все изменения происходили в диапазоне существенно ниже нормативного.

Показатель периода двойной опоры был достоверно выше результатов контрольной группы для обеих нижних конечностей во всех 3 измерениях (см. рис. 4).

После хирургического лечения показатель возрос (ухудшение) и после реабилитационного курса вернулся к прежнему значению. Но все 3 измерения

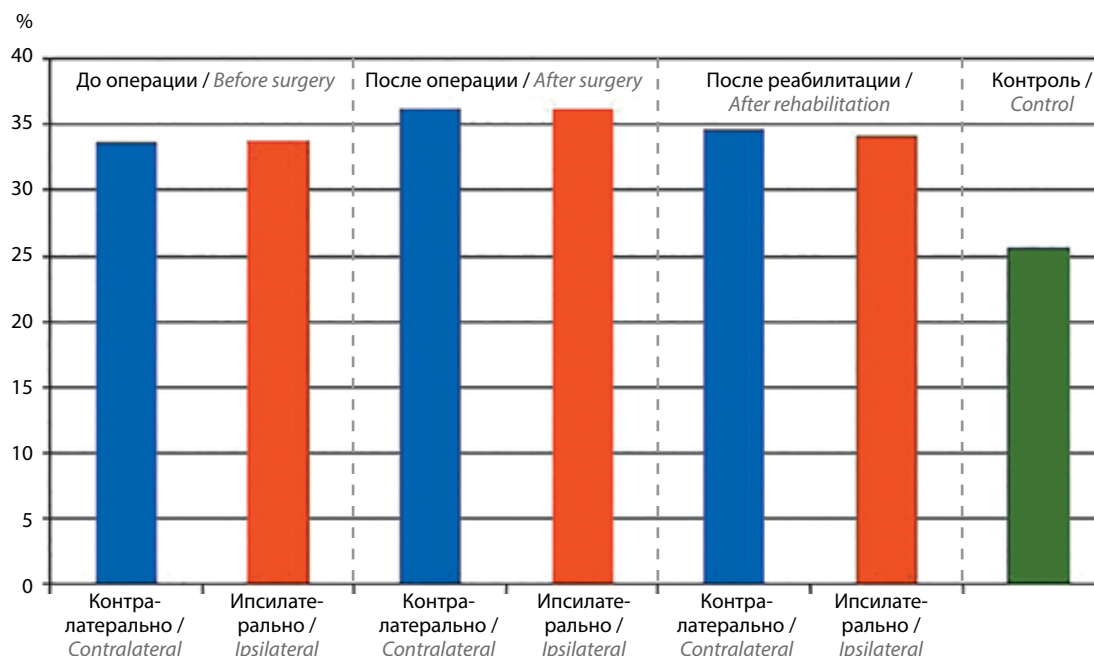


Рис. 4. Диаграмма значений периода двойной опоры цикла шага (в %). Все значения имеют достоверные отличия от группы контроля
Fig. 4. Diagram of double support period of the step cycle (in %). All values differ significantly from the control group

дали показатели существенно выше, чем у здоровых взрослых.

Амплитуда движений голеностопного сустава была достоверно меньше результата контрольной группы для обеих нижних конечностей во всех 3 измерениях (см. рис. 5). Амплитуда движений тазобедренного сустава ипсилатеральной конечности во всех 3 измерениях и контралатеральной конечности после хирургического лечения была достоверно меньше результата контрольной группы.

При исследовании функции мышц при ходьбе установлено достоверное увеличение биэлектрической активности мышц по сравнению с показателями контрольной группы, кроме передней большеберцовой мышцы и четырехглавой мышцы бедра, во всех 3 измерениях.

ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты, перенесшие оперативное вмешательство и получившие реабилитационные процедуры, не продемонстрировали отрицательных результатов и реакции на индивидуально подобранную восстановительную программу и диагностику функции ходьбы.

Улучшение состояния пациентов по функциональным шкалам (Бартел, Ривермид) позволяет им быть самостоятельными и независимыми как в бытовой сфере (ходьба по квартире, лестнице, выход на улицу, посещение магазина), так и в трудовой и общественной деятельности, что подтверждается данными литературы [14].

После оперативного вмешательства показатели шкал, позволяющих оценить безопасность ходьбы

(DGI и HAI), способность поддерживать равновесие и необходимость использования дополнительных средств опоры при передвижении, свидетельствуют о высоком риске падений [24]. По данным литературы, 55 % пациентов хирургического профиля имеют средний и высокий уровни риска падений [25]. Падения пациентов с неврологическим дефицитом приводят к тяжким последствиям в виде переломов трубчатых костей, ребер, черепно-мозговых травм, повреждения внутренних органов [26]. В результате проведения индивидуально подобранной программы медицинской реабилитации и медикаментозного лечения происходит статистически значимое улучшение ходьбы, риск падений нивелируется.

Несмотря на различия в видах опухолей и их локализации, функционально, по изменению параметров ходьбы обследованные пациенты представляли однородную группу с относительно небольшой степенью нарушений. Объективная диагностика функции ходьбы показала, что основные параметры демонстрируют синдромокомплекс, характерный для медленной ходьбы: наблюдается снижение скорости ходьбы, длины цикла шага, увеличение периода двойной опоры, снижение амплитуд движений в тазобедренном и коленном суставах. У этой группы пациентов отсутствует асимметрия параметров, характерная, например, для гемипареза после церебрального инсульта [27]. Схожая картина диагностических результатов описана в работе S. Krajewski и соавт. [28], где при отборе в исследование у пациентов отмечалась сниженная функция ходьбы. Однако мы обнаружили то, что никак не согласуется с медленной ходьбой, — увеличение

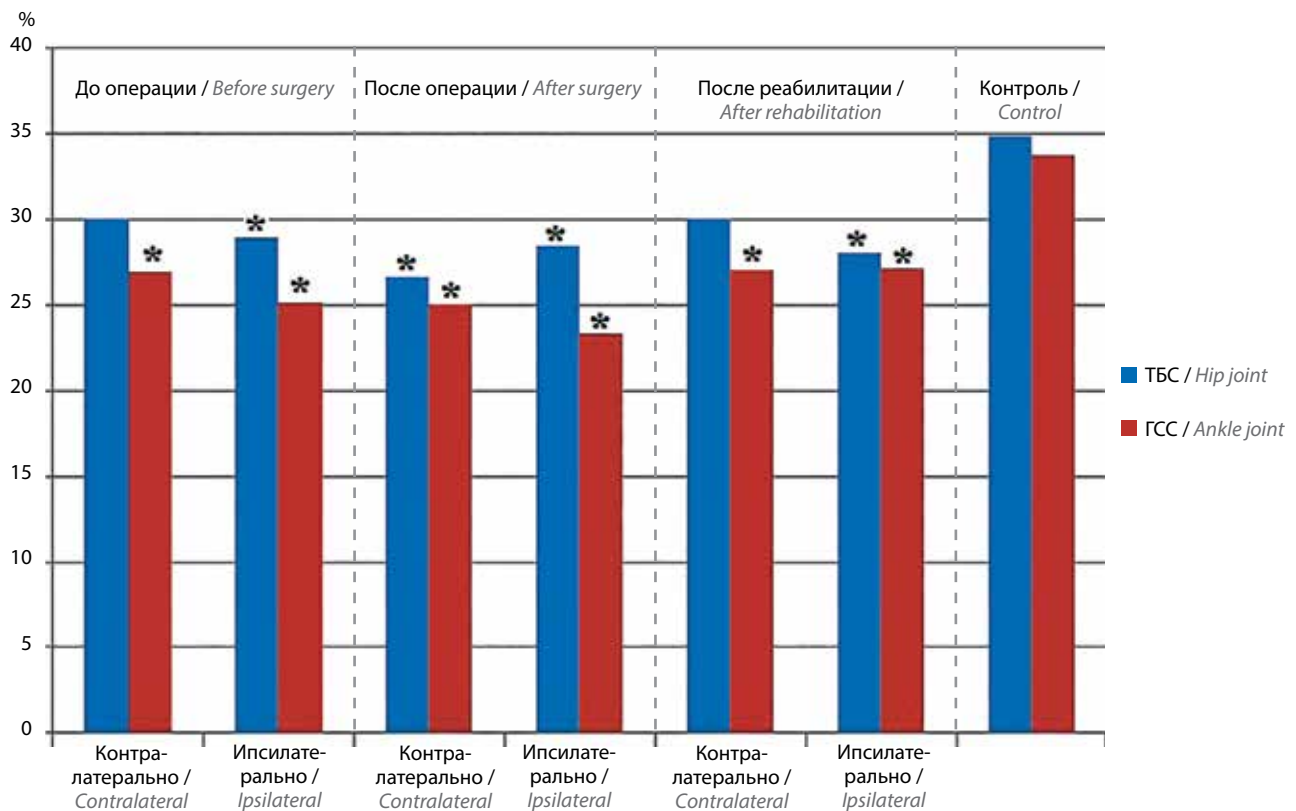


Рис. 5. Диаграмма динамики амплитуд в тазобедренном (ТБС) и голеностопном (ГСС) суставах (в %). *Достоверные отличия с таким же параметром в группе контроля

Fig. 5. Diagram of dynamics of hip and ankle joint amplitudes (in %). *Significant differences from the same parameter in the control group

ЭМГ-активности мышц. Для медленной ходьбы здорового человека характерно снижение этой активности [29]. В данном случае даже медленная ходьба протекает в условиях повышения мышечной активности. Соответственно, мы обнаружили специфичный для обследованной группы функциональный феномен — избыточную активность мышц при значительно меньшей скорости ходьбы. Таким образом, даже потенциальные энергетические затраты на передвижение у этой группы пациентов значительно выше, чем у здоровых лиц.

После оперативного лечения отмечается еще большее снижение функциональных показателей ходьбы. Однако короткого курса реабилитации оказывается достаточно для их возвращения к дооперационным показателям, что вполне согласуется с данными другого исследования [28]. Это позволяет предположить, что последующее непрерывное восстановительное лечение необходимо и будет эффективным.

Следует отметить тот факт, что полученные изменения не диагностировали с помощью классических клинических функциональных шкал, и пациенты не имели жалоб на состояние функции ходьбы. Расхождение данных функционального, биомеханического исследования и данных, полученных посредством клинических шкал, было отмечено в предшествующих

работах с участием ортопедических больных и пациентов в раннем восстановительном периоде после инсульта [27, 30]. Суммируя эти данные, можно сделать вывод, что клинические шкалы и объективное инструментальное исследование функции ходьбы дают различную информацию и обладают разной «зоной ответственности». По-видимому, для клиницистов этот факт еще не стал очевидным. Однако в отношении функции ходьбы опубликованные результаты и данные этого исследования позволяют сделать такое обобщение.

Важным элементом также является подход к лечению: качественное высокотехнологичное оперативное и медикаментозное лечение, комплексная предоперационная диагностика, индивидуально подобранная программа реабилитации и мультидисциплинарный подход [31].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оценка предоперационного функционального состояния ходьбы у пациентов важна с точки зрения построения стратегии лечения и подбора индивидуальной программы медицинской реабилитации, тем более что привычные клиницисту инструменты в виде клинических шкал при оценке функции ходьбы дают иные результаты по сравнению с объективным инструментальным обследованием.

Даже на коротком промежутке времени после хирургического лечения обнаруживается снижение функции ходьбы с последующим ее не полным восстановлением до дооперационного состояния. Функциональное состояние больных с ОГМ характеризуется симметричным снижением большинства функциональных параметров ходьбы в сочетании с избыточной мышечной активностью. Данная симптоматика остается постоянной в течение всего периода наблюдения в исследовании — около 2 нед.

Проведение процедур ранней медицинской реабилитации позволяет улучшить функциональные исходы оперативного лечения ОГМ. Оценка ходьбы с помощью клинических шкал и метода объективной диагностики дает возможность выявлять скрытую патологию походки, высокий риск падений и с помощью мультидисциплинарного реабилитационного подхода восстанавливать утраченную функцию.

В дальнейшем мы планируем проведение исследования с большим числом пациентов и оценкой в зависимости от типа опухоли.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Балканов А.С., Савкова Р.Ф., Дударова Р.Г. и др. Некоторые показатели заболеваемости опухолями ЦНС жителей Московской области с 1998 по 2003 г. Нейрохирургия 2007;3:83–6. Balkanov A.S., Savkova R.F., Dudarova R.G. et al. Some indicators of the incidence of CNS tumors residents of the Moscow region from 1998 to 2003. *Neirokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2007;(3):83–6. (In Russ.).
2. Aldape K., Brindle K.M., Chesler L. et al. Challenges to curing primary brain tumours. *Nat Rev Clin Oncol* 2019;16(8):509–20. DOI: 10.1038/s41571-019-0177-5.
3. Quick brain tumor facts. Available at: <https://braintumor.org/brain-tumor-information/brain-tumor-facts> (access date 18.05.2020).
4. Golub D., Hyde J., Dogra S. et al. Intraoperative MRI versus 5-ALA in highgrade glioma resection: a network metaanalysis. *J Neurosurg* 2020;134(2):484–98. DOI: 10.3171/2019.12.JNS191203
5. Huntoon K., Toland A.M.S., Dahiya S. Meningioma: a review of clinicopathological and molecular aspects. *Front Oncol* 2020;10:579599. DOI: 10.3389/fonc.2020.579599
6. Ostrom Q.T., Cote D.J., Ascha M. et al. Adult glioma incidence and survival by race or ethnicity in the United States from 2000 to 2014. *JAMA Oncol* 2018;4(9):1254–62. DOI: 10.1001/jamaoncol.2018.1789
7. Thakkar P., Greenwald B.D., Patel P. Rehabilitation of adult patients with primary brain tumors: a narrative review. *Brain Sci* 2020;10(8):492. DOI: 10.3390/brainsci10080492
8. Первичные опухоли центральной нервной системы. Клинические рекомендации Минздрава России. 2020. Primary tumors of the central nervous system. Clinical recommendations, Russian Ministry of Health. 2020. (In Russ.).
9. Krajewski S., Furtak J., Zawadka-Kunikowska M. et al. Rehabilitation outcomes for patients with motor deficits after initial and repeat brain tumor surgery. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(17):10871. DOI: 10.3390/ijerph191710871
10. Saunders D.H., Sanderson M., Hayes S. et al. Physical fitness training for stroke patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;3(3):CD003316. DOI: 10.1002/14651858.CD003316.pub7
11. Khan F., Amatya B., Ng L. et al. Multidisciplinary rehabilitation after primary brain tumour treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;1:CD009509. DOI: 10.1002/14651858.CD009509.pub2
12. Park J., Park Y.G. Brain tumor rehabilitation: symptoms, complications, and treatment strategy. *Brain Neurorehabil* 2022;15(3):e25. DOI: 10.12786/bn.2022.15.e25
13. Bartolo M., Intiso D., Zucchella C. Neurorehabilitation in brain tumours: evidences and suggestions for spreading of knowledge and research implementation. *Curr Opin Oncol* 2023;35(6):543–9. DOI: 10.1097/CCO.0000000000000999
14. Fu J., Parsons H., Shin K. et al. Comparison of functional outcomes in low- and high-grade astrocytoma rehabilitation inpatients. *Am J Phys Med Rehabil* 2010;89(3):205–12. DOI: 10.1097/PHM.0b013e3181ca2306
15. Natsume K., Sakakima H., Kawamura K. et al. Factors influencing the improvement of activities of daily living during inpatient rehabilitation in newly diagnosed patients with glioblastoma multiforme. *J Clin Med* 2022;11(2):417. DOI: 10.3390/jcm11020417
16. Ijzerman-Korevaar M., Snijders T.J., de Graeff A. et al. Prevalence of symptoms in glioma patients throughout the disease trajectory: a systematic review. *J Neurooncol* 2018;140(3):485–96. DOI: 10.1007/s11060-018-03015-9
17. Schmid A., Duncan P.W., Studenski S. Improvements in speed-based gait classifications are meaningful. *Stroke* 2007;38(7):2096–100. DOI: 10.1161/STROKEAHA.106.475921
18. Dulaney C.R., McDonald A.M., Wallace A.S., Fiveash J. Gait speed and survival in patients with brain metastases. *J Pain Symptom Manag* 2017;54(1):105–9. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2017.03.013
19. Diccini S., de Pinho P.G., da Silva F.O. Assessment of risk and incidence of falls in neurosurgical inpatients. *Rev Lat Am Enfermagem* 2008;16(4):752–7. DOI: 10.1590/s0104-11692008000400016
20. Hamilton M.G. Commentary: falls and fear of falling in shunted idiopathic normal pressure hydrocephalus—the idiopathic normal pressure hydrocephalus comorbidity and risk factors associated with hydrocephalus study. *Neurosurgery* 2021;89(1):E18. DOI: 10.1093/neuros/nyab126
21. Shahpar S., Wong A.W.K., Keeshin S. et al. Functional outcomes of an interdisciplinary outpatient rehabilitation program for patients with malignant brain tumors. *PM R* 2018;10(9):926–33. DOI: 10.1016/j.pmrj.2018.03.002
22. Hojan K., Gerreth K. Can multidisciplinary inpatient and outpatient rehabilitation provide sufficient prevention of disability in patients with a brain tumor? A case-series report of two programs and a prospective, observational clinical trial. *Int J Environ Res Public Health* 2020;17(18):6488. DOI: 10.3390/ijerph17186488
23. McLarney M., Fergestrom N., Zheng J., Pezzin L.E. Rehabilitation after brain tumor resection: a national study of insurance claims data. *PM R* 2024;16(5):441–8. DOI: 10.1002/pmrj.13117
24. Alghadir A.H., Al-Eisa E.S., Anwer S., Sarkar B. Reliability, validity, and responsiveness of three scales for measuring balance in patients with chronic stroke. *BMC Neurol* 2018;18(1):141. DOI: 10.1186/s12883-018-1146-9
25. Лапик С.В. Анализ факторов риска падений и аудит программы профилактики падений в многопрофильном стационаре. Медицинская наука и образование Урала 2021;2(106):132–5. DOI: 10.36361/1814-8999-2021-22-2-132-135
Lapik S.V. Analysis of fall risk factors and audit of the fall prevention program in a multidisciplinary hospital. *Meditinskaya*

- nauka i obrazovaniye Urala = Medical Science and Education of the Urals 2021;2(106):132–5. (In Russ.). DOI: 10.36361/1814-8999-2021-22-2-132-135
26. Гераскина Л.А., Галаева А.А., Шейхова Р.Д. и др. Факторы риска падений у больных различных возрастных групп с хронической ишемией головного мозга. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2022;16(3):5–14. DOI: 10.54101/ACEN.2022.3.1
Geraskina L.A., Galaeva A.A., Sheikhova R.D. et al. Risk factors for falls in patients of various age groups with chronic cerebral ischemia. *Annals of Clinical and Experimental Neurology* 2022;16(3):5–14. (In Russ.). DOI: 10.54101/ACEN.2022.3.1
27. Скворцов Д.В., Кауркин С.Н., Иванова Г.Е., Суворов А.Ю. Целевая тренировка функции ходьбы по параметрам периода опоры и одиночной опоры у больных в раннем восстановительном периоде церебрального инсульта. *Клиническая практика* 2023;14(1):31–43. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinpract112483>
- Skvortsov D.V., Kaurkin S.N., Ivanova G.E., Suvorov A.Y. Targeted training of the walking function according to the parameters of the support period and single support in patients in the early recovery period of cerebral stroke. *Klinicheskaya praktika = Clinical Practice* 2023;14(1):31–43. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinpract112483>
28. Krajewski S., Furtak J., Zawadka-Kunikowska M. et al. Functional state and rehabilitation of patients after primary brain tumor surgery for malignant and nonmalignant tumors: a prospective observational study. *Curr Oncol* 2023;30(5):5182–94. DOI: 10.3390/curroncol30050393
29. Winter D.A. The biomechanics and motor control of human gait: normal, elderly and pathological. Waterloo, Ontario: University of Waterloo Press, 1992. 143 p.
30. Skvortsov D., Prizov A., Kaurkin S. et al. Gait analysis and knee kinematics before, and 6 and 18 months after corrective valgus osteotomy. *Knee* 2023;41:1–8. DOI: 10.1016/j.knee.2022.12.013
31. Khan F., Amatya B., Ng L. et al. Multidisciplinary rehabilitation after primary brain tumour treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2015(8):CD009509. DOI: 10.1002/14651858.CD009509.pub3

Вклад авторов

С.Н. Кауркин: разработка концепции и дизайна исследования, обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста статьи;

С.Д. Листратов: сбор и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста статьи;

И.В. Григорьев: сбор и обработка материала;

Д.В. Скворцов: написание текста статьи, научное редактирование текста статьи;

И.В. Сенько: разработка концепции и дизайна исследования, сбор материала, научное редактирование текста статьи;

Г.Е. Иванова: разработка концепции и дизайна исследования, научное редактирование текста статьи.

Authors' contributions

S.N. Kaurkin: research idea and design, obtaining data for analysis, statistical analysis, article writing;

S.D. Listratov: obtaining data for analysis, statistical analysis, article writing;

I.V. Grigoryev: obtaining data for analysis;

D.V. Skvortsov: article writing, scientific editing of the article;

I.V. Senko: research idea and design, obtaining data for analysis, scientific editing of the article;

G.E. Ivanova: research idea and design, scientific editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

С.Н. Кауркин / S.N. Kaurkin: <https://orcid.org/0000-0001-5232-7740>

С.Д. Листратов / S.D. Listratov: <https://orcid.org/0009-0006-0622-0655>

И.В. Григорьев / I.V. Grigoryev: <https://orcid.org/0000-0002-1320-5772>

Д.В. Скворцов / D.V. Skvortsov: <https://orcid.org/0000-0002-2794-4912>

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

Г.Е. Иванова / G.E. Ivanova: <https://orcid.org/0000-0003-3180-5525>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Funding. The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России (№ 01/19-02-24 от 19.02.2024). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и публикацию своих данных.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study protocol was approved by the local Ethics Committee of the Federal Center for Brain and Neurotechnology, FMBA of Russia (No. 01/19-02-24 dated 02.19.2024). All patients gave written informed consent to participate in the study and publication of their data.

Статья поступила: 19.02.2024. **Принята к публикации:** 19.11.2024. **Опубликована онлайн:** 15.04.2025.

Article submitted: 19.02.2024. **Accepted for publication:** 19.11.2024. **Published online:** 15.04.2025.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-43-50>

Возможности оценки состояния паравerteбральных мышц по данным МРТ перед операцией по поводу стеноза позвоночного канала

С.О. Арестов, С.Н. Морозова, А.О. Гуца, М.В. Кротенкова

ФГБНУ «Научный центр неврологии»; Россия, 125367 Москва, Волоколамское шоссе, 80

Контакты: Сергей Олегович Арестов sarestov@gmail.com

Введение. Успешность хирургического лечения стеноза позвоночного канала во многом зависит от всесторонней предоперационной оценки, в том числе состояния паравerteбральных мышц. Несмотря на ключевую роль этих мышц в поддержании позвоночника и облегчении восстановления после операции, их состояние часто упускают из виду при стандартной предоперационной оценке.

В статье рассматриваются возможности использования магнитно-резонансной томографии (МРТ) для оценки состояния паравerteбральных мышц перед операцией. Предполагается, что включение детального анализа этих мышц в предоперационные протоколы значительно улучшит планирование операции, поможет более тщательно подбирать подходящую малоинвазивную технологию и в итоге улучшит результаты хирургического лечения данной патологии. Мы приводим результаты пилотного исследования по отработке оптимального варианта проведения МРТ пациентам перед операцией и определения возможности оценки состояния паравerteбральных мышц с его помощью.

Цель исследования – изучение возможности использования разработанного нами индекса жирового замещения для оценки состояния паравerteбральных мышц и анализ его объективности по сравнению с методикой количественного расчета фракции жира в мышцах (M. Gloor et al.) по данным МРТ, выявление оптимального уровня исследования для проведения вышеуказанной оценки.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 16 пациентов с симптомным стенозом позвоночного канала (средний возраст 43 года, равное количество мужчин и женщин), которым была проведена МРТ на томографе Siemens Magnetom Prisma 3T. Особое внимание уделено оценке площади и жировой инфильтрации паравerteбральных мышц с использованием трехмерной аксиальной последовательности T1 градиентного эха и методики Dixon для жироподавления. Анализ изображений, полученных с помощью этих последовательностей, проводили в программе InobitecPro, где измерялась интенсивность сигнала и площадь мышц, а также рассчитывался показатель фракции жира и индекс жирового замещения. Статистический анализ выполняли с помощью программы Statistica версии 8.0.

Результаты. При качественном анализе изображений выявлены вариации точек прикрепления мышц к костным структурам, что обусловило различия в данных среди пациентов и на разных уровнях. В частности, прикрепление фасции к зигопофизарному суставу постоянно визуализировалось на уровне L₄, в отличие от уровней L₅ и L₃. Кроме того, различные углы изгиба поясничного лордоза влияли на полное включение остистого отростка в плоскость среза на уровнях L₅ и L₃, усложняя стандартизированный сбор данных. Гистограммы, построенные для определения оптимального уровня измерения, показали наименьшую вариабельность индекса замещения жира на уровне L₄ среди пациентов. Корреляционный анализ Спирмена выявил значительную положительную связь ($r = 0,74, p < 0,05$) между предложенным индексом замещения жира и фракцией жира. Линейные графики для этих переменных продемонстрировали, что с увеличением доли жира в мышцах точность индекса замещения жира улучшается, будучи наименьшей при низких долях жира.

Заключение. Полученные нами данные свидетельствуют о перспективности включения в протокол дооперационного МРТ-исследования пояснично-крестцового отдела позвоночника аксиальных T1-взвешенных изображений, параллельных нижней замыкательной пластинке L₄-позвонка, и измерения предложенного индекса жирового замещения, однако для определения возможности его использования в качестве прогностического фактора необходимо проведение исследования данного показателя на большей выборке пациентов в динамике.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, стеноз позвоночного канала, пояснично-крестцовый отдел позвоночника, дооперационное исследование, паравerteбральные мышцы, жировая инфильтрация мышц, хирургическое лечение стеноза позвоночного канала

Для цитирования: Арестов С.О., Морозова С.Н., Гушча А.О., Кротенкова М.В. Возможности оценки состояния паравертебральных мышц по данным МРТ перед операцией по поводу стеноза позвоночного канала. Нейрохирургия 2025;27(1):43–50.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-43-50>

Presurgical MRI-based assessment of paravertebral muscles in patients with spinal stenosis

S.O. Arestov, S.N. Morozova, A.O. Gushcha, M.V. Krotenkova

Research Center of Neurology; 80 Volokolamskoye Shosse, Moscow 125367, Russia

Contacts: Sergey Olegovich Arestov sarestov@gmail.com

Background. The successful surgical management of spinal stenosis depends on a comprehensive preoperative evaluation, including the assessment of paravertebral muscle health. Despite the pivotal role of these muscles in supporting the spine and facilitating post-surgical recovery, their condition is frequently overlooked in standard pre-surgical assessments. This article underscores the importance of utilizing magnetic resonance imaging (MRI) to evaluate the paravertebral muscles' integrity before surgery. Proposed methods and data could contribute to better surgical prognoses and elevate the quality of life for patients undergoing surgery for spinal stenosis.

Aim. To study the possibilities of using the index of fat replacement developed by us to evaluate condition of the paravertebral muscles and to analyze its objectivity compared to quantitative calculation of fat fraction in the muscles (M. Gloor et al.) per MRI data, to identify the optimal study level to perform the abovementioned evaluation.

Materials and methods. Data were acquired from 16 patients with symptomatic spinal canal stenosis (average age 43 years, an equal number of men and women) who underwent MRI on a Siemens Magnetom Prisma 3T scanner. Special attention was paid to evaluating the area and fatty infiltration of the paravertebral muscles using a three-dimensional axial T1 gradient echo sequence and the Dixon technique for fat suppression. Images assessment was performed using the InobitecPro software, where the muscles signal intensity and area was measured, and the fat fraction index and fat replacement index were calculated. Statistical analysis was performed using Statistica version 8.0 software, allowing for an objective assessment of the degree of fatty infiltration in the paravertebral muscles in patients with spinal canal stenosis.

Results. Qualitative analysis of images showed consistently visible attachment of fascia to the facet joint at the L₄ level, unlike at L₅ and L₃ levels. Additionally, the varying curvature angles of lumbar lordosis affected the complete inclusion of the spinous process on axial plane at L₅ and L₃ levels, complicating standardized data collection. Histograms constructed to determine the optimal measurement level showed the least variation in the fat replacement index at L₄ among patients. Spearman's correlation analysis revealed a significant positive relationship ($r = 0.74$, $p < 0.05$) between proposed fat replacement index and fat fraction values. Linear graphs for these variables clearly demonstrated that with an increase in muscle fat fraction, the accuracy of the fat replacement index improves, being least precise at lower fat fractions.

Conclusion. The obtained data show potential benefit of including axial T1-weighted images parallel to the inferior endplate of the L₄ vertebra and calculation of the proposed index of fat replacement into preoperative MRI protocol. However, to determine the possibility of using the index of fat replacement as a prognostic factor, it must be studied dynamically in a large patient sample.

Keywords: magnetic resonance imaging, spinal stenosis, lumbosacral spine, preoperative examination, paravertebral muscles, fatty infiltration in muscles, surgical treatment of spinal stenosis

For citation: Arestov S.O., Morozova S.N., Gushcha A.O. Krotenkova M.V. Presurgical MRI-based assessment of paravertebral muscles in patients with spinal stenosis. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(1): 43–50. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-43-50>

ВВЕДЕНИЕ

Стеноз позвоночного канала на поясничном уровне — наиболее часто оперируемая патология, причем все чаще он возникает в молодом трудоспособном возрасте [1], что поднимает эту проблему на принципиально иной социально-экономический уровень. Современные эффективные подходы к хирургическому лечению грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника разработаны

и успешно применяются как за рубежом, так и в России [2, 3], однако наблюдаемое снижение качества жизни после операции требует новых подходов к ведению данной когорты пациентов. В связи с этим поиск наиболее рационального хирургического лечения стенозов позвоночного канала и подходов к терапии и реабилитации в послеоперационном периоде остается актуальной проблемой современной нейрохирургии.

Варианты хирургического лечения, как правило, развиваются в направлении уменьшения хирургического доступа, приобретая название малоинвазивных, хотя четкого критерия малоинвазивности не существует [4]. Минимально инвазивные операции, как правило, нацелены на достижение декомпрессии позвоночного канала с минимальным повреждением тканей благодаря использованию меньших по размеру разрезов и специализированных инструментов, что, как полагают, приведет к снижению послеоперационной заболеваемости и ускорению восстановления.

D.F. Kader и соавт. еще в 2000 г. продемонстрировали связь боли в спине с жировой инфильтрацией мышц и предложили классификацию изменений в мышцах [4]. К сожалению, разработанная авторами классификация касается всех паравертебральных мышц в целом — без учета их анатомической функции. Таким образом, суждение о состоянии паравертебральных мышц как о прогностическом факторе не является новым. J.R. Cooley и соавт. также отметили связь болей в спине с недостаточным качеством мышц [5]. Группа авторов из Англии в 2020 г. опубликовала систематический обзор, содержащий свидетельства более выраженного снижения интенсивности болей после операции при исходно более низкой жировой инфильтрации многораздельной мышцы [6]. В части вошедших в обзор работ осуществляли качественную оценку мышц по магнитно-резонансным томограммам, в том числе по классификации Kader, которая является в известной степени субъективной, сложна в использовании и поэтому значительно зависит от опыта врача [7]. Особый интерес представляет работа J. Gu и соавт., в которой рассчитывали процент пикселей с интенсивностью жира относительно пикселей с интенсивностью мышц, а затем степень инфильтрации классифицировали как нормальную, умеренную и выраженную, разделив по тертилям [8]. Этот метод представляется объективным, однако сложен в использовании, так как требует дополнительного программного обеспечения. Все это обуславливает актуальность дальнейшего поиска методов количественной оценки паравертебральных мышц.

Интерес авторов к структуре многораздельной мышцы связан с несколькими причинами. Как убедительно показано в исследовании J.E. Makintosh и соавт., опубликованном в 1988 г., многораздельная поясничная мышца (*m. multifidus*) является наиболее медиальной и большой среди паравертебральных мышц [9]. Парные мышцы действуют содружественно с 2 сторон и являются необходимыми для поддержания правильной осанки, контроля движений позвоночника и распределения нагрузки во время различной активности. Нарушение или ослабление именно этих мышц может значительно влиять на опороспособность позвоночника и способствовать развитию или прогрессированию его дегенеративных изменений [10].

В исследовании E. De Martino и соавт. [10] убедительно показано, что длительное бездействие (в их исследовании это нахождение пациента в положении лежа около 60 дней) приводит к ухудшению и разрушению именно задней группы мышц-стабилизаторов позвоночника. Лишенные достаточной мышечной защиты, опорные структуры позвоночника претерпевают постепенное разрушение, а вследствие длительных перегрузок происходит постепенное формирование стеноза позвоночного канала. Соответственно, более глубокое понимание роли паравертебральных мышц в лечении патологических состояний, связанных с позвоночником, поможет разработать более эффективные и персонализированные подходы к лечению, а внедрение методик, направленных на устранение дисфункции паравертебральных мышц, может помочь медицинским специалистам улучшить результаты лечения, снизить интенсивность боли и повысить функциональные возможности пациентов.

С учетом вариабельности анатомии и часто несовместимости случаев 2 разных пациентов существует проблема определения оптимальной усредненной опорной точки исследования для возможности сравнения качества паравертебральных мышц.

Цель исследования — изучение возможности использования разработанного нами индекса жирового замещения для оценки состояния паравертебральных мышц и анализ его объективности по сравнению с известной методикой количественного расчета фракции жира в мышцах [11] по данным МРТ, а также выявление оптимального уровня исследования для проведения вышеупомянутой оценки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 16 пациентов. Критерии включения: возраст >18 лет, наличие симптомного стеноза позвоночного канала на поясничном уровне, отсутствие в анамнезе данных об оперативном вмешательстве на позвоночнике, подписание пациентом информированного согласия на участие в исследовании и возможность динамического наблюдения за пациентом сроком не менее года. Критериями не включения являлись отказ от участия в исследовании, оперативное вмешательство на позвоночнике в анамнезе или любые данные о повреждении паравертебральных мышц, противопоказания к проведению МРТ-исследования.

Средний возраст испытуемых составил 43 (± 27) года, число мужчин — 8, женщин — 8. Накануне операции всем 16 пациентам проводили МРТ-исследование пояснично-крестцового отдела позвоночника на томографе Siemens Magnetom Prisma 3T по стандартному протоколу. Кроме того, для оценки площади и степени жировой инфильтрации мышц в протокол была включена трехмерная аксиальная последовательность T1 градиентного эха (T1-vibe) без жироподавления

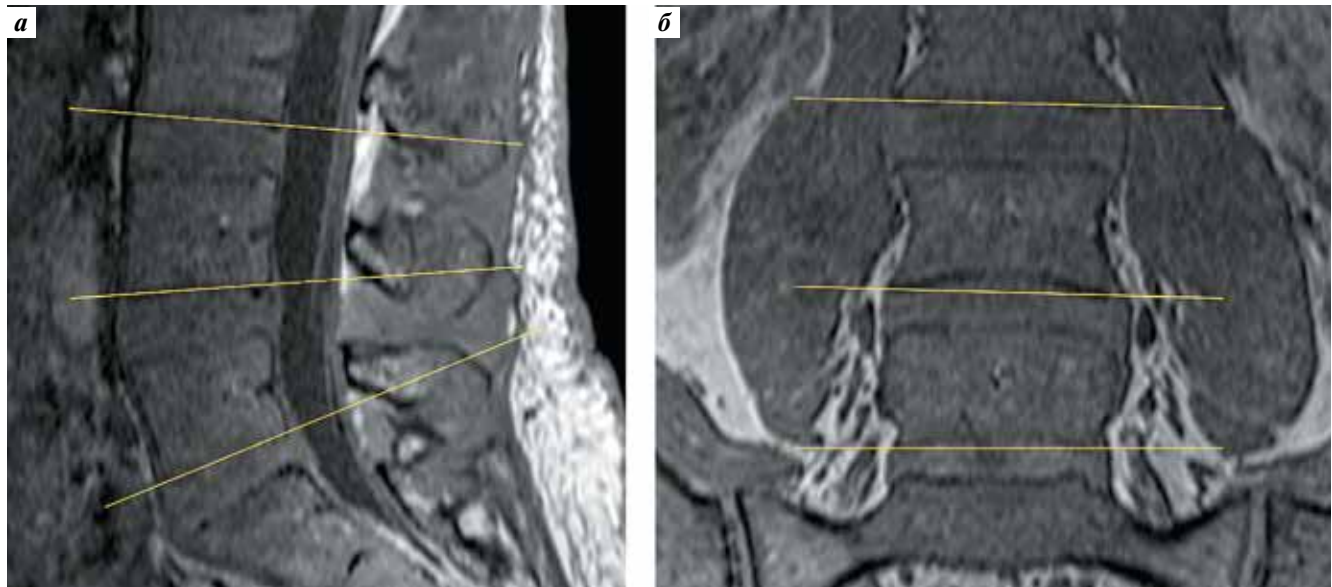


Рис. 1. Магнитно-резонансные томограммы: сагиттальная (а) и коронарная (б) реконструкции трехмерной последовательности T1-vibe для разметки аксиальных срезов параллельно нижним замыкательным пластинкам L_3 , L_4 , L_5 -позвонков. Желтые линии — сравниваемые аксиальные срезы (по нижним замыкательным пластинкам тел позвонков)

Fig. 1. Magnetic resonance images: sagittal (a) and coronal (b) reconstruction of the T1-vibe 3D sequence for mapping of axial sections parallel to the inferior endplates of the L_3 , L_4 , L_5 vertebrae. Yellow lines show the compared axial sections (along the inferior endplates of the vertebrae)

со следующими параметрами: TR — 7 мс, TE — 2,46 мс, FOV — 160 мм, толщина среза — 1 мм, количество срезов — 160, расстояние между срезами — 20 %, угол отклонения — 12°, время исследования — 4 мин 34 с. У 5 из участников исследования использовали аналогичный режим с жироподавлением по методике Dixon (T1-vibe Dixon), для чего было добавлено второе время сбора сигнала эха (TE2 — 3,69 мс), время исследования составило 6 мин. Последовательность с T1-контрастностью была выбрана для оценки жирового замещения, так как и вода (отек), и мышечная ткань на данных изображениях характеризуются низким сигналом по сравнению с жиром, что определяет преимущество этой последовательности для оценки жировой инфильтрации по сравнению с последовательностями с T2-контрастностью.

Изображения, полученные с помощью вышеописанной последовательности T1-vibe без жироподавления, открывали в программе InobitesPro в режиме мультипланарной реконструкции, где строились аксиальные срезы, параллельные в коронарной и сагиттальной проекциях нижним замыкательным пластинкам L_3 , L_4 , L_5 -позвонков (рис. 1). На построенных изображениях на всех 3 уровнях с помощью инструмента «ROI полигон» обводили многораздельные мышцы с обеих сторон, как показано на рис. 2 (вдоль границы остистого и суставного отростков, затем по фасции многораздельной мышцы), для оценки средней интенсивности сигнала и площади выделенной зоны. Кроме того, в режиме T1-vibe без жироподавления с помощью инструмента «ROI овал» измеряли

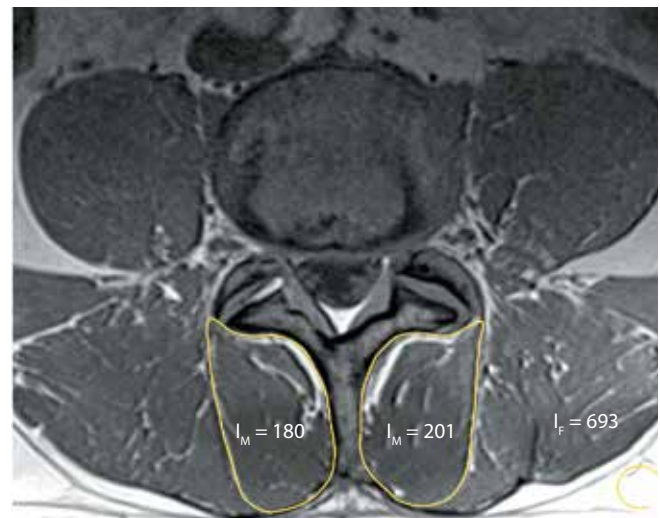


Рис. 2. Пример измерения интенсивности сигнала от многораздельных мышц и жировой клетчатки у пациента на уровне L_4 . Желтые линии — группа мышц-стабилизаторов

Fig. 2. An example of measurement of signal intensity from the multifidus muscle and fatty tissue in a patient at the L_4 level. Yellow lines show stabilizer muscles

среднюю интенсивность сигнала в жировой клетчатке слева от паравертебральных мышц (см. рис. 2).

Для объективизации полученных данных о наличии жировой ткани в структуре мышц нами был разработан и применен индекс жирового замещения (index of fat replacement, IFR): $IFR = IM/IF$, где IM — средняя интенсивность сигнала от зоны, соответствующей многораздельной мышце, IF — интенсивность

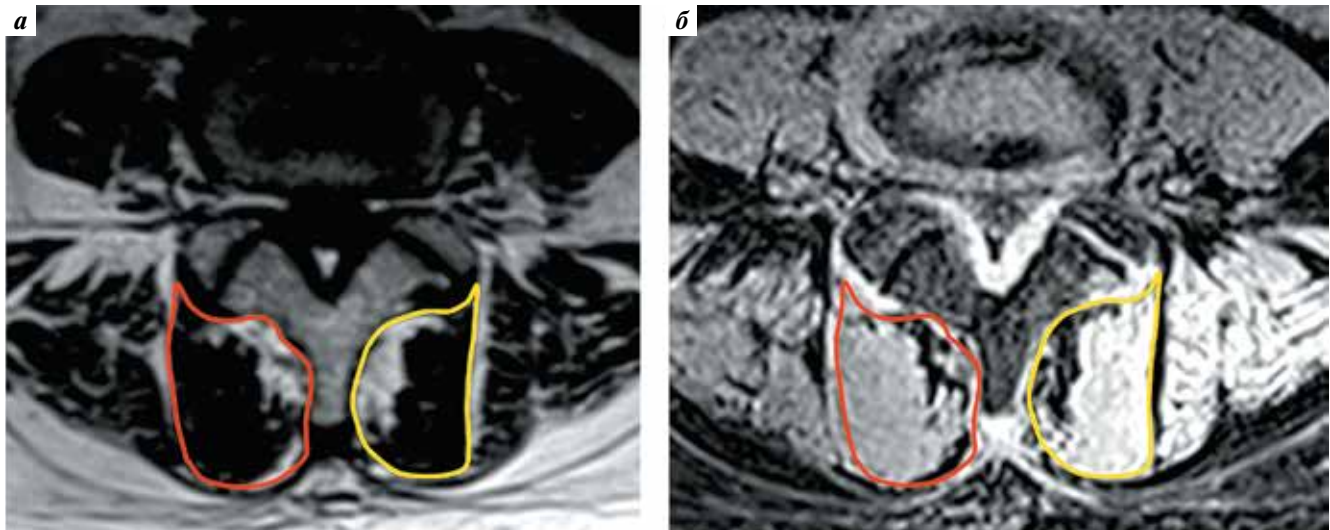


Рис. 3. Аксиальные реконструкции серий последовательности T1-vibe Dixon на уровне, параллельном нижней замыкательной пластинке L₄-позвонка, с сигналом только от жира (а) и только от воды (б) для количественной оценки фракции жира

Fig. 3. Axial reconstruction of the T1-vibe Dixon sequence series at the level parallel to the inferior endplate of the L₄ vertebra with a signal only from fat (a) and only from water (b) for quantitative estimation of fat fraction

сигнала в жировой клетчатке слева от паравертебральных мышц.

У пациентов, которым выполняли режим с методикой жироподавления Dixon, аналогичным образом измеряли интенсивность магнитно-резонансного сигнала на реконструированных сериях с сигналом только от жира (IF) и только от воды (IW) (рис. 3) для расчета показателя фракции жира (fat fraction, FF) по формуле $FF = IF / (IW + IF)$, предложенного изначально для количественной оценки жирового замещения мышц у пациентов с миопатиями [11].

Статистический анализ полученных данных проводили в программе Statistica версии 8.0.

Пациентам, включенным в исследование, была выполнена минимально инвазивная дискэктомия с последующим наблюдением в течение года. Исследование одобрено локальным этическим комитетом Научного центра неврологии (протокол заседания № 2-7/23 от 15.02.2023).

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех включенных в исследование пациентов после проведения малоинвазивной хирургической декомпрессии на указанном уровне отмечалось субъективное улучшение состояния в виде уменьшения болей.

При качественном анализе предоперационных МРТ-изображений были выявлены особенности расположения точек прикрепления мышц к костным структурам, в связи с чем подсчет данных варьировал у разных пациентов, причем от уровня к уровню. Так, в отличие от уровней L₅ и L₃, на уровне L₄ всегда четко визуализировалось прикрепление фасции к дугоотростчатому суставу. Кроме того, из-за разного угла

кривизны поясничного лордоза остистый отросток на уровнях L₅ и L₃ не всегда полностью входил в плоскость среза, что также затрудняло унифицированный подсчет данных.

При расчете индекса жирового замещения у 16 пациентов медианы составили: на уровне L₃ – 0,43 [0,36; 0,46] и 0,43 [0,38; 0,45], L₄ – 0,42 [0,37; 0,44] и 0,42 [0,39; 0,47], L₅ – 0,43 [0,35; 0,47] и 0,46 [0,41; 0,5] справа и слева соответственно (в квадратных скобках отражены 1-й и 3-й квартили). Аналогичные статистические параметры фракции жира у 5 включенных в исследование пациентов составили на уровне L₃ – 0,33 [0,31; 0,4] и 0,38 [0,35; 0,4], на уровне L₄ – 0,39 [0,39; 0,4] и 0,39 [0,39; 0,41], на уровне L₅ – 0,43 [0,42; 0,58] и 0,43 [0,38; 0,54] справа и слева соответственно, у тех же 5 пациентов индекс жирового замещения составил на уровне L₃ – 0,43 [0,41; 0,43] и 0,45 [0,44; 0,49], на уровне L₄ – 0,41 [0,37; 0,43] и 0,44 [0,42; 0,45], на уровне L₅ – 0,45 [0,39; 0,49] и 0,46 [0,44; 0,53] справа и слева соответственно. При сравнении данных показателей на каждом уровне отдельно для каждой стороны по критерию Манна–Уитни достоверных различий не выявлено.

Для определения оптимального уровня проведения измерений были построены гистограммы распределения индекса жирового замещения на уровнях L₃, L₄, L₅ у вошедших в исследование пациентов, продемонстрировавшие наименьший разброс показателей на уровне L₄ (рис. 4).

При корреляционном анализе Спирмена выявлена достоверная положительная связь ($r = 0,74, p < 0,05$) между показателями разработанного нами индекса жирового замещения и значениями фракции жира (рис. 5).

Затем для тех же переменных были построены линейные графики, которые явно демонстрируют, что

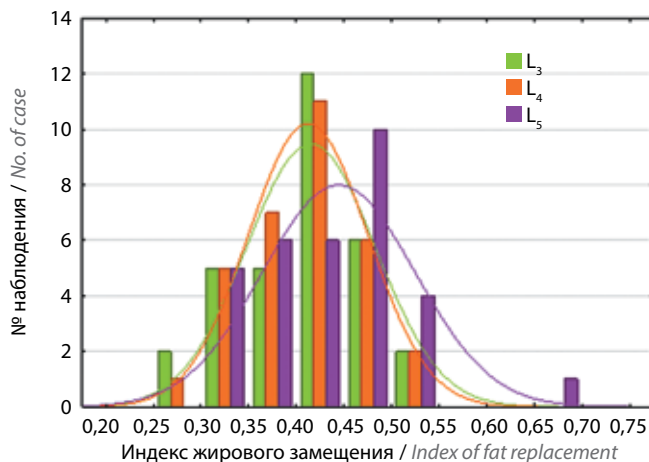


Рис. 4. Гистограмма индекса жирового замещения многораздельных мышц у пациентов до операции на уровнях L_3 , L_4 , L_5

Fig. 4. Histogram of index of fat replacement of the multifidus muscles in patients prior to surgery at the L_3 , L_4 , L_5 levels

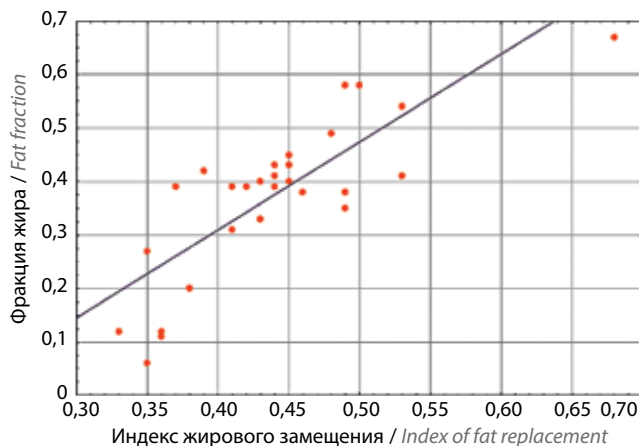


Рис. 5. Диаграмма рассеяния для фракции жира и индекса жирового замещения

Fig. 5. Scatter plot for fat fraction and index of fat replacement

с повышением фракции жира повышается точность показателей индекса жирового замещения: наименее точным является этот параметр при низкой фракции жира в мышцах (рис. 6).

У 2 из 16 пациентов из обследованной группы в течение года после оперативного вмешательства наблюдался рецидив клинической симптоматики в виде возобновления болей. Им было выполнено МРТ-исследование пояснично-крестцового отдела позвоночника, которое подтвердило появление рецидива грыжи диска с формированием стеноза на уровне операции.

При ретроспективном анализе состояния мышц у пациентов с рецидивом индекс жирового замещения в обоих случаях был значительным, однако не самым высоким в исследованной группе (пациент 1 (женщина): справа IFR = 0,44, слева IFR = 0,51; пациент 2 (мужчина): справа IFR = 0,44, слева IFR = 0,51).

ОБСУЖДЕНИЕ

Предоперационное прогнозирование вероятного исхода вмешательства является актуальным вопросом современной нейрохирургии как в свете выбора хирургической тактики, так и в свете последующих реабилитационных мероприятий. Многораздельная мышца в этом ключе представляет наибольший интерес для изучения, так как именно ее состояние (а точнее — этой группы мышц) служит относительным показателем «мышечной защиты» позвоночника [12]. Многораздельные мышцы являются естественными стабилизаторами и первыми включаются при неудачном, резком движении, защищая опорные структуры позвоночника. Кроме того, некоторые авторы [13] четко разделяют мышцы позвоночника на «силовые» и «стабилизаторы». Многораздельная мышца является чистым «стабилизатором», немного участвуя также в ротации сегментов.

Описанные нами при визуальном анализе МРТ-изображений анатомические особенности прикрепления и расположения паравертебральных мышц подтверждают данные, ранее опубликованные как анатомами [9], так и нейрохирургами [14]. Кроме того, очевидно, что угол наклона среза важен для объективизации оценки структуры мышцы. Безусловно, наиболее удобным является позиционирование среза для оценки параллельно замыкательным пластинкам позвонков, что обеспечит наиболее перпендикулярный срез мышцы, а также в определенной степени нивелирует индивидуальные различия между пациентами в связи с разнонаправленными дегенеративными изменениями. По данным нашего исследования, наиболее удобна оценка жирового замещения на уровне, параллельном нижней замыкательной пластинке L_4 -позвонка, что обусловлено определенным расположением анатомических ориентиров (остистого отростка, мест прикрепления фасций мышц) на этом уровне. Разные исследовательские группы публиковали работы как с качественной оценкой жировой инволюции мышц [4,15], так и с количественными методами оценки. Как отмечено выше, качественная оценка в высокой степени субъективна, зависит от опыта врача и вследствие этого малонадежна и маловоспроизводима. Представленные ранее количественные методы оценки паравертебральных мышц, безусловно, объективны, однако сложны для рутинного использования, так как требуют дополнительного программного обеспечения и более длительны по времени [8]. Оптимальным для количественной оценки жирового замещения является расчет фракции жира с помощью данных изометрической последовательности T1-vibe с методикой жироподавления Dixon, однако она достаточно длительна и доступна не на всех сканерах [11]. Предложенный нами индекс жирового замещения прост в использовании, калькуляция его возможна на любой аксиально-ориентированной последовательности

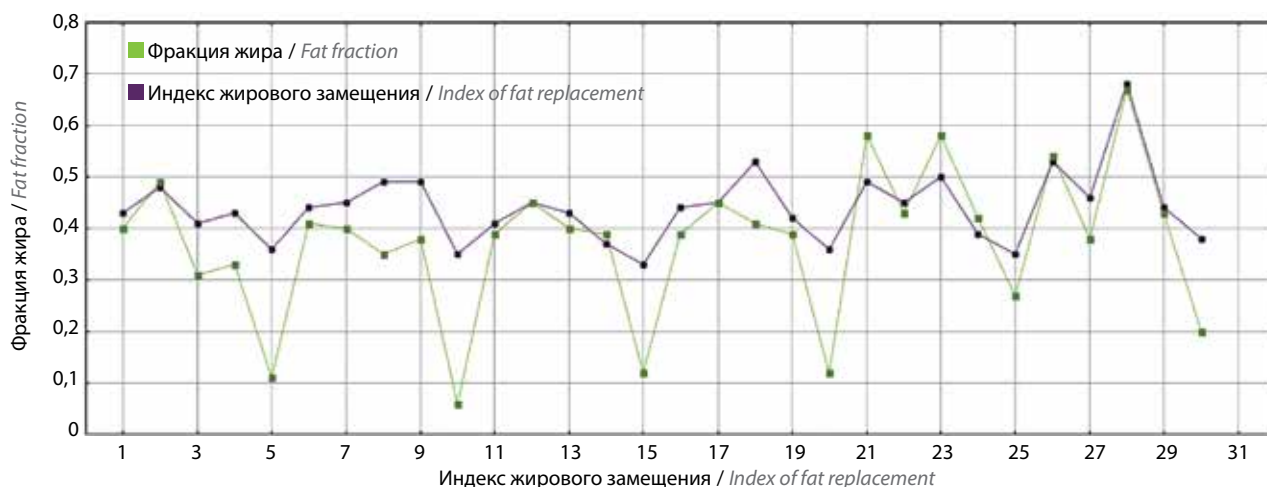


Рис. 6. Линейный график для параметров «фракция жира» и «индекс жирового замещения»

Fig. 6. Linear plot for the fat fraction and index of fat replacement parameters

с T1-контрастностью без жироводавления, в том числе неизометрической, при условии правильного позиционирования срезов — параллельно нижней замыкательной пластинке L₄-позвонка на сагиттальных и коронарных изображениях, так как, по нашим данным, именно на этом уровне наблюдался наименьший разброс показателей индекса жирового замещения. С учетом высокого коэффициента корреляции индекса жирового замещения с фракцией жира, которая является более точным, но менее доступным показателем, мы считаем предложенный индекс перспективным показателем для оценки состояния мышц.

В обследованной нами группе пациентов при наблюдении в течение года после операции у 2 пациентов возникли рецидивы грыж межпозвонковых дисков. Интересно, что показатели индекса жирового замещения у них были значительными, однако не самыми высокими в группе. Можно предположить, что наряду с нетренированностью мышц стиль жизни, предусматривающий резкие недисциплинированные нагрузки на позвоночник, способствовал возникновению относительной динамической нестабильности уровня. Однако для суждения об описанном показателе как неблагоприятном прогностическом факторе, при наличии которого необходимо будет предлагать таким пациентам не малоинвазивные процедуры, а стабилизацию, следует подтвердить данную зависимость на большем числе наблюдений. Кроме того, очевидно, что для послеоперационного течения важно не только дооперационное состояние мышц, но и объем послеопераци-

онных изменений в тканях. Так, М. Ghiasi и соавт. отметили существенное влияние проведенного вмешательства на качество мышц после операции [16]. Несомненно и то, что влияние оказывает не только сам факт операции, но и степень ее инвазивности, а также опыт хирурга. В связи с этим актуальным и перспективным мы считаем многофакторный анализ пред- и послеоперационного состояния мышц при динамическом наблюдении большой выборки пациентов.

Основным ограничением представленного исследования является небольшое число пациентов, а также то, что все они были набраны на базе 1 центра, прооперированы 1 нейрохирургом, а МРТ-изображения оценивались 1 рентгенологом, что не может исключать определенной степени предвзятости суждений и требует многоцентрового тестирования выявленных закономерностей на большой выборке пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные в нашей работе данные свидетельствуют о перспективности включения в протокол дооперационного МРТ-исследования пояснично-крестцового отдела позвоночника аксиальных T1-взвешенных изображений, параллельных нижней замыкательной пластинке L₄-позвонка, и измерения предложенного индекса жирового замещения, однако для определения возможности его использования в качестве прогностического фактора необходимо проведение исследования данного показателя на большей выборке пациентов в динамике.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Gallucci M., Limbucci N., Paonessa A., Splendiani A. Degenerative disease of the spine. *Neuroimaging Clin N Am* 2007;17(1):87–103. DOI: 10.1016/j.nic.2007.01.002
- Арестов С.О., Гуша А.О., Кашеев А.А. и др. Современные подходы к лечению грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника. *Нервные болезни* 2017;3:19–23.
Arestov S.O., Gushcha A.O., Kashcheev A.A. et al. Modern approaches to the treatment of herniated discs of the lumbosacral spine. *Nervniye bolezni = Nervous Diseases* 2017;3:19–23. (In Russ.).
- Koebe C.J., Maroon J.C., Abba A. et al. Lumbar microdiscectomy: a historical perspective and current technical considerations. *Neurosurg Focus* 2002;13(2):E3. DOI: 10.3171/foc.2002.13.2.4
- Kader D.F., Wardlaw D., Smith F.W. Correlation between the MRI changes in the lumbar multifidus muscles and leg pain. *Clin Radiol* 2000;55(2):145–9. DOI: 10.1053/crad.1999.0340
- Cooley J.R. The role of lumbar multifidus muscle morphology in relation to clinical outcomes in patients with low back pain or low back-related leg pain: a prospective cohort study. *Murdoch University*, 2022.
- Jermey J.E., Copley P.C., Poon M.T.C. et al. Does pre-operative multifidus morphology on MRI predict clinical outcomes in adults following surgical treatment for degenerative lumbar spine disease? A systematic review. *Eur Spine J* 2020;29(6):1318–27. DOI: 10.1007/s00586-020-06423-6
- Zotti M.G.T., Boas F.V., Clifton T. et al. Does pre-operative magnetic resonance imaging of the lumbar multifidus muscle predict clinical outcomes following lumbar spinal decompression for symptomatic spinal stenosis? *Eur Spine J* 2017;26(10):2589–97. DOI: 10.1007/s00586-017-4986-x
- Gu J., Guan F., Zhu L. et al. Risk factors of postoperative low back pain for lumbar spine disease. *World Neurosurg* 2016;94:248–54. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.07.010
- Macintosh J.E., Valencia F., Bogduk N., Munro R.R. The morphology of the human lumbar multifidus. *Clin Biomech (Bristol)* 1986;1(4):196–204. DOI: 10.1016/0268-0033(86)90146-4
- De Martino E., Hides J., Elliott J.M. et al. Intramuscular lipid concentration increased in localized regions of the lumbar muscles following 60 day bedrest. *Spine J* 2022;22(4):616–28. DOI: 10.1016/j.spinee.2021.11.007
- Gloor M., Fasler S., Fischmann A. et al. Quantification of fat infiltration in oculopharyngeal muscular dystrophy: comparison of three MR imaging methods. *J Magn Reson Imaging* 2011;33(1):203–10. DOI: 10.1002/jmri.22431
- McGinnis P.M. Biomechanics of sport and exercise. *Human Kinetics*, 2013. 456 p.
- Natarajan R.N., Lavender S.A., An H.A., Andersson G.B. Biomechanical response of a lumbar intervertebral disc to manual lifting activities: a poroelastic finite element model study. *Spine* 2008;33(18):1958–65. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181822742
- Benzel E.C., Steinmetz M.P. Benzel's spine surgery: techniques, complication avoidance, and management. *Elsevier*, 2017.
- Storheim K., Berg L., Hellum C. et al. Fat in the lumbar multifidus muscles predictive value and change following disc prosthesis surgery and multidisciplinary rehabilitation in patients with chronic low back pain and degenerative disc: two-year follow-up of a randomized trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2017;18(1):145. DOI: 10.1186/s12891-017-1505-5
- Ghiasi M.S., Arjmand N., Shirazi-Adl A. et al. Cross-sectional area of human trunk paraspinal muscles before and after posterior lumbar surgery using magnetic resonance imaging. *Eur Spine J* 2016;25(3):774–82. DOI: 10.1007/s00586-015-4014-y

Вклад авторов

С.О. Арестов, С.Н. Морозова, А.О. Гуша, М.В. Кротенкова: сбор данных для анализа, анализ полученных данных, в том числе статистический, качественный анализ МРТ-изображений, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи.

Authors' contributions

S.O. Arestov, S.N. Morozova, A.O. Gushcha, M.V. Krotenkova: data collection for analysis, analysis of the data obtained, including statistical, qualitative analysis of MRI images, review of publications on the topic of the article, writing the text of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

С.О. Арестов / S.O. Arestov: <https://orcid.org/0000-0003-4809-4117>

С.Н. Морозова / S.N. Morozova: <https://orcid.org/0000-0002-9093-344X>

А.О. Гуша / A.O. Gushcha: <https://orcid.org/0000-0003-3451-5750>

М.В. Кротенкова / M.V. Krotenkova: <https://orcid.org/0000-0003-3820-4554>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Funding. The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ «Научный центр неврологии» (протокол заседания № 2-7/23 от 15.02.2023). Пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Compliance with patient rights and principles of bioethics

The study was approved by the local ethics committee of the Research Center of Neurology (minutes of meeting No. 2-7/23 dated 15.02.2023). The patients signed an informed consent to the publication of their data.

Статья поступила: 29.02.2024. Принята к публикации: 19.11.2024. Опубликовано онлайн: 15.04.2025.

Article submitted: 29.02.2024. Accepted for publication: 19.11.2024. Published online: 15.04.2025.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-51-59>

Преодоление ограничительной функции гематоэнцефалического барьера в перифокальной зоне коагуляционного некроза, инициированного интерстициальной лазерной гипертермией (экспериментальное исследование)

О.В. Острейко, Г.В. Папаян, Т.Г. Гришачева, С.Г. Чефу, Н.Н. Петрищев

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

Контакты: Олег Викентьевич Острейко oleg.v.ostreiko@mail.ru

Введение. Инфильтративный характер роста глиобластом, резистентность к лечению приводят к рецидивам после стандартного лечения. Первая линия химиотерапии имеет ограниченный эффект, и через 4–8 мес в перифокальной зоне у большинства больных возникает рецидивный рост глиобластомы. Оптимизация проникновения имеющихся и использование новых эффективных препаратов, не проникающих через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), являются актуальной задачей.

Цель исследования – определить возможность преодоления ограничительной функции ГЭБ при использовании лазерной гипертермии с целью прогнозирования возможности лечения глиобластом препаратами, не проникающими через ГЭБ.

Материалы и методы. Представлена стратегия и доказательства открытия ГЭБ в перифокальной зоне коагуляционного некроза, возникшего в результате лазерной гипертермии. После трепанации черепа краситель индоцианин зеленый (ИЦЗ) вводили внутривенно в хвостовую вену крысы. На глубину 2 мм в бессосудистый участок коры введено оптоволокно 400 мкм и проведено интерстициальное облучение с длиной волны 1560 нм с экспозицией 50 с. После лазерной коагуляции участка коры у животного наблюдали за выходом ИЦЗ в периваскулярное пространство перифокальной зоны.

Результаты. Эксперимент позволил визуально наблюдать пример экстравазального выхода крупной молекулы красителя, в обычных условиях не покидающего сосудистое русло. Наблюдаемый с помощью флуоресцентной камеры выход ИЦЗ в периваскулярное пространство по периферии коагуляционного некроза демонстрирует открытие ГЭБ.

Выводы. Сочетание циторедуктивной операции и открытия ГЭБ демонстрирует синергичные возможности лазерной гипертермии для химиотерапии. Открывающиеся возможности использования в лечении глиобластом новых препаратов в перифокальной зоне опухоли после операции потенциально способны увеличить лечебный эффект и продлить жизнь больных.

Ключевые слова: преодоление гематоэнцефалического барьера, химиотерапия глиобластом, лазерная гипертермия, перифокальная зона коагуляции

Для цитирования: Острейко О.В., Папаян Г.В., Гришачева Т.Г. и др. Преодоление ограничительной функции гематоэнцефалического барьера в перифокальной зоне коагуляционного некроза, инициированного интерстициальной лазерной гипертермией (экспериментальное исследование). Нейрохирургия 2025;27(1):51–9.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-51-59>

Overcoming the restrictive function of the blood-brain barrier in the perifocal zone of coagulation necrosis initiated by interstitial laser hyperthermia (experimental study)

O.V. Ostreiko, G.V. Papayan, T.G. Grishacheva, S.G. Chefu, N.N. Petrishchev

I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University; 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg 197022, Russia

Contacts: Oleg Vikentievich Ostreyko oleg.v.ostreiko@mail.ru

Background. The infiltrative nature of glioblastoma growth, resistance to treatment lead to its recurrent growth after standard treatment. The first-line chemotherapy has a limited effect, and after 4–8 months, most patients experience recurrent glioblastoma growth in the perifocal zone. Optimization of the penetration of existing drugs and the use of new effective drugs that do not penetrate the blood-brain barrier (BBB) is a relevant issue.

Aim. To determine the possibility of overcoming the restrictive function of the BBB when using laser hyperthermia in order to predict the possibility of glioblastoma treatment with drugs that do not penetrate the BBB.

Materials and methods. The strategy and evidence of opening the BBB in the perifocal zone of coagulation necrosis resulting from laser hyperthermia are presented. After trepanation of the skull, the dye indocyanine green (ICG) was intravenously injected into the rat's tail vein. An optical fiber of 400 μm was inserted into the avascular area of the cortex to a depth of 2 mm, and interstitial irradiation with a wavelength of 1560 nm was performed for 50 seconds. After laser coagulation of the cortex area, the exit of ICG into the perivascular space of the perifocal zone was observed.

Results. The experiment visually demonstrated an example of extravasation of a large dye molecule, which under normal conditions does not leave the vascular bed. The observed exit of ICG into the perivascular space at the periphery of the coagulation necrosis using a fluorescent camera demonstrates the opening of the BBB.

Conclusion. The combination of cytoreductive surgery and opening of the BBB show synergistic possibilities of laser hyperthermia for chemotherapy. The emerging opportunities for using new drugs in the treatment of glioblastoma in the perifocal zone of the operated tumor are potentially able to increase the therapeutic effect and prolong the lives of patients.

Keywords: overcoming the blood-brain barrier, chemotherapy glioblastoma, laser hyperthermia, perifocal coagulation zone

For citation: Ostreiko O.V., Papayan G.V., Grishacheva T.G. et al. Overcoming the restrictive function of the blood-brain barrier in the perifocal zone of coagulation necrosis initiated by interstitial laser hyperthermia (experimental study). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(1):51–9. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-51-59>

ВВЕДЕНИЕ

Злокачественные глиальные опухоли характеризуются плохим прогнозом, особенно глиобластомы. Это обусловлено инфильтративным типом роста глиобластом, миграцией опухолевых клеток от основного очага, резистентностью к проводимой терапии и, как результат, дальнейшим прогрессированием опухоли [1, 2]. Клетки глиобластомы именно в перифокальной зоне более чем в 80 % случаев являются источником рецидивного роста, несмотря на проведенное стандартное лечение [3, 4]. Представляется крайне важным усилить медикаментозную противоопухолевую терапию и обеспечить проникновение лекарственного препарата в перифокальную зону оперированной опухоли. Внутриопухолевая генетическая гетерогенность глиобластом обуславливает снижение эффективности 1-й линии химиотерапии, в том числе и вследствие селекции опухолевых клеток на фоне лечения. Перечень используемых дополнительных противоопухолевых лекарственных средств при глиобластоме сильно ограничен, что во многом обусловлено наличием гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), препятствующего пассивной диффузии лекарств к опухолевому очагу [5]. ГЭБ состоит из эндотелиальных клеток, перицитов и концевых ножек астроцитов с участием окончаний нейронов и микроглии [6]. Пассивное проникновение молекул в мозг и перифокальную зону опухоли, где ГЭБ не изменен, критически зависит от молекулярной массы молекулы. Ограничение возникает для молекул, молекулярная масса которых превышает 400 Да. На ослабление диффузии молекул через ГЭБ также оказывают влияние низкая липофильность и способность связы-

ваться с белками плазмы [7]. Интратекальное введение препаратов является способом обхода ГЭБ, но этот путь введения ограничен как местными токсическими и раздражающими эффектами, так и способом доставки.

Для преодоления ГЭБ применяются разные стратегии — от его раскрытия до активации рецепторно-опосредованного трансцитоза. Для этого используют введение гиперосмолярного раствора маннитола, а также наночастиц и конъюгатов действующего вещества с транспортными молекулами, позволяющими осуществлять перенос препарата за пределы ГЭБ. И наоборот, применяют ингибиторы естественных транспортных молекул, осуществляющих элиминацию лекарств из мозга [8–10]. За последние 30 лет только 4 лекарственных препарата были одобрены для системной терапии ГБ: ломустин, кармустин, темозоломид и бевацизумаб. Поэтому преодоление ограничений ГЭБ для обеспечения возможности системного применения новых перспективных или уже известных противоопухолевых препаратов является важной задачей, в результате решения которой ожидается продление жизни больных.

В литературе представлено небольшое число работ по изучению локального преодоления барьерной функции ГЭБ при выполнении стереотаксических циторедуктивных методов лечения злокачественных опухолей мозга. К таким методам относятся лазерная интерстициальная термотерапия, сфокусированный ультразвук, радиочастотная абляция, а также стереотаксическая лучевая терапия [11–13]. Стереотаксическая лазерная интерстициальная гипертермия, известная в литературе как LITT (laser interstitial thermotherapy), —

быстро развивающееся направление в малоинвазивной хирургии внутримозговых опухолей [14–18]. При лазерной гипертермии достигается коагуляционный некроз опухоли, сопровождаемый апоптозом части клеток новообразования по периферии некроза. В этой зоне термические эффекты не достигли опухолевой циторедукции, но оказали модулирующее действие на клетки стенки капиллярной сети, увеличив сосудистую проницаемость. Можно предположить, что данный механизм является следствием кондукции тепла микроциркуляторным руслом.

Имеются единичные работы, посвященные исследованию открытия ГЭБ в перифокальной области коагуляционного некроза, обусловленного лазерной гипертермией. Е.С. Leuthardt и соавт. исследовали проницаемость ГЭБ в перитуморальной области у больных с рецидивными глиобластомами после ЛИТТ. Авторами использована динамическая магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с контрастным усилением для расчета константы сосудистого переноса и исследования динамики концентрации в сыворотке крови нейроспецифической эналазы. В работе было показано раскрытие ГЭБ, которое достигает максимума на 1–2-й неделе после ЛИТТ и ослабляется к 6-й неделе [19]. А. Salehi и соавт. на мышинной модели с глиомой показали, что после ЛИТТ через ГЭБ проникают крупные молекулы, размером с человеческий иммуноглобулин, вес которых составляет около 150 кДа. Механистически в результате ЛИТТ в перифокальной зоне снижалась целостность плотных соединений и усиливался транцитоз эндотелиальных клеток головного мозга [20]. Раскрытие ГЭБ после ЛИТТ продемонстрировано в модельных экспериментах на животных в исследовании М. Sabel и соавт. [21]. В нашей работе *in vivo* продемонстрировано раскрытие ГЭБ в зоне, располагающейся к периферии от коагуляционного некроза, инициированного интерстициальной лазерной гипертермией. Мы наблюдали выход в периваскулярное пространство красителя индоцианина зеленого (ИЦЗ), который не выходит за пределы сосудистого русла при нормальном ГЭБ и используется в ангиографической практике. Мы использовали лазер с длиной волны 1560 нм, поскольку наша работа на биофантоме глиомы показала определенные преимущества данной длины для выполнения интерстициальной гипертермии перед традиционными для ЛИТТ волнами 970 нм и 1060 нм [22].

Цель исследования — определить возможность преодоления ограничительной функции ГЭБ при использовании лазерной гипертермии с целью прогнозирования возможности лечения глиобластом препаратами, не проникающими через ГЭБ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполняли на крысах-самцах линии Wistar с массой тела 180–200 г на момент поступления

из Питомника лабораторных животных «Рапполово НИЦ Курчатовский институт». Все эксперименты, сопровождавшиеся инвазивными вмешательствами, проводились в соответствии с директивой Совета Европейского союза 2010/63/ЕС от 22.09.2022 (И.В. Белозерцева и др., 2014) и были одобрены этическим комитетом (протокол № 100_ЦЛ1_102022/25_150 использования позвоночных лабораторных животных в исследованиях, проводимых на базе ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова). Животных содержали на неограниченном потреблении корма (стандартный корм для лабораторных крыс К-120 фирмы «Информ-корм», Россия) и воды при фиксированном световом режиме 12,00/12,00 ч (свет/темнота). Температуру поддерживали в пределах 22–25 °С, относительную влажность — 50–70 %. Длительность карантина (акклиматизационного периода) составляла 14 дней.

Для визуализации открытия ГЭБ с помощью ИЦЗ проведено исследование на мозге крысы. Животному под наркозом (Золетил 29,3 мг/кг + ксилазин 5,87 мг/кг внутримышечно) осуществлена двусторонняя трепанация черепа. Использовали Золетил-100 (VIRBAC, Франция) и Ксила (ксилазина гидрохлорид 2 %) (De Adelaar B.V., Нидерланды).

Схема опыта представлена на рис. 1. В бессосудистой зоне коры переднего мозга, визуализированной после ангиографии с ИЦЗ, под небольшим наклоном транскортикально на глубину 2 мм введено оптоволокну диаметром 400 мкм. Затем через погруженное оптоволокну осуществлено интерстициальное облучение мозга лазером 1560 нм мощностью 1 Вт с экспозицией 50 с, которой было достаточно для достижения коагуляции коры мозга. Тепловизор зарегистрировал нагрев коры мозга в зоне облучения до температуры 65,2 °С, достаточной для коагуляции. На рис. 1 показана только часть мультимодального органоскопа FLUM—LL [23], в котором при исследовании индоцианиновой флуоресценции для ее возбуждения используется лазерный аппарат АЛПХ-01 «ДИОЛАН» (ООО «НПП ВОЛО», Россия) с длиной волны излучения 808 нм (на рис. 1 не показан), а для регистрации флуоресценции в камере находится светофильтр NF-808 (Semrock, США), который блокирует возбуждающее излучение.

Ангиографическая картина после введения ИЦЗ регистрировалась флуоресцентной камерой органоскопа FLUM—LL (рис. 2). Индоцианиновый краситель вводили в хвостовую вену. Визуализация ангиографической картины с ИЦЗ осуществлялась как в видео-, так и в фоторежиме. Возможности флуоресцентного органоскопа FLUM—LL (ПЗС-матрица Sony, Япония) [23] позволяли регистрировать изображение с разрешением 1280 × 1024 и с кадровой частотой 14 Гц. Программное обеспечение органоскопа давало возможность регистрировать интенсивность свечения ИЦЗ, что позволяло количественно оценивать концентрацию красителя ИЦЗ в выбранной мишени в динамике

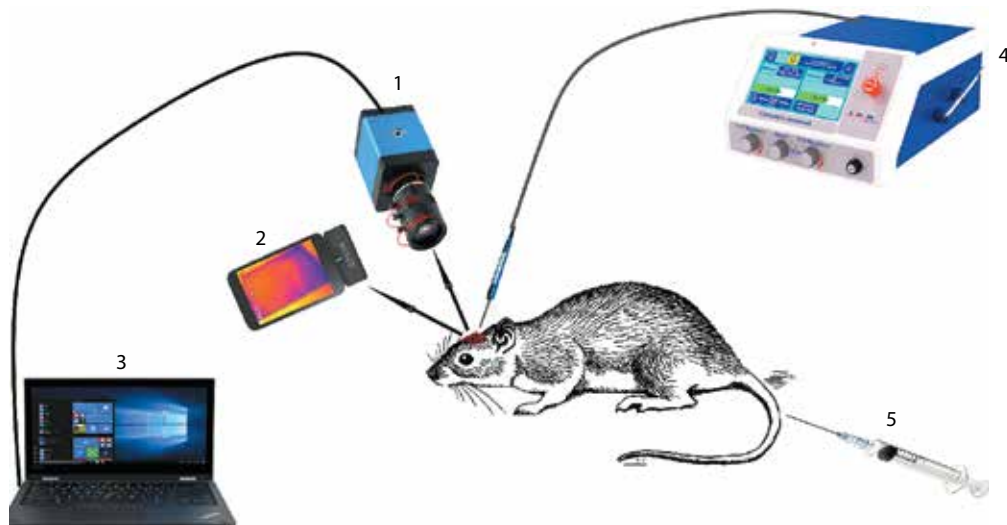


Рис. 1. Схема опыта. 1 — флуоресцентная камера органоскопа FLUM—LL для регистрации ангиографии с индоцианином зеленым (ИЦЗ); 2 — тепловизионная приставка Flir ONE Pro (FLIR Systems, Inc.) к смартфону для регистрации температуры гипертермии; 3 — ноутбук для регистрации и сохранения изображения с камеры; 4 — хирургический лазерный аппарат ЛСП («ИРЭ-Полюс», Россия); 5 — шприц с красителем ИЦЗ

Fig. 1. Experiment scheme. 1 — fluorescent camera organoscope FLUM—LL for registering angiography with indocyanine green (ICG); 2 — thermal imaging attachment Flir ONE Pro (FLIR Systems, Inc.) to a smartphone for registering hyperthermia temperature; 3 — laptop for registering and saving images from the camera; 4 — surgical laser LSP (IRE-Polyus, Russia); 5 — syringe with ICG dye

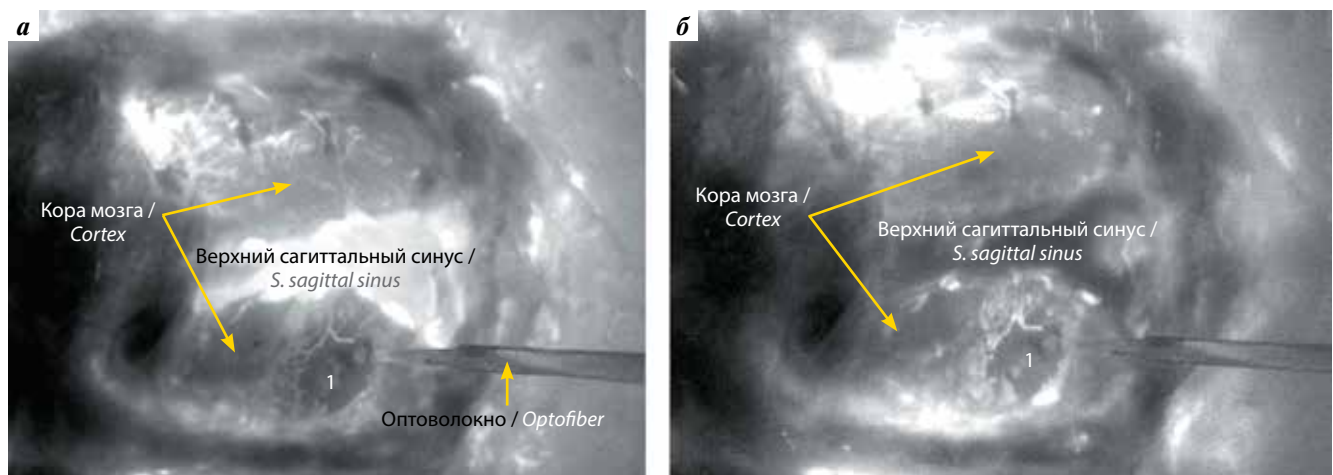


Рис. 2. Этап эксперимента до лазерного облучения зоны мозга. Оптоволокно 400 мкм подведено к бессосудистой зоне коры мозга крысы (облучение еще не осуществлено). Краситель индоцианин зеленый (ИЦЗ) введен в хвостовую вену животного: а — изображение коры мозга вскоре после введения контрастного препарата ИЦЗ: визуализированы верхний сагиттальный синус и мелкие сосуды коры мозга, заполненные красителем. 1 — бессосудистая зона, выбранная для последующего этапа эксперимента — лазерного облучения; б — фото иллюстрирует отсутствие красителя после 9-й минуты в крупных сосудах, синусе при прослеживании остаточного контрастирования капиллярной сети

Fig. 2. Stage of the experiment before laser irradiation of the brain area. An optical fiber of 400 microns is led to the avascular zone of the rat brain cortex (irradiation has not yet been performed). Indocyanine green (ICG) dye is injected into the animal's tail vein: a — image of the brain cortex shortly after the introduction of ICG contrast: the upper sagittal sinus and small vessels of the brain cortex filled with dye are visualized. 1 — avascular zone selected for the subsequent stage of the experiment — laser irradiation: б — the photo illustrates the absence of dye after 9 minutes in large vessels, sinus when tracing residual contrast of the capillary network

в условных единицах с последующим графическим изображением.

Контроль температуры, осуществляемый тепловизионной камерой-приставкой для смартфона FLIR ONE PRO, демонстрировался на дисплее смартфона. Заявленная производителем ошибка измерения составляет $\pm 3^\circ\text{C}$. Программное обеспечение смартфона

позволяло осуществлять запись фото- и видеофайлов в режиме реального времени (рис. 3).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Зона лазерной коагуляции мозга визуализирована на мониторе флуоресцентной камеры органоскопа как темная бессосудистая область. Просмотр эксперимента

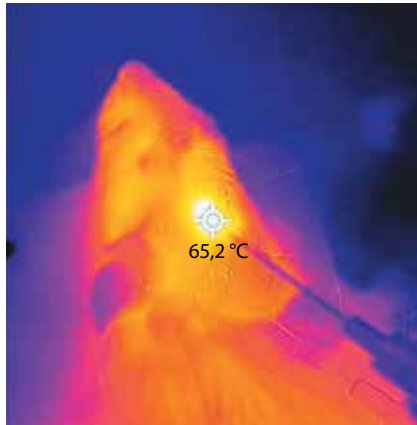


Рис. 3. Изображение с дисплея смартфона с тепловизионной камерой-приставкой. Температура 65,2 °С, автоматически зарегистрированная на экране смартфона с помощью приставки-тепловизора. Как известно, такая температура достаточна для достижения коагуляции ткани

Fig. 3. Image from the display of a smartphone with a thermal imaging camera. Temperature 65.2 °C, automatically registered on the smartphone screen with the help of a thermal imaging attachment. As is well known, this temperature is sufficient to achieve tissue coagulation

во времени показал, что визуализация ИЦЗ в сосудах неизменной коры в динамике ослабевала, тогда как вокруг зоны коагуляции краситель продолжал накапливаться в периваскулярном пространстве. Его накопление наблюдалось и фиксировалось на мониторе органоскопа в виде нарастания интенсивности свечения

ИЦЗ вплоть до конца эксперимента длительностью 21 мин. Если в начале эксперимента капилляры визуализировались тонкими, с четкими границами, то в конце эксперимента капилляры в перифокальной зоне некроза отображались утолщенными, терялась четкость их границ, что объясняется выходом ИЦЗ кнаружи от их стенок в периваскулярное пространство. Так исследование продемонстрировало выход красителя за пределы сосудистого русла, что объясняется открытием ГЭБ по периферии области коагуляционного некроза (рис. 4). Область выхода красителя, т.е. «открытого ГЭБ», в нашем исследовании составила $8 \times 11,5$ мм. Соотношение диаметров между зоной некроза и внешней границей области открытия ГЭБ составило 1:1.6.

Результаты измерения интенсивности свечения ИЦЗ в тканях коры мозга после лазерной коагуляции графически отражены на рис. 5. Показана динамика во времени интенсивности свечения красителя ИЦЗ в сосудах и тканях коры мозга. После введения красителя отмечалось нарастание интенсивности свечения ИЦЗ в крупных сосудах, но в последующем его свечение ослаблялось (синяя линия на рис. 5). В то же время интенсивность свечения ИЦЗ в периваскулярном пространстве постоянно нарастала на протяжении всего эксперимента (зеленая линия), тогда как изменения интенсивности свечения в переходной зоне, расположенной между некрозом и периваскулярным свечением ИЦЗ, были минимальными (красная линия)

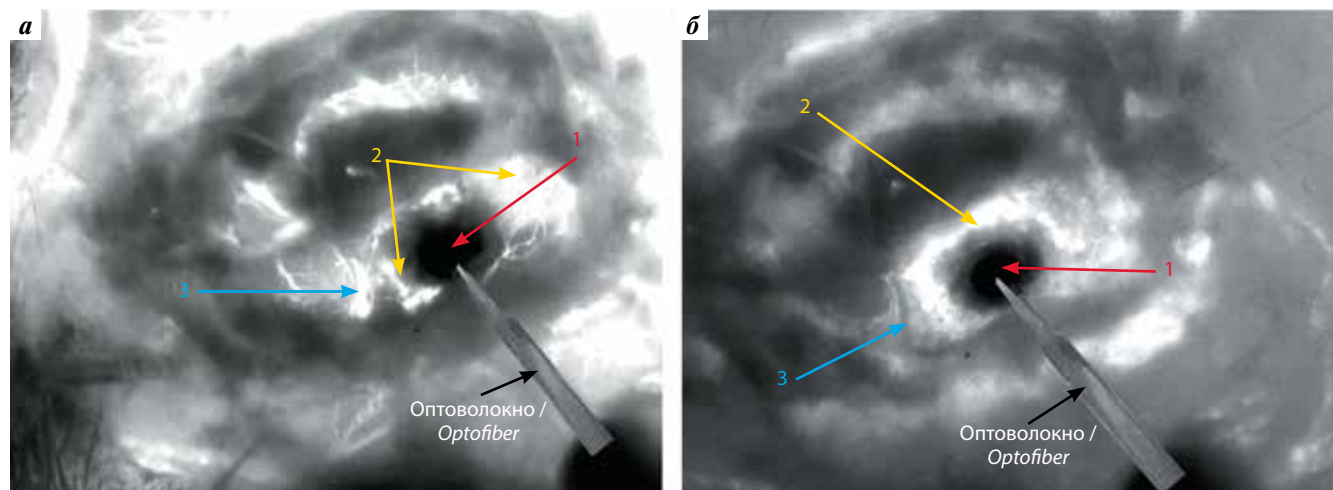


Рис. 4. Этапы эксперимента интерстициальной лазерной гипертермии (лазерное оптоволокно подписано, структуры мозга обозначены цифрами и указаны стрелками): а — в течение первых 10 с после введения контрастного препарата, индоцианин зеленый (ИЦЗ) заполнил капилляры коры мозга (2) и визуализируется в венах (3), при отсутствии ИЦЗ в зоне коагуляционного некроза (1); б — на 21-й минуте после внутривенного введения визуализация красителя ослабляется в капиллярах коры мозга, практически отсутствует в вене, где он отчетливо наблюдался на первых секундах после введения (3), но накапливается в периваскулярном пространстве (2) вокруг зоны коагуляционного некроза в форме «бублика»; отсутствие ИЦЗ в зоне коагуляционного некроза (1) указывает на отсутствие микроциркуляции в этой области

Fig. 4. Stages of the experiment of interstitial laser hyperthermia (laser optical fiber is labeled, brain structures are denoted by numbers and indicated by arrows): а — within the first 10 seconds after contrast injection, the contrast agent filled the brain cortex capillaries (2) and visualized in the veins (3), in the absence of the contrast agent in the coagulation necrosis zone (1); б — at 21 minutes after intravenous injection, it is determined that the visualization of the dye weakens in the brain cortex capillaries, practically absent in the vein, where it was clearly observed in the first seconds after injection (3), but accumulates in the perivascular space (2) around the coagulation necrosis zone in the form of a "bubble"; the absence of the contrast agent in the coagulation necrosis zone (1) indicates the absence of microcirculation in this area

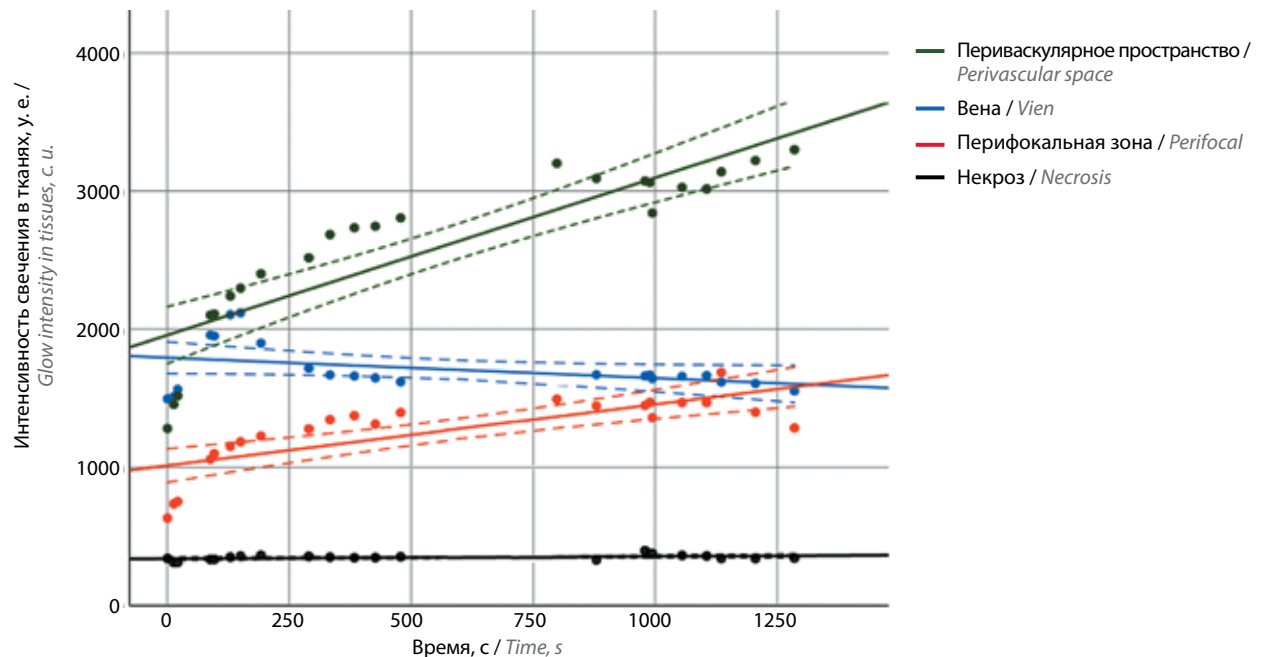


Рис. 5. График динамики распределения красителя индоцианина зеленого (ИЦЗ) в тканях коры мозга животного во времени после лазерной гипертермии (см. пояснения в тексте). Интенсивность свечения измерялась в условных единицах (у. е.) в программе компьютера органоскопа. Цвета линий, отражающих интенсивность свечения ИЦЗ: черный — область коагуляционного некроза, синий — вена, красный — перифокальная зона, зеленый — периваскулярное пространство

Fig. 5. Graph showing the dynamics of the distribution of the dye indocyanine green (ICG) in the brain cortex tissues of an animal over time after laser hyperthermia (explanation in the text). The intensity of the glow was measured in conventional units (c. u.) in the computer program of the organoscope. The colors of the lines reflecting the intensity of ICG fluorescence: black — area of coagulation necrosis, blue — vein, red — perifocal zone, green — perivascular space

и отсутствовали полностью в зоне коагуляции (черная линия) (см. рис. 5).

В контрольном исследовании краситель ИЦЗ вводили внутривенно в аналогичной дозировке, но без лазерной гипертермии. Осуществлялась регистрация интенсивности свечения красителя ИЦЗ в вене, в бессосудистой зоне (ввиду отсутствия зоны лазерной коагуляции у контрольного животного), а также в капиллярах и периваскулярном пространстве. Отмечалось ослабление интенсивности свечения ИЦЗ в вене уже после 20-й секунды с момента введения красителя (рис. 6, синяя линия), тогда как интенсивность свечения в периваскулярном пространстве и макроскопически видимой бессосудистой зоне, мелких капиллярах находилась без изменений в течение всего времени эксперимента (см. рис. 6).

ОБСУЖДЕНИЕ

Наша работа продемонстрировала выход красителя ИЦЗ за пределы сосудистого русла в перифокальной зоне вокруг очага лазерного коагуляционного некроза. Зафиксировано нарастание интенсивности свечения ИЦЗ во времени в перифокальной области. Эксперимент позволил визуально наблюдать пример экстравазального выхода крупной молекулы красителя, в обычных условиях не покидающего сосудистое русло. В данном исследовании мы не смогли показать длительность всего периода времени, в течение которого

ГЭБ остается раскрытым после лазерной гипертермии. Изучая этот вопрос, Е.С. Leuthardt и соавт. продемонстрировали, что период открытия ГЭБ составил 6 нед [19]. Таким образом, в этот период времени открывается терапевтическое окно возможности применения эффективных противоопухолевых препаратов, не проникающих через ГЭБ в обычных условиях. Данный факт имеет важное практическое значение, расширяя возможности химиотерапии за счет использования лекарственных средств, не проникающих через ГЭБ в обычных условиях. Лечебные усилия, направленные на опухолевую циторедукцию в перифокальной зоне, как наиболее частом месте рецидивного роста злокачественных глиом, определенно способны повысить выживаемость больных. Поскольку в этой зоне ГЭБ практически не отличается от ГЭБ нормальной ткани мозга, то его открытие для доступа эффективного химиопрепарата имеет большое практическое значение [20, 21]. Нами также продемонстрировано полное отсутствие ИЦЗ и, соответственно, микроциркуляции в зоне коагуляционного некроза, обусловленного лазерной гипертермией. Мы использовали в эксперименте излучение 1560 нм, поскольку волна с такой длиной имеет большее взаимодействие с водой, чем волна 980 нм, взаимодействующая преимущественно с гемоглобином. Наши ранние исследования на биофантоме продемонстрировали больший объем прогрева фантома с длиной волны 1560 нм.

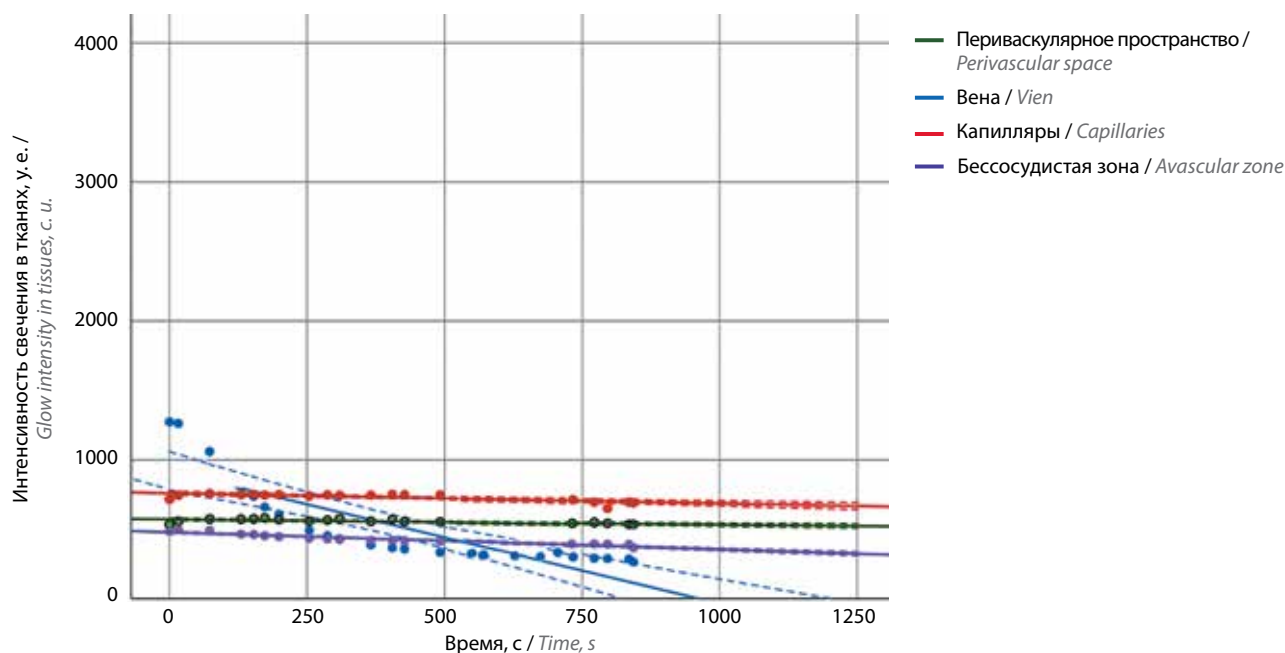


Рис. 6. График интенсивности свечения красителя индоцианина зеленого (ИЦЗ) в динамике в разных тканях коры мозга без лазерной гипертермии (см. пояснения в тексте). Интенсивность свечения измерялась в условных единицах (у. е.) в программе компьютера органоскопа. Цвета линий, отражающих интенсивность свечения ИЦЗ: фиолетовый — бессосудистая зона, синий — вена, красный — капилляры, зеленый — периваскулярное пространство

Fig. 6. Graph of the luminescence intensity of the indocyanine green (ICG) dye dynamically in different brain cortex tissues without laser hyperthermia (explanations in the text). The intensity of the glow was measured in conventional units in the computer program of the organoscope. Colors of the lines reflecting the luminescence intensity of ICG: violet — avascular zone, blue — vein, red — capillaries, green — perivascular space

Настоящее исследование не предусматривало сравнения возможностей открытия ГЭБ при разных длинах волн, однако с учетом того, что длина волны 980 нм — одна из основных длин волн, используемых при ЛИТТ, этот вопрос представляет определенный интерес и практическую значимость для дальнейшего изучения.

Циторедуктивная лазерная гипертермия, достигшая тотальной или субтотальной коагуляции (оптимально >80 % опухолевого узла), увеличивает продолжительность жизни больных, что согласуется с результатами повторных открытых операций [24–26]. Соответственно, возникает обоснованное предположение, что циторедукция опухоли вместе с эффективной химиотерапией в перифокальной зоне злокачественных глиом позволит замедлить прогрессирование заболевания и увеличить выживаемость больных. Замедление рецидивного роста глиобластом даст возможность достигнуть достаточного временного интервала выживаемости для проведения повторного курса облучения, избегая лучевого поражения мозга.

Важным эффектом гипертермии на стволовые клетки глиом является потеря ими радиоустойчивости, что, в свою очередь, способно повысить эффективность лучевого лечения, замедлив прогрессию опухолей, и увеличить выживаемость больных [27]. Проведение такого исследования, например для рецидивных локальных глиобластом, представляется очень актуаль-

ным. Такое исследование позволит осуществить сравнительную оценку выживаемости в группе больных, получивших лазерное облучение рецидивного узла опухоли и последующее радиолечение, и больных с другим лечением рецидивов. Стоит отметить, что коагуляционный некроз после лазерной гипертермии и «псевдопрогрессия» опухоли хотя и имеют отличия на МРТ-снимках, но требуют дальнейшего изучения. Так, для коагуляционного некроза в T1-режиме характерно гетерогенное содержимое зоны коагуляции, включающее геморагические дериваты, окруженное вновь появившейся тонкой каймой накопления контрастного вещества по типу «яичной скорлупы», и перифокальным отеком. Область коагуляции внутри «яичной скорлупы» не накапливает контрастное вещество. После периода увеличения размеров зоны некроза в 1,5 раза сразу после операции в дальнейшем наблюдается уменьшение размеров очага при продолжающейся в течение нескольких месяцев резорбции некроза [28].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, малоинвазивная лазерная гипертермия позволяет выполнить циторедукцию опухолевого узла и обладает потенциалом повышения эффективности химиотерапии в перифокальной зоне коагулированного узла опухоли. Косвенным подтверждением этому служат проводимые клинические исследования: NCT 02372409 «Использование лазерной

тепловой абляции под контролем МРТ для разрушения перитуморального ГЭБ для улучшения доставки и эффективности лечения опухолей головного мозга

у детей»¹, NCT01851733 «Лазерная хирургия под контролем МРТ и доксорубина гидрохлорид в лечении больных с рецидивирующей гlioбластомой»².

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Scherer H.J. The forms of growth in gliomas and their practical significance. *Brain* 1940;63(1):1–35. DOI: 10.1093/brain/63.1.1
- Blasel S., Franz K., Mittelbronn M. et al. The striate sign: peritumoral perfusion pattern of infiltrative primary and recurrent gliomas. *Neurosurg Rev* 2010;33(2):193–204. DOI: 10.1007/s10143-010-0248-7
- Wick W., Stupp R., Beule A.-C. et al. A novel tool to analyze MRI recurrence patterns in glioblastoma. *Neuro Oncol* 2008;10(6):1019–24. DOI: 10.1215/15228517-2008-058
- De Bonis P., Anile C., Pompucci A. et al. The influence of surgery on recurrence pattern of glioblastoma. *Clin Neurol Neurosurg* 2013;115(1):37–43. DOI: 10.1016/j.clineuro.2012.04.005
- Грецих К.В., Токарев А.С. Глиомы высокой степени злокачественности: обзор литературы. Часть 1. Эпидемиология, классификация и подходы к комбинированному лечению. *Нейрохирургия* 2021;23(1):124–34. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-1-124-134
- Gretskikh K.V., Tokarev A.S. High-grade gliomas: a literature review. Part 1. Epidemiology, classification and approaches to combination treatment. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2021;23(1):124–34. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-1-124-134
- Arvanitis C.D., Ferraro G.B., Jain R.K. The blood–brain barrier and blood–tumour barrier in brain tumours and metastases. *Nat Rev Cancer* 2020;20(1):26–41. DOI: 10.1038/s41568-019-0205-x
- Upton D.H., Ung C., George S.M. et al. Challenges and opportunities to penetrate the blood–brain barrier for brain cancer therapy. *Theranostics* 2022;12(10):4734–52. DOI: 10.7150/thno.69682
- De Vries N.A., Beijnen J.H., Boogerd W., van Tellingen O. Blood–brain barrier and chemotherapeutic treatment of brain tumors. *Expert Rev Neurotherapeutics* 2006;6(8):1199–209. DOI: 10.1586/14737175.6.8.1199
- Zhang W., Mehta A., Tong Z. et al. Development of polymeric nanoparticles for blood–brain barrier transfer-strategies and challenges. *Adv Sci (Weinh)* 2021;8(10):2003937. DOI: 10.1002/advs.202003937
- Lockman P.R., Mittapalli R.K., Taskar K.S. et al. Heterogeneous blood–tumor barrier permeability determines drug efficacy in experimental brain metastases of breast cancer. *Clin Cancer Res* 2010;16(23):5664–78. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-10-1564
- Zhang F., Xu C., Liu C. Drug delivery strategies to enhance the permeability of the blood–brain barrier for treatment of glioma. *Drug Des Devel Ther* 2015;9:2089–100. DOI: 10.2147/DDDT.S79592
- Vazana U., Schori L., Monsonogo U. et al. TMS-induced controlled BBB opening: preclinical characterization and implications for treatment of brain cancer. *Pharmaceutics* 2020;12(10):946. DOI: 10.3390/pharmaceutics12100946
- Yuan H., Gaber M.W., Boyd K. et al. Effects of fractionated radiation on the brain vasculature in a murine model: blood–brain barrier permeability, astrocyte proliferation, and ultrastructural changes. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006;66(3):860–6. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2006.06.043
- Arsiwala T.A., Sprowls S.A., Blethen K.E. et al. Ultrasound-mediated disruption of the blood tumor barrier for improved therapeutic delivery. *Neoplasia* 2021;23(7):676–91. DOI: 10.1016/j.neo.2021.04.005
- Silva D., Sharma M., Juthani R. et al. Magnetic resonance thermometry and laser interstitial thermal therapy for brain tumors. *Neurosurg Clin N Am* 2017;28(4):525–33. DOI: 10.1016/j.nec.2017.05.015
- Острейко О.В., Можаяев С.В. Способ лечения глиальных опухолей головного мозга супратенториальной локализации. Патент РФ на изобретение № 2533032 от 20.11.2014. Доступно по: <https://new.fips.ru/Archive/PAT/2014FULL/2014.11.20/DOC/RUNWC1/000/000/002/533/032/DOCUMENT.PDF> (дата доступа 03.08.2023).
- Ostreiko O.V., Mozshaev S.V. Method for the treatment of glial brain tumors of supratentorial localization. Available at: <https://new.fips.ru/Archive/PAT/2014FULL/2014.11.20/DOC/RUNWC1/000/000/002/533/032/DOCUMENT.PDF> (date of access 03.08.2023). (In Russ.).
- Mirza F.A., Mitha R., Shamim M.S. Current role of laser interstitial thermal therapy in the treatment of intracranial tumors. *Asian J Neurosurg* 2020;15(4):800–8. DOI: 10.4103/ajns.AJNS_185_20
- Fadel H.A., Haider S., Pawloski J.A. et al. Laser interstitial thermal therapy for first-line treatment of surgically accessible recurrent glioblastoma: outcomes compared with a surgical cohort. *Neurosurgery* 2022;91(5):701–9. DOI: 10.1227/neu.0000000000002093
- Leuthardt E.C., Duan C., Kim M.J. et al. Hyperthermic laser ablation of recurrent glioblastoma leads to temporary disruption of the peritumoral blood brain barrier. *PLoS One* 2016;11(2):e0148613. DOI: 10.1371/journal.pone.0148613
- Salehi A., Paturu M.R., Patel B. et al. Therapeutic enhancement of blood–brain and blood–tumor barriers permeability by laser interstitial thermal therapy. *Neurooncol Adv* 2020;2(1):vdaa071. DOI: 10.1093/oaajnl/vdaa071
- Sabel M., Rommel F., Kondakci M. et al. Locoregional opening of the rodent blood–brain barrier for paclitaxel using Nd:YAG laser-induced thermo therapy: a new concept of adjuvant glioma therapy? *Laser Surg Med* 2003;33(2):75–80. DOI: 10.1002/lsm.10181
- Ostreiko O.V., Galkin M.A., Papayan G.V. et al. Application of biophantoms to evaluate the thermal effects of laser radiation with wavelengths of 970 nm and 1560 nm under different exposure modes. *Biomed Photon* 2022;11(2):12–22. DOI: 10.2493/2413-9432-2022-11-2-12-22
- Kang Uk., Папаян Г.В., Березин И.Б. и др. Мультиспектральные флуоресцентные органоскопы для прижизненных исследований лабораторных животных и их органов. *Оптический журнал* 2011;78(9):82–90.
- Kang Uk., Papayan G.V., Berezin V.B. et al. Multispectral fluorescence organoscopes for in vivo studies of laboratory animals and their organs. *Opticheskii Zhurnal = Journal of Optical Technology* 2011;78(9):82–90. (In Russ.).

¹Доступно по / Available at: <https://ichgcp.net/clinical-trials-registry/NCT02372409>

²Доступно по / Available at: <https://ichgcp.net/clinical-trials-registry/NCT01851733>

24. Zhao X., Chen R., Liu M. et al. Remodeling the blood-brain barrier microenvironment by natural products for brain tumor therapy. *Acta Pharm Sin B* 2017;7(5):541–53. DOI: 10.1016/j.apsb.2017.07.002
25. Sanai N., Polley M.-Y., McDermott M.W. et al. An extent of resection threshold for newly diagnosed glioblastomas. *J Neurosurg* 2011;115(1):3–8. DOI: 10.3171/2011.2.jns10998
26. D'Amico R.S., Englander Z.K., Canoll P., Bruce J.N. Extent of resection in glioma – a review of the cutting edge. *World Neurosurg* 2017;103:538–549. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.04.041
27. Man J., Shoemaker J.D., Ma T. et al. Hyperthermia sensitizes glioma stem-like cells to radiation by inhibiting AKT signaling. *Cancer Res* 2015;75(8):1760–9. DOI: 10.1158/0008-5472.can-14-3621
28. Rahmathulla G., Recinos P.F., Kamian K. et al. MRI-guided laser interstitial thermal therapy in neuro-oncology: a review of its current clinical applications. *Oncology* 2014;87(2):67–82. DOI: 10.1159/000362817

Вклад авторов

О.В. Острейко: разработка концепции и дизайна исследования, обработка материала, статистический анализ данных, написание и научное редактирование статьи;

Г.В. Папаян: разработка концепции и дизайна эксперимента, сбор данных, научное редактирование статьи;

Т.Г. Гришачева: сбор и обработка данных, редактирование статьи;

С.Г. Чефу: сбор данных, написание и редактирование статьи;

Н.Н. Петрищев: разработка концепции и дизайна исследования, научное редактирование статьи.

Authors' contributions

O.V. Ostreiko: development of the research concept and design, material processing, statistical analysis, article writing, scientific editing of the article;

G.V. Papayan: development of the concept and design of the experiment, data collection, scientific editing of the article;

T.G. Grishacheva: data collection and processing, editing of the article;

S.G. Cheshu: data collection, writing and editing of the article;

N.N. Petrishchev: development of the research concept and design, scientific editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

О.В. Острейко / O.V. Ostreiko: <https://orcid.org/0000-0001-8365-3266>

Г.В. Папаян / G.V. Papayan: <https://orcid.org/0000-0002-6462-9022>

Т.Г. Гришачева / T.G. Grishacheva: <https://orcid.org/0000-0002-9515-914X>

С.Г. Чефу / S.G. Cheshu: <https://orcid.org/0000-0002-9249-660X>

Н.Н. Петрищев / N.N. Petrishchev: <https://orcid.org/0000-0003-4760-2394>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Funding. The study was performed without external funding.

Соблюдение правил биоэтики

Исследование выполнено в соответствии с этическими нормами обращения с животными, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для исследовательских и иных научных целей, и одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России (протокол № 100_ЦЛ1_102022/25_150 использования позвоночных лабораторных животных в исследованиях, проводимых на базе ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова).

Compliance with bioethical rules

The research was conducted in accordance with ethical standards for the treatment of animals, adopted by the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and Other Scientific Purposes and approved by the Ethics Committee (Protocol No. 100_CL1_102022/25_150 on the use of vertebrate laboratory animals in research conducted on the basis of the Pavlov Moscow State Medical University).

Статья поступила: 15.03.2024. **Принята к публикации:** 19.11.2024. **Опубликована онлайн:** 15.04.2025.

Article submitted: 15.03.2024. **Accepted for publication:** 19.11.2024. **Published online:** 15.04.2025.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-60-74>

Surgical approaches to cavernous hemangiomas of the orbit (clinical cases)

M.Sh. Amiralieva¹, I.V. Grigoriev¹, S.A. Melchenko¹, A.A. Kalandari², O.I. Patsap¹, M.B. Dolgushin¹, I.V. Senko¹

¹Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies, Federal Medical and Biological Agency of Russia; Bld. 10, 1 Ostrovityanova St., Moscow 117513, Russia;

²N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 29090, Russia

Contacts: Madina Shamilevna Amiralieva amiralievmadina@mail.ru

Cavernous hemangioma of the orbit (CHO) is the most common benign vascular malformation in adults. Surgical resection is considered the optimal treatment strategy for CHO with the aim to totally remove the malformation with the best functional and cosmetic results. During CHO resection, different types of approaches are used depending on the size and location of the malformation, specialization and preferences of the surgeon.

The article presents 3 clinical cases of patients with CHO who underwent treatment at the Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical and Biological Agency (FCBRN of FMBA of Russia). In two cases, the CHO was resected using a modified orbitozygomatic approach, in one case a transnasal endoscopic approach was applied. The choice of surgical approach to orbital neoplasms continues to be a topic of discussion between ophthalmologists, neurosurgeons and maxillofacial surgeons. Surgical treatment of CHO requires additional clinical and anatomical research to systematize surgical techniques, taking into consideration the wide range of approaches, specific anatomy of the orbit, localization of CHO, specialization of the surgeon, and individual characteristics of the patient.

Keywords: cavernous hemangioma of the orbit, surgical approach to orbital neoplasms, orbitozygomatic approach, transnasal endoscopic approach

For citation: Amiralieva M.Sh., Grigoriev I.V., Melchenko S.A. et al. Surgical approaches to cavernous hemangiomas of the orbit (clinical cases). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(1):60–74. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-60-74>

BACKGROUND

Orbital neoplasms are rare — from 3 to 5 cases per 1 million people per year. However, only 1 out of 3 cases is benign [1, 2].

Cavernous hemangioma of the orbit (CHO) is the most common benign orbital lesion [2, 3]. CHOs grow slowly and are not accompanied by pain in the most cases. The growth of CHOs lead to compression of functionally important structures in the limited space of the orbit. As a rule, patients seek help when severe visual impairment or pronounced exophthalmos appears [4].

The most optimal strategy of the treatment of CHO is a surgical resection. The choice of surgical approach to CHO depends on the size of the hemangioma and its location relative to the optic nerve and eye muscles [5, 6]. Specific features of the orbital anatomy, the need for a multidisciplinary approach and the high risk of postoperative complications determine the diversity of surgical approaches and interdisciplinary interest in CHO.

The article presents 3 clinical cases of patients with CHO treated at the Federal Center of Brain Research and

Neurotechnologies of the Federal Medical and Biological Agency (FCBRN of FMBA of Russia). In 2 cases, CHO resection was performed using a modified orbitozygomatic approach (OZA), in 1 of 3 cases, an transnasal endoscopic approach (TEA) was used.

CLINICAL CASE 1

Male patient B., 44 years old, complained of decreased visual acuity in the right eye and anterior displacement of the eyeball. The symptoms had been bothering him for about 2 years. Over time, the symptoms became more severe. Examination revealed right-sided exophthalmos of up to 3 mm, mild hyperopia, and retinopathy. Visual acuity: OD = 0.5, OS = 0.98; visual fields are normal.

Magnetic resonance imaging (MRI) revealed a hyper-vascularized space-occupying lesion in the superolateral part of the right orbit, measuring 23 × 18 × 18 mm, hyperintense in T1 mode after the contrast administration and isointense in T2 mode, which was localized within the muscular cone, compressing and displacing the optic nerve medially and downwards (Fig. 1).

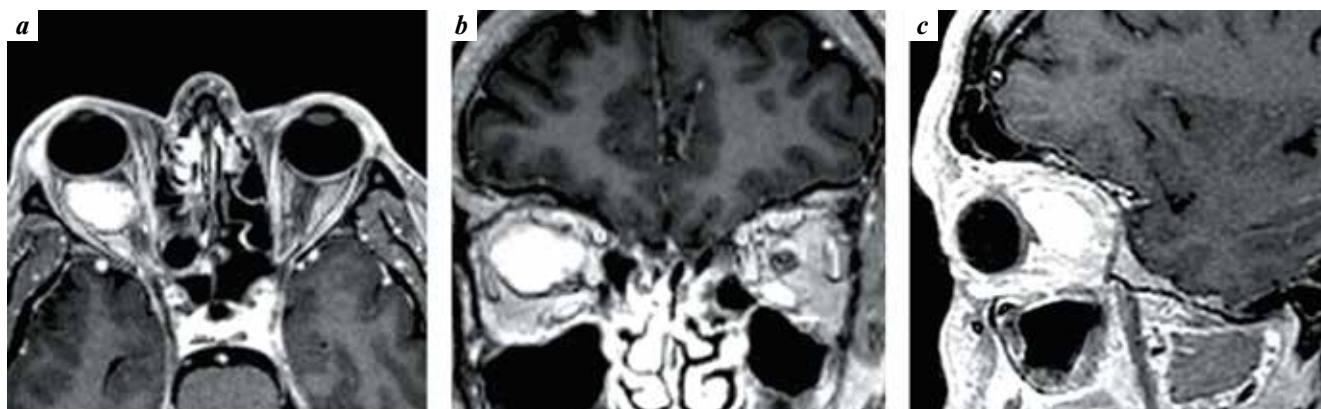


Fig. 1. Cavernous hemangioma of the right orbit in patient V. Preoperative contrast-enhanced T1-weighted magnetic resonance imaging: a – axial view; b – frontal view; c – sagittal view. Cavernous hemangioma in the upper lateral part of the right orbit intensively accumulates contrast and displaces the right optic nerve medially and downwards

Taking into account the clinical data and the results of instrumental examinations, a decision was made to perform microsurgical resection of the optic nerve from the modified OZA. After opening the periorbita, a pathological mass of red-violet color was visualized, surrounded by a fibrous capsule, not fused with the surrounding structures. The pathological formation was separated from the surrounding tissues along the periphery, cut off from the feeding vessels and removed as a single block (Fig. 2). The intraorbital, previously compressed part of the optic nerve returned to its original position. After removal of the formation, the zygomatic orbital bone block was reestablished and fixed with interrupted sutures (Fig. 3).

Microscopic examination of the removed mass lesion revealed areas of pathologically altered vascular bed: vascular and sinusoidal polygonal cavities of various sizes, separated by thin connective tissue septa, lined with flattened dystrophic endothelium. Smooth muscle cells and elastic fibers in the trabeculae were absent, fibrosis was visualized (Fig. 4). The morphological diagnosis was cavernous hemangioma.

The transient diplopia and a decrease in the severity of exophthalmos were noted in the early postoperative period.

The patient was discharged in satisfactory condition on the 10th day after the operation. During the ophthalmological examination before discharge, positive dynamics was noted in the form of visual functions restoration. Visual acuity: OD = 0.7, OS = 0.98; visual fields are normal for all colors.

At the follow-up examination one month after the operation exophthalmos and signs of diplopia had completely regressed. No signs of residual CHO were detected at MRI 6 months after the surgery, (Fig. 5).

CLINICAL CASE 2

Male patient T., 51 years old, complained of discomfort and anterior displacement of the left eyeball. The symptoms had been bothering the patient for 6 months. The examination revealed left-sided exophthalmos up to 3 mm, background retinopathy and retinal vascular changes, complex myopic astigmatism, moderate myopia OD and mild myopia OS, visual acuity – OD = 1.0, OS = 0.4. The visual field of the

right eye was normal for all colors. The visual field of the left eye showed normal peripheral boundaries and narrowing for colors in the temporal half.

MRI revealed a mass lesion in the left orbit measuring 26 × 17 × 17 mm, located between the lateral rectus medulla and the optic nerve, displacing the latter medially. The formation intensively accumulated contrast agent (Fig. 6).

The patient underwent microsurgical removal of a mass lesion in the left orbit using a modified OZA. After opening the periorbita, a pathological neoplasm of red-violet color and dense consistency was visualized at a depth of about 4 mm. The mass lesion was separated from the surrounding tissues along the periphery, cut off from the feeding vessels, and removed as a single block. Signs of compression-ischemic neuropathy of the left optic nerve in the form of hyperemia of the epineurium were noted. After removal of the lesion, the zygomatico-orbital bone block was reestablished and fixed with titanium plates and mini-screws (Fig. 7). In order to achieve a better cosmetic result, the skin was sutured with an intradermal suture (Fig. 8).

Microscopic examination revealed a morphological diagnosis as cavernous hemangioma (Fig. 9).

The decrease in the severity of exophthalmos was noted in the early postoperative period. During the ophthalmological examination after the operation, positive dynamics was noted in the form of visual functions restoration: visual acuity – OD = 1.0, OS = 0.8; visual fields are normal for all colors. The feeling of discomfort in the left orbit regressed. The patient was discharged in a satisfactory condition on the 10th day after the operation. MRI in 6 months after surgery did not reveal any residual tumor (Fig. 10).

CLINICAL CASE 3

Female patient S., 52 years old, complained of decreased visual acuity and discomfort in the left eye. The symptoms had been bothering the patient for 1 year. Exophthalmos was not detected during the examination. Ophthalmological examination revealed the following: OS – partial atrophy of the optic nerve, slight blanching of the optic disc in the nasal

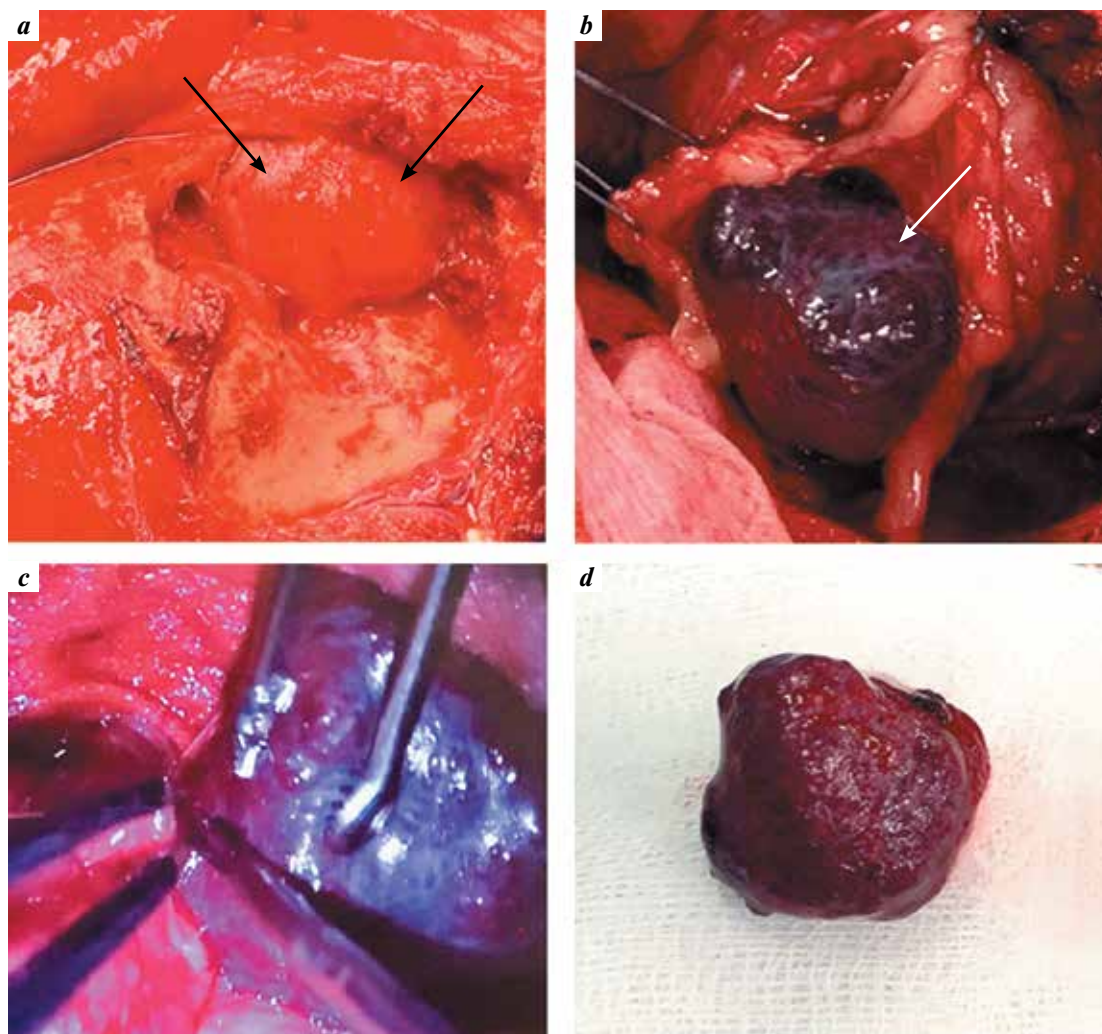


Fig. 2. Intraoperative images of the patient V.: a – periorbital soft tissues after orbitozygomatic approach (black arrows); b – cavernous hemangioma of the orbit after periorbital dissection (white arrow); c – bipolar coagulation of the cavernous hemangiomas vessels; d – cavernous hemangioma (surgical specimen) after removal

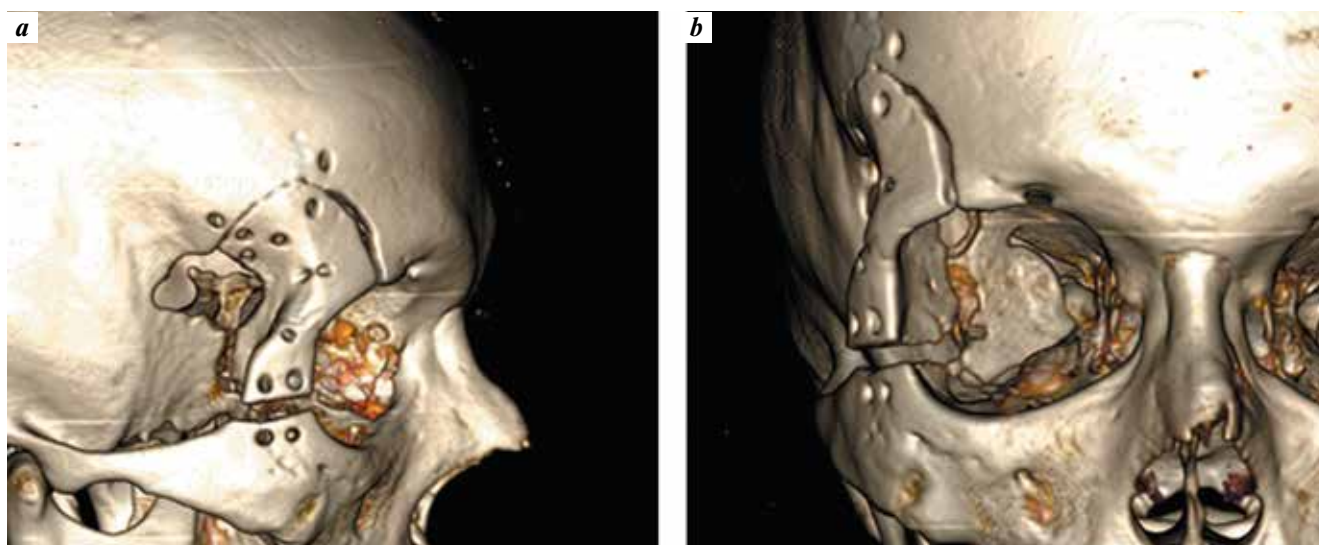


Fig. 3. Postoperative computed tomography of the patient V., 3D reconstruction: a – lateral view; b – frontal view

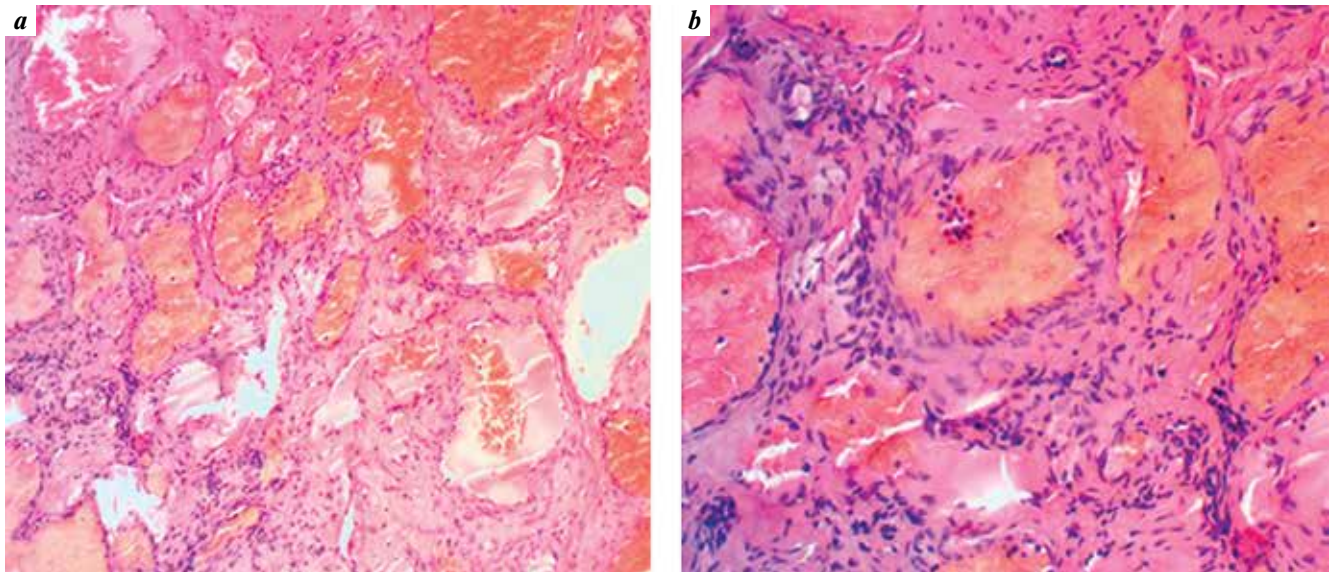


Fig. 4. Cavernous hemangioma of the orbit of the patient V., histological specimen (hematoxylin and eosin staining): a — $\times 100$; b — $\times 200$



Fig. 5. Contrast-enhanced T1-weighted magnetic resonance imaging of the patient V. in 6 months after surgery. Images show the straightened right optic nerve after total removal of the orbital cavernous hemangioma: a — axial view; b — sagittal view

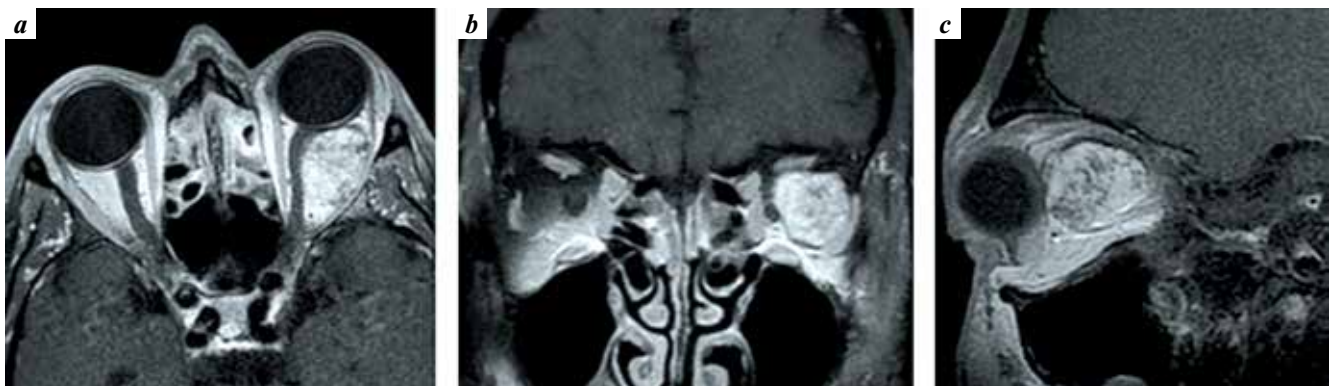


Fig. 6. Cavernous hemangioma of the left orbit in patient T. Preoperative contrast-enhanced T1-weighted magnetic resonance imaging: a — axial view; b — frontal view; c — sagittal view. Cavernous hemangioma in the lateral part of the left orbit intensively accumulates contrast and displaces the left optic nerve medially

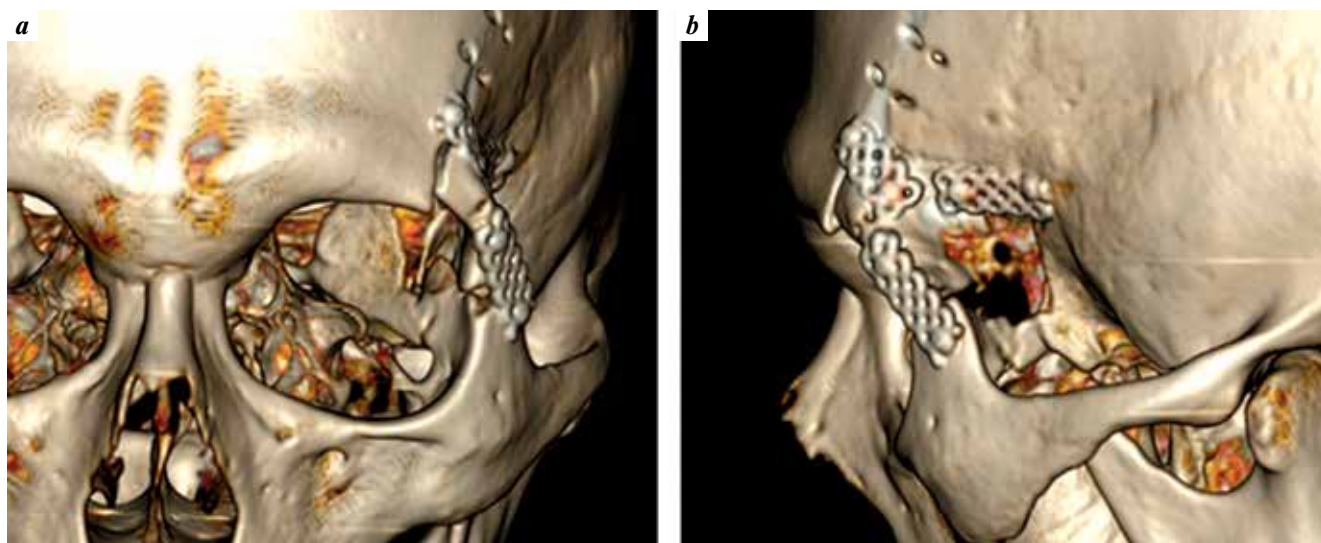


Fig. 7. Postoperative computed tomography of the patient T., 3D reconstruction: a – frontal view; b – lateral view



Fig. 8. Patient T. Intradermal suture after modified orbitozygomatic approach

area, clear borders, slightly narrowed arteries, normal-sized veins, OU – mild myopia, incipient cataract. Visual acuity: OD = 1.0, OS = 0.6; visual fields are normal.

MRI revealed a mass lesion medial to the optic nerve in the region of the apex of the left orbit, measuring $9 \times 13 \times 8$ mm. The formation compressed and displaced the optic nerve laterally and upward (Fig. 11).

The patient underwent transnasal endoscopic resection of a mass lesion of the left orbit (Fig. 12). In the area of the orbital apex, a whitish-gray, densely elastic CHO was visualized. The lesion was separated from the surrounding tissues and the optic nerve and totally resected in separate fragments.

The day after the surgery, the patient noted a double vision. Ophthalmological examination revealed exotropia

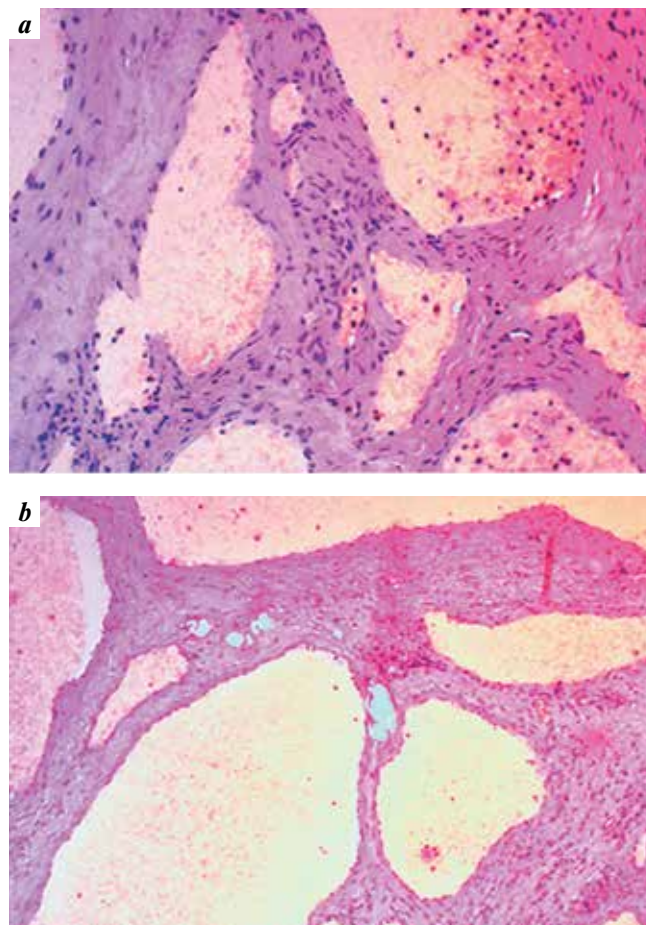


Fig. 9. Cavernous hemangioma of the orbit of the patient V., histological specimen (hematoxylin and eosin staining): a – $\times 100$; b – $\times 200$

of OS, limited adduction of the eyeball, limited downward mobility of the eyeball, and slight limitation of upward gaze. Neuropathy of the oculomotor nerve and paresis of the medial

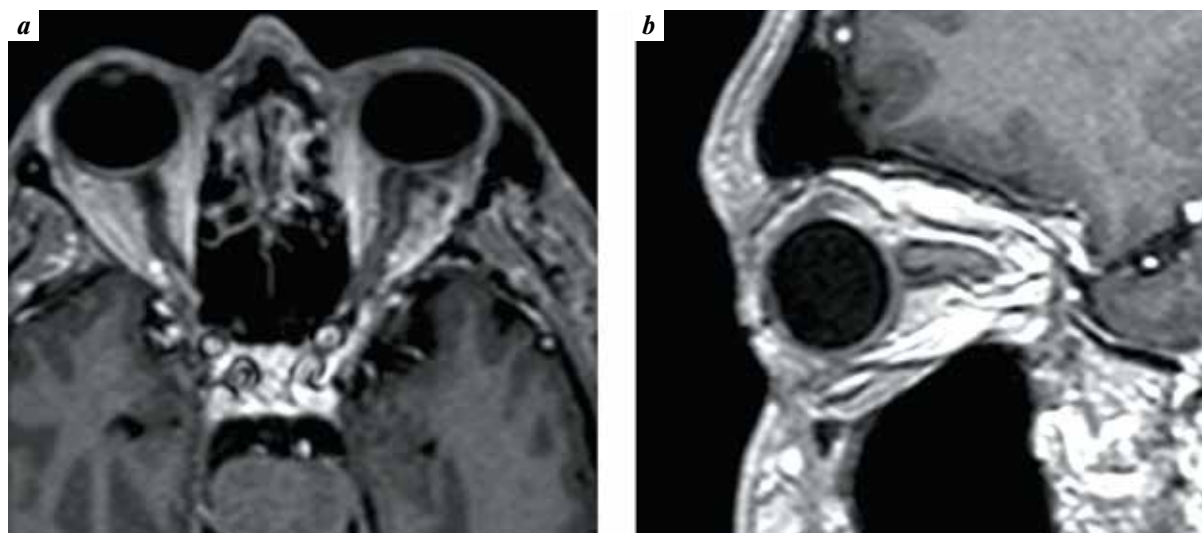


Fig. 10. Contrast-enhanced T1-weighted magnetic resonance imaging of the patient T. in 6 months after surgery. Images show the straightened left optic nerve after total removal of the orbital cavernous hemangioma: a – axial view; b – sagittal view

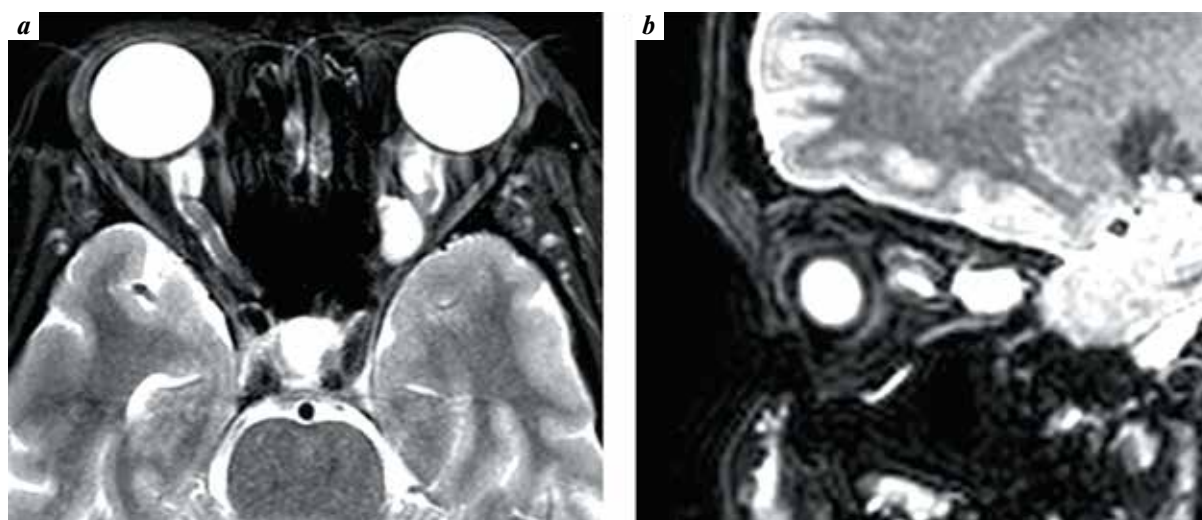


Fig. 11. Cavernous hemangioma of the apex of the left orbit in patient S. Preoperative T2-weighted magnetic resonance imaging: a – axial view; b – sagittal view

rectus muscle (MRM) of the eye were diagnosed. Visual acuity: OD = 1.0, OS = 0.7.

Microscopic examination of the removed mass lesion revealed a morphological diagnosis of cavernous hemangioma.

Upon examination before discharge oculomotor nerve neuropathy and paresis of the ocular MRM partially regressed. Positive dynamics was noted in the form of visual functions restoration: visual acuity – OD = 1.0, OS = 0.9. The patient was discharged in a satisfactory condition on the 5th day after the operation. During follow-up one month later neuropathy and paresis regressed completely. MRI in 3 months after the operation showed no signs of residual CHO (Fig. 13).

DISCUSSION

Three patients, two of whom were operated microsurgically and one with the endoscopic transnasal

approach, showed improvement in their condition and regression of neurological deficit. In addition, total resection of the cavernous hemangioma of the orbit was achieved, which was confirmed by MRI. The use of a modified OZA allowed to visualize completely the superolateral CHO and associated intraorbital anatomical structures. TEA was the most convenient and least traumatic when approaching the orbital apex. In the early postoperative period, one patient experienced transient neuropathy of the oculomotor nerve and transient paresis of the MRM of the eye, which completely regressed one month after the operation.

Orbital cavernous hemangioma is the most common benign vascular lesion of the orbit in adults [2, 7]. As a rule, CHO is detected in patients in the 4th–5th decades of life [4, 8]. It has been established that the development of CHO is influenced by female sex hormones, therefore, in 60 % of cases,

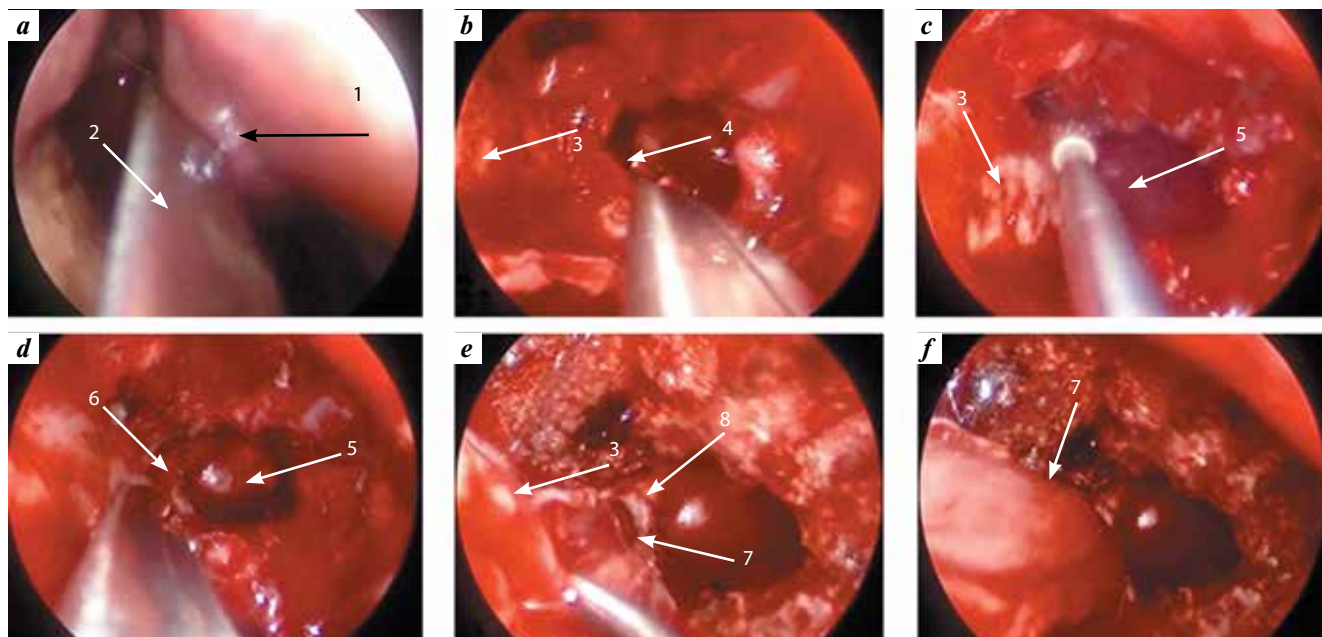


Fig. 12. Intraoperative images of patient S.: a – lateralization of the left middle nasal concha; b – anterior sphenoid sinus wall resection; c – thinning of the left optic nerve canal walls; d – approach to the left optic nerve canal; e – periorbital dissection; f – after transnasal resection of the orbital apex cavernous hemangioma. 1 – left middle nasal conch; 2 – elevator; 3 – periorbital tissue; 4 – the wall of the sphenoid sinus; 5 – the sphenoid sinus; 6 – optic nerve canal; 7 – enlarged medial rectus muscle; 8 – left optic nerve canal

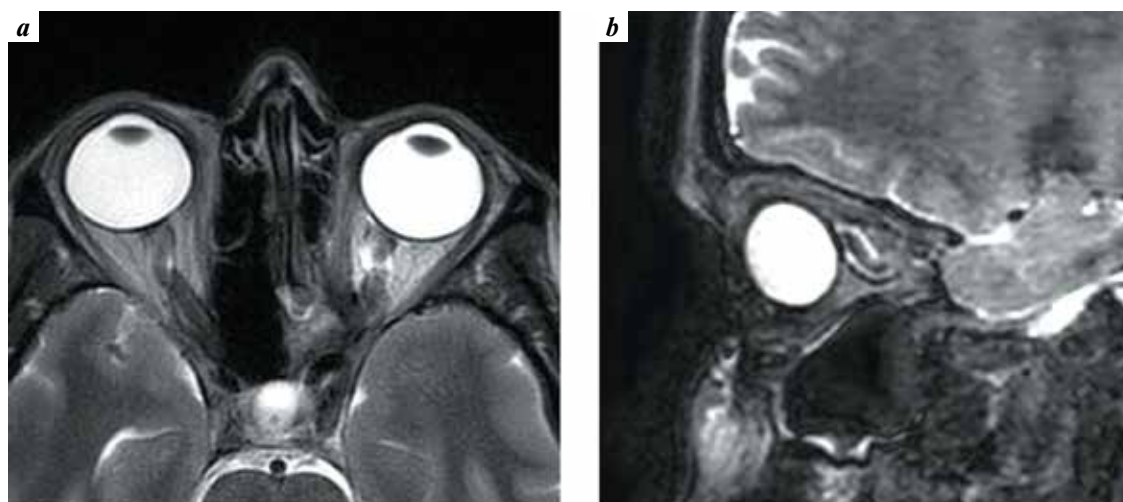


Fig. 13. T2-weighted magnetic resonance imaging of the patient S. in 3 months after removal of the cavernous hemangioma of the apex of the left orbit: a – axial view; b – sagittal view

hemangiomas affect women [7, 8]. According to the study by A. Jayaram et al., devoted to investigate of the menopause effect on the clinical course of cavernous hemangiomas, the most CHO either decrease or remain stable in postmenopause due to decrease of the level of circulating estrogens/progesterone [8].

At present, there is no consensus on the pathogenesis of CHO. Most authors do not regard CHO as a tumor, but classify it as anomalies in the development of venous vessels with slow blood flow [4, 5, 9, 10]. According to the 2018 classification of the International Society for the Study

of Vascular Anomalies (ISSVA) and the classification of J. Rootman, CHO is a low-flow venous malformation [9].

Macroscopically, cavernous hemangioma is a rounded formation of red-blue color, with an uneven surface, clearly delimited from the surrounding tissues due to the presence of a capsule [5]. Microscopically, CHO is represented by densely located dilated vascular channels separated by fibrous septa. On a histological preparation of CHO, one can see the lumen of the vessels filled with blood and thrombi – this is a manifestation of slow blood flow, therefore hemorrhages from such formations are extremely rare [4, 11].

The mechanism of CHO growth is not completely clear. Some authors suggest that the growth of hemangiomas is caused by capillary proliferation with the formation of cavernous cavities due to progressive ectasia [12]. Other researchers believe that the growth of CHO occurs due to repeated hemorrhages inside the hemangioma, which leads to the formation of cavities with thrombi and the formation of new caverns as a result of stromal-vascular degeneration [13, 14].

Clinically, CHO manifests itself as painless, slowly progressing axial exophthalmos, decreased visual acuity, and impaired oculomotor function [15]. Diplopia, eyelid edema, and conjunctival chemosis are less common [16].

The most optimal treatment strategy for CHO is a surgical resection. According to B. Kim et al., even small orbital apex lesions require early surgical intervention [17]. After total removal of the hemangioma, the recurrence rate is low. The following possible causes of recurrence are described in the literature such as continued growth with incomplete excision of CHO, growth of an undiagnosed hemangioma, and the appearance of a new CHO [18]. However, G. Harris et al. argue that cavernous hemangioma is not recurrent even with partial resection. The authors point out that an increase in a new lesion in the same orbit is often mistakenly interpreted as continued growth of an incompletely removed CHO [12].

The choice of surgical approach to orbital lesions remains a subject of debate among ophthalmologists, neurosurgeons, and maxillofacial surgeons [19].

The main aim of CHO surgical treatment is a total resection with the best functional and cosmetic result. Various approaches are used to remove CHO, the choice of which depends on both the localization of the lesion relative to the optic nerve and muscles, and the specialization and preferences of the operating surgeon [6, 10]. Routine approaches to the orbit include lateral orbitotomy, anterior orbitotomy, and transcranial approaches [20].

Despite the development of minimally invasive methods, routine approaches are still used more often. Most methods provide the wide surgical field and the possibility of more radical resection, but each has its own characteristics. Lateral orbitotomy is indicated for lateral extraconal tumors. Anterior orbitotomies and transconjunctival access are designed for small, well-defined lesions [21]. Transpalpebral access is indicated for medium-sized intraconal tumors located above the optic nerve [22, 23].

Neurosurgeons get used to perform the following common transcranial approaches such as pterional craniotomy with orbital wall resection, lateral supraorbital craniotomy, modified OZA, bifrontal craniotomy with subfrontal approach with orbital roof resection, supraorbital (transbrow) supraorbital approach. Transcranial approaches are especially convenient for pathologies involving large areas of the orbit and tumors with extraorbital and intracranial spread [21, 24, 25].

Standard pterional or frontotemporal craniotomy provides access to the entire anterior supralateral orbit. Further resection of the sphenoid wing provides access to the posterior supralateral areas and the orbital apex. If access to the anterior orbit is required, the craniotomy can be extended to the frontotemporal OZA. As a rule, the inferomedial region of the orbit is difficult to access with a transcranial approach, in which case it is advisable to use a transzygomatic or two-flap OZA, which will allow access to the infratemporal fossa and the inferior part of the orbit [26].

The orbitozygomatic approach is used for tumors located in the region of the superior orbital fissure, optic canal, and orbital apex, as well as for mass lesions of lateral extraconal and intraconal localization. OZA is a frontozygomatic craniotomy with removal of the roof and lateral wall of the orbit, which makes it possible to approach the upper lateral part of the orbit and the anterior cranial fossa simultaneously, thereby increasing the radicality of resection in large tumors with extraorbital spread into the optic canal or into the anterior cranial fossa through the superior orbital fissure [27, 28].

Y. Numa et al. evaluated the OZA for 5 histologically different intraorbital tumors. In surgical treatment of HCO, the difficulty lies in identifying the feeding vessels. After detection of the vessels supplying the tumor, their coagulation and resection, the cavernous hemangiomas were easily resected completely due to the presence of a capsule and the absence of adhesion to neural structures. Small tumors were totally removed as a single block, and in cases of large tumors with intracranial spread, the authors turned to subtotal resection and decompression of neural structures.

The advantage of transcranial OZA is the visibility of the optic nerve along its entire length (intra- and extracranial), the ability to control the anatomical structures of this area [29]. In addition, OZA provides wide access for successful removal of orbital tumors with minimal resection of bone structures, so the cosmetic results with this transcranial approach are satisfactory. For a better aesthetic effect, the incision is performed within the scalp [30].

In turn, TEA is widely used to approach the medial and inferior parts of the orbit. Currently, this is the only method that allows approaching the mass lesions of the lower medial part of the orbit [1]. The complexity of the approach to the lower medial orbit is due to the peculiarities of the vascular-nerve anatomy of this area, without knowledge of which it is quite difficult to achieve a good result [31, 32].

In 2014, B.S. Bleier et al. conducted anatomical studies of the medial intraconal space of the orbit and described 3 zones of increased surgical complexity based on the course of the inferomedial trunk (IMT) of the ophthalmic artery (Fig. 14). Zones A and B are localized anterior to the conditional vertical line passing through the point of exit of the IMT from the ophthalmic artery. These zones are divided by the belly of the MRM into the lower (zone A)

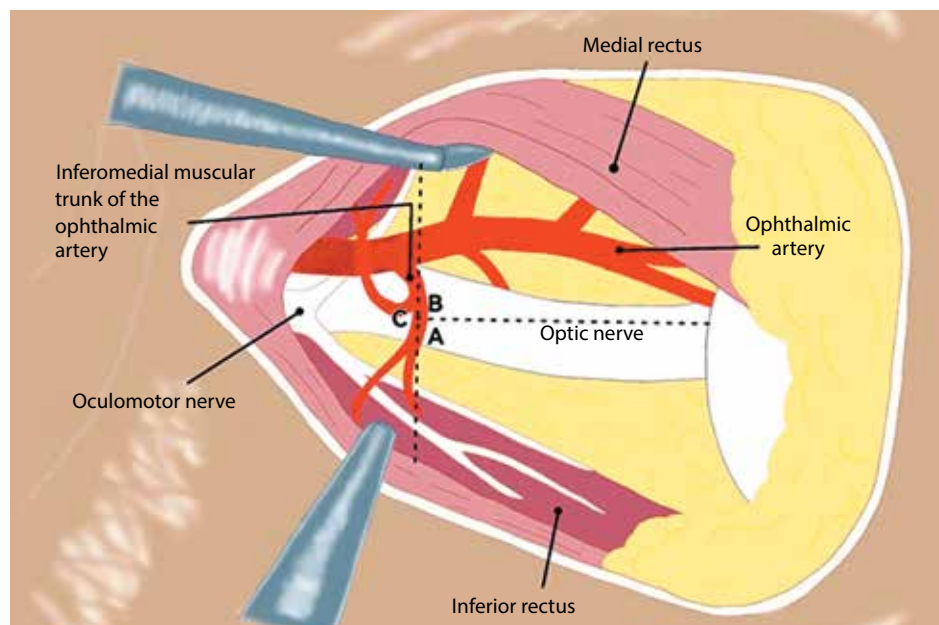


Fig. 14. Schematic diagram demonstrating the three conceptual zones of the medial intraconal orbit (black dotted line). Zone A lies anterior to the IMT insertion and inferior to the non-retracted MRM. Zone B lies anterior to the IMT insertion and superior to the non-retracted MRM belly. Zone C lies posterior to the IMT insertion (designed by the authors)

and upper (zone B). The most dangerous zone C is located posterior to the inferomedial artery; here the distance from the MRM to the optic nerve is 1 mm.

In addition, it is worth considering the low range of controlled mobility during traction of the MRM in this area [1, 31, 32]. TEA combines the following advantages: no traction of the brain, minimal impact on the medial wall of the orbit, good illumination and magnification, which helps to minimize the risk of postoperative complications. In addition, the use of natural corridors prevents trauma of the head muscles [33].

There are limitations in the use of TEA, determined by the plane of resectability (PR) [1, 32]. PR is a plane passing through the outer edge of the contralateral wing of the nose and through the optic nerve. The zones accessible for endoscopic intervention are medial to the vertical axis of the optic nerve and lateral and below PR. Everything that is above PR and lateral to the vertical axis of the optic nerve is a blind zone for the endoscope (Fig. 15) [1, 31, 34].

In 2019, E.E. Rassi et al. developed a staged system for selecting patients for endoscopic transnasal resection of cavernous hemangiomas of the orbit – Cavernous Hemangioma Exclusively Endonasal Resection (CHEER) (Table 1). CHOs located medial to the optic nerve plane are subject to exclusively transnasal resection. In some cases, TEA can be used for formations localized below and lateral to the PR.

The staging of the CHEER system is developed taking into account the increasing complexity of CHO removal and potential risks. The CHEER classification is based on the location of the CHO relative to the extraocular muscles, the IMT of ophthalmic artery, and the foramina of the orbit



Fig. 15. Image demonstrating the plane of resectability (PR) in a left orbit, extending from the contralateral nares through the long axis of the optic nerve (white dotted line). Tumors medial to the optic nerve (blue shaded region) are often resectable via an exclusively transnasal endoscopic approach (TEA). Tumors that extend lateral to the optic nerve but remain inferior to the PR (yellow shaded region) may also be amenable to an exclusively TEA. Tumors lateral to the optic nerve and superior to the PR (red shaded region) are not good candidates for an TEA (designed by the authors)

(Fig. 16). The size of the mass lesion is not taken into account in the classification [35].

Stage I mass lesions include all CHOs localized outside the muscular cone. Extraconal CHO is visible immediately after opening the periorbita and does not require muscle abduction or dissection. All subsequent stages include CHOs of intraconal localization, since surgical manipulations here are technically complex and associated with a high risk

Table 1. *Cavernous Hemangioma Exclusively Endonasal Resection classification (CHEER, 2019) [35]*

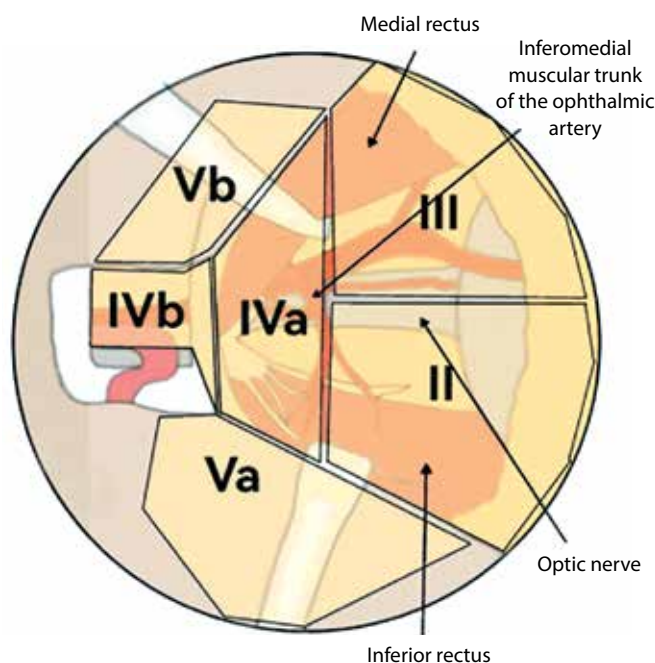
Stage	Cavernoma location
I	Extraconal cavernoma of the orbit
II	Intraconal cavernoma of the orbit anterior to the inferomedial muscular trunk of the ophthalmic artery and inferior to the horizontal axis of the medial rectus
III	Intraconal cavernoma of the orbit anterior to the inferomedial muscular trunk of the ophthalmic artery and superior to the horizontal axis of the medial rectus
IVA	Intraconal cavernoma of the orbit posterior to the inferomedial muscular trunk of the ophthalmic artery without extension into the optic canal
IVB	Intraconal cavernoma of the orbit posterior to the inferomedial muscular trunk of the ophthalmic artery with extension into the optic canal or an isolated OCH within the optic canal
VA	Extraconal/intraconal cavernoma of the orbit with pterygopalatine and/or infratemporal fossa extension through the inferior orbital fissure
VB	Extraconal/intraconal cavernoma of the orbit with intracranial extension through the superior orbital fissure

of intra- and postoperative complications. The second most important structure in this area after the optic nerve is the ophthalmic artery, namely its IMT.

The inferomedial muscular trunk crosses the medial intraconal space, departing from the lateral surface of the ophthalmic artery 9 mm anterior to the optic canal, and approaches the medial and inferior rectus muscles. Thus, this branch is in the conditional risk zone during dissection and its injury may lead to intraconal hemorrhage and/or ischemia of the medial and inferior rectus muscles.

In the intraconal space, a high-risk zone is identified posteriorly to the IMT (stage IV) (Fig. 16), where the oculomotor and optic nerves are located in a millimeter from the intervention area. CHOs located anterior to the optic canal (stage IVA) differ from those that pass into or are located in the optic canal (stage IVB). Anterior to the IMT, the intraconal space is divided by the horizontal axis of the MRM into an upper zone (stage III) and a lower zone (stage II).

The CHOs above the MRM axis (stage III) are located close to the anterior and posterior ethmoid arteries, so their removal is associated with a high risk of damaging of these arteries. Access to stage III CHOs requires significant retraction of the MRM, which also increases the complexity of resection and the risk of postoperative complications. The CHOs below the MRM axis (stage II) are the most distant from the optic nerve and ethmoid vessels, therefore, their resection is relatively safer.

**Fig. 16.** *CHEER (Cavernous Hemangioma Exclusively Endonasal Resection) staging system with representative tumors by stage (designed by the authors)*

Stage V lesions include hemangiomas that extend beyond the orbit. Hemangiomas that extend through the inferior orbital fissure into the pterygopalatine fossa (stage VA) are differentiated from hemangiomas that extend through the superior orbital fissure into the middle cranial fossa (stage VB). Stages I–III hemangiomas suggest the possibility of total resection, unlike stage VB hemangiomas, in which the probability of complete removal is less than 50 %. As the stage increases, the risk of postoperative complications increases [35].

In 2018, N. Montano et al. analyzed 70 cases of intraorbital tumors and recommended to use the OZA for intraconal formations involving >1 area of the orbit, the TEA for primary tumors, medial or inferior localization without extraorbital spread, and the transpalpebral approach for mass lesions of the superior and superolateral parts of the orbit located extraconally [36].

In search of the safest approaches to orbital tumors, A. Paluzzi et al. came up with the Round-the-Clock system, dividing the orbit into 12 parts according to a clock face (Fig. 17). Depending on the location of the tumor, an appropriate ideal approach can be selected. TEA is suitable for tumors localized within 1–7 o'clock, transzygomatic osteotomy – for 6–8 o'clock. For lateral lesions (8–10 o'clock), the preferred approach is lateral microorbitotomy. For mass lesions of the superolateral part of the orbit, within 9 to 1 o'clock, OZA is applicable. The Round-the-Clock system provides an individual approach to surgery of mass lesions along the entire orbital circumference [37].

The presence and severity of complications after resection of orbital hemangiomas depend on their size and location, severity of symptoms in the preoperative period,

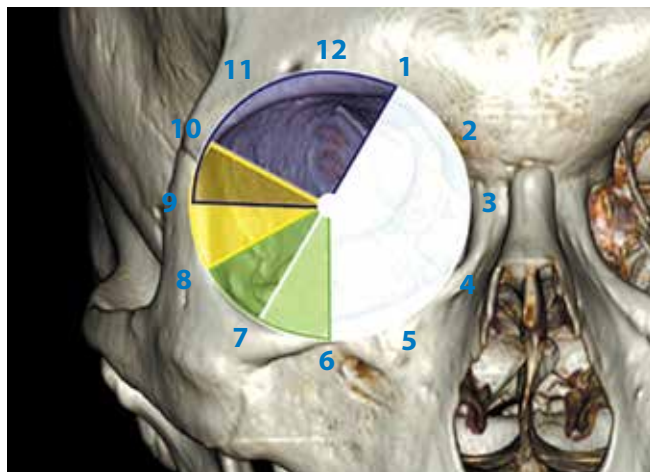


Fig. 17. The Round-the-Clock system. Transnasal endoscopic approach for 1–7 hours (white color), transzygomatic osteotomy for 6–8 hours (green color). For lateral lesions of 8–10 hours (yellow), a lateral microorbitotomy. For upper lateral part of the orbit, in the range from 9 to 1 hours – orbitozygomatic craniotomy (blue) (designed by the authors)

the selected approach and the experience of the surgical team [38, 39]. According to statistical analysis by P.M. Dubal et al., the use of TEA in the treatment of CHO in 29.6 % of cases was accompanied by postoperative complications, 76 % of which were transient [40]. While using TEA, the most common complications are transient diplopia, enophthalmos and nasal liquororrhea [1, 4].

During transcranial approaches to CHO in the papers of P. Clarós et al., the most common postoperative symptoms were decreased visual acuity (42.1 % of cases) and enophthalmos (70 % of cases), which regressed within 6 months after surgery [38]. From all early complications after surgery, 23.7 % of cases included eyelid edema, subconjunctival hemorrhage, chemosis, and transient paresis of the lateral rectus muscle of the eye [40].

CONCLUSION

When choosing a surgical method for treating CHO, the following factors should be taken into account: localization of CHO relative to the optic nerve and extraocular orbital muscles, presence of intracranial spread through the optic nerve canal or superior orbital fissure, and size of the formation. For removal of CHO of the lower medial localization and orbital apex without extraorbital spread, the use of TEA is recommended.

For resection of lateral, superolateral localization of CHO and in case of intracranial spread, preference should be given to transcranial approaches. Surgical treatment of CHO requires additional clinical and anatomical studies to systematize surgical treatment methods taking into account a wide choice of approaches, localization of CHO, specificity of orbital anatomy, surgeon specialization and individual characteristics of a particular patient.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Reshef E.R., Bleier B.S., Freitag S.K. The endoscopic transnasal approach to orbital tumors: a review. *Semin Ophthalmol* 2021;36(4):232–40. DOI: 10.1080/08820538.2021.1890794
- Shields J.A., Shields C.L., Scartozzi R. Survey of 1264 patients with orbital tumors and simulating lesions: the 2002 Montgomery Lecture, Part 1. *Ophthalmology* 2004;111(5):997–1008. DOI: 10.1016/j.ophtha.2003.01.002
- Manual on clinical ophthalmology. Ed. by A.F. Brovkina. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoye agentstvo, 2014. (In Russ.).
- Calandriello L., Grimaldi G., Petrone G. et al. Cavernous venous malformation (cavernous hemangioma) of the orbit: current concepts and a review of the literature. *Surv Ophthalmol* 2017;62(4):393–403. DOI: 10.1016/j.survophthal.2017.01.004
- Yan J., Wu Z. Cavernous hemangioma of the orbit: analysis of 214 cases. *Orbit* 2004;23(1):33–40. DOI: 10.1076/orbi.23.1.33.28992
- Grusha Ya.O., Ismailova D.S., Eksarenko O.V. et al. Giant cavernous hemangioma of the orbit (case report). *Vestnik Oftalmologii = Russian Annals of Ophthalmology* 2014;130(2):44–9. (In Russ.).
- Jayaram A., Lissner G.S., Cohen L., Karagianis A.G. Potential correlation between menopausal status and the clinical course of orbital cavernous hemangiomas. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2015;31(3):187–90. DOI: 10.1097/IOP.0000000000000240
- Rootman J., Heran M.K., Graeb D.A. Vascular malformations of the orbit: classification and the role of imaging in diagnosis and treatment strategies. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2014;30(2):91–104. DOI: 10.1097/IOP.0000000000000122
- Rootman D.B., Heran M.K.S., Rootman J. et al. Cavernous venous malformations of the orbit (so-called cavernous haemangioma): a comprehensive evaluation of their clinical, imaging and histologic nature. *Br J Ophthalmol* 2014;98(7):880–8. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2013-304460
- Jeon C., Hong S.D., Woo K.I. et al. Use of endoscopic transorbital and endonasal approaches for 360° circumferential access to orbital tumors. *J Neurosurg* 2020;135(1):103–12. DOI: 10.3171/2020.6.JNS.20890
- Bachelet J.T., Berhouma M., Shipkov H. et al. Orbital cavernous remangioma causing spontaneous compressive pemorrhage. *J Craniofac Surg* 2018;29(3):706–8. DOI: 10.1097/SCS.00000000000004285
- Harris G.J., Jakobiec F.A. Cavernous hemangioma of the orbit. *J Neurosurg* 1979;51(2):219–28. DOI: 10.3171/jns.1979.51.2.0219
- Garner A. Cavernous haemangioma of the orbit: a consideration of its origin and development. *Orbit* 1988;7(3):149–56. DOI: 10.3109/01676838809032013
- Simard J.M., Garcia-Bengochea F., Ballinger W.E. Jr. et al. Cavernous angioma: a review of 126 collected and 12 new clinical cases. *Neurosurgery* 1986;18(2):162–72. DOI: 10.1227/00006123-198602000-00008
- Shchurova I.N., Pronin I.N., Mel'nicova-Pitskhelauri T.V. et al. Orbital hemangiomas: capabilities of modern neuroradiological diagnostics. *Zurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2018;82(4):57–69. (In Russ.).
- Otto C.S., Coppit G.L., Mazzoli R.A. et al. Gaze-evoked amaurosis: a report of five cases. *J Ophthalmol* 2003;110(2):322–6. DOI: 10.1016/S0161-6420(02)01642-1
- Kim B.S., Im Y.S., Woo K.I. et al. Multisession gamma knife radiosurgery for orbital apex tumors. *J World Neurosurg* 2015;84(4):1005–13. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.04.042

18. Bagheri A., Khandan S., Salour H. et al. Recurrent orbital cavernous hemangioma due to overlooked multiple tumors. *J Ophthalmic Vis Res* 2012;7(3):244–7.
19. Curragh D.S., Halliday L., Selva D. Endonasal approach to orbital pathology, ophthalmic plast reconstr surg. 2018;34(5):422–7. DOI: 10.1097/IOP.0000000000001180
20. Cho K.J., Paik J.S., Yang S.W. Surgical outcomes of transconjunctival anterior orbitotomy for intraconal orbital cavernous hemangioma. *Korean J Ophthalmol* 2010;24(5):274–8. DOI: 10.3341/kjo.2010.24.5.274
21. Srinivasan A., Bilyk J.R. Transcranial approaches to the orbit. *Int Ophthalmol Clin* 2018;58(2):101–10. DOI: 10.1097/IIO.0000000000000224
22. Dzhindzhikhadze R.S., Dreval O.N., Lazarev V.A., Poliakov A.V. The Transpalpebral keyhole approach in surgery of orbital cavernomas: a case report and literature review. *Zurnal voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2018;82(3):73–80. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro201882373
23. Low C.M., Stokken J.K. Typical orbital pathologies: hemangioma. *J Neurol Surg B* 2021;82(1):20–6. DOI: 10.1055/s-0040-1722633
24. Cho R.I. Transcutaneous and transconjunctival surgical approaches to the orbit. In: *Oculofacial, orbital, and lacrimal surgery*. Ed. by A.J. Cohen, C.N. Burkat. Springer Cham, 2019. Pp. 591–601.
25. Dandy W.E. Prechiasmal intracranial tumors of the optic nerves. *Am J Ophthalmol* 1922;5:169–88.
26. Gardner P.A., Zenonos G.A., Formentin C., Pichugin A. Transcranial approaches to the orbit. *J Neurol Surg B Skull Base* 2020;81(4):450–8. DOI: 10.1055/s-0040-1713855
27. Matsuo S., Komune N., Iihara K. Translateral orbital wall approach to the orbit and cavernous sinus: anatomic study. *Oper Neurosurg (Hagerstown)* 2016;12(04):360–73. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001145
28. Cherekaev V.A., Yakovlenko Yu.G., Belov A.I., Lasunin N.V. Case of cavernous hemangioma of the optic canal and superior orbital fissure. *Zhurnal Onkologiya im. P.A. Hertsen = P.A. Herzen Journal of Oncology* 2014;3(3):73–8. (In Russ.).
29. Numa Y., Kawamoto K. Frontozygomatic approach to intraorbital tumors. *Skull Base* 2007;17(5):303–10. DOI: 10.1055/s-2007-986433
30. Chang C.W. Orbitozygomatic approach for excisions of orbital tumors with 1 piece of craniotomy bone flap: 2 case reports. *Surg Neurol* 2007;68(Suppl 1):S56–9; discussion S59. DOI: 10.1016/j.surneu.2007.02.014
31. Banks C., Husain Q., Bleier B.S. Endoscopic endonasal intraconal orbit surgery. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 2019;6(2):100–5. DOI: 10.1016/j.wjorl.2019.07.001
32. Bleier B.S., Healy D.Y. Jr., Chhabra N., Freitag S. Compartmental endoscopic surgical anatomy of the medial intraconal orbital space. *Int Forum Allergy Rhinol* 2014;4(7):587–91. DOI: 10.1002/alr.21320
33. Franco J., Zwagerman N., Snyderman C. et al. An update on the endoscopic endonasal approach to orbital and orbital apex lesions: a series of 97 patients. *J Neurol Surg B Skull Base* 2020;81(S 01): S1–S272. DOI: 10.1055/s-0040-1702333
34. Ma J., Zhou B., Qian H. et al. Transnasal endoscopic resection of orbital cavernous hemangiomas: our experience with 23 cases. *Int Forum Allergy Rhinol* 2019;9(11):1374–80. DOI: 10.1002/alr.22383
35. Rassi E.E., Adappa N.D., Baglia P. et al. Development of the international orbital Cavernous Hemangioma Exclusively Endonasal Resection (CHEER) staging system. *Int Forum Allergy Rhinol* 2019;9(7):804–12. DOI: 10.1002/alr.22316
36. Montano N., Lauretti L., D'Alessandris Q.G. et al. Orbital tumors: report of 70 surgically treated cases. *World Neurosurg* 2018;119:e449–e58. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.07.181
37. Paluzzi A., Gardner P.A., Fernandez-Miranda J.C. et al. “Round-the-Clock” surgical access to the orbit. *J Neurol Surg B* 2015;76(1):12–24. DOI: 10.1055/s-0033-1360580
38. Claró P., Choffor-Nchinda E., Lopez-Fortuny M. et al. Orbital cavernous haemangioma; profile and outcome of 76 patients managed surgically. *Acta Otolaryngol* 2019;139(8):720–5. DOI: 10.1080/00016489.2019.1618913
39. Zhang X., Hua W., Quan K. et al. Endoscopic endonasal intraconal approach for orbital tumor resection: case series and systematic review. *Front Oncol* 2022;11:780551. DOI: 10.3389/fonc.2021.780551
40. Dubal P.M., Svider P.F., Denis D. et al. Short-term outcomes of purely endoscopic endonasal resection of orbital tumors: a systematic review. *Int Forum Allergy Rhinol* 2014;4(12):1008–15. DOI: 10.1002/alr.21402

Authors' contributions

M.Sh. Amiralieva: development of the concept and design of the research, material search and processing, article writing;
I.V. Grigoriev, S.A. Melchenko, A.A. Kalandari: development of the concept and design of the research, management of patients, performing operations, material search and processing, article writing, editing of the article;
O.I. Patsap, M.B. Dolgushin, I.V. Senko: development of the concept and design of the research, editing of the article.

ORCID of authors

M.Sh. Amiralieva: <https://orcid.org/0000-0002-9140-0645>
I.V. Grigoriev: <https://orcid.org/0000-0002-1320-5772>
S.A. Melchenko: <https://orcid.org/0000-0001-7060-0667>
A.A. Kalandari: <https://orcid.org/0000-0003-4161-0940>
O.I. Patsap: <https://orcid.org/0000-0003-4620-3922>
M.B. Dolgushin: <https://orcid.org/0000-0003-3930-5998>
I.V. Senko: <https://orcid.org/0000-0002-5743-8279>

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

Funding. The work was performed without external funding.

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

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-75-83>

Случай рецидивной аневризмы средней мозговой артерии после реконструктивного клипирования (клиническое наблюдение и обзор литературы)

Д. В. Литвиненко¹, А. Е. Герасюта¹, Е. И. Зяблова^{1,2}, В. В. Ткачев^{1,2}, В. А. Порханов^{1,2}

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

²ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 350063 Краснодар, ул. М. Седина, 4

Контакты: Дмитрий Викторович Литвиненко dlmalit73@gmail.com

Благодаря совершенствованию методов неинвазивной лучевой диагностики, их широкой доступности для населения развитых стран стал неоспоримым тот факт, что возможно рецидивирующее течение аневризматической болезни головного мозга даже в случаях радикального оперативного лечения.

Основными причинами прогрессирования аневризматической болезни принято считать увеличение в размерах остаточных аневризм, рецидивирование и формирование аневризм *de novo*.

В статье описан случай успешного лечения пациентки 43 лет с рецидивной аневризмой развилки средней мозговой артерии, рассмотрены вопросы диспансерного наблюдения за пациентами с церебральными аневризмами и хирургическая тактика при прогрессирующем течении аневризматической болезни, которая до настоящего времени остается предметом научных дискуссий.

Пациентка поступила в тяжелом состоянии с разорвавшейся аневризмой средней мозговой артерии. Выполнено реконструктивное клипирование с использованием 5 клипсов. При контрольной ангиографии обнаружен рецидив в пришеечной части небольших размеров. Через 5 лет сохранения стабильной ангиографической картины выявлено увеличение пришеечной части аневризмы. Выполнено повторное оперативное лечение — клипирование рецидивной аневризмы средней мозговой артерии. По данным контрольной церебральной ангиографии аневризма не контрастируется.

Современная концепция лечения аневризматической болезни головного мозга предполагает максимально радикальное выключение разорвавшейся аневризмы и всех клинически значимых интактных аневризм. Хирургическая тактика при прогрессирующем течении аневризматической болезни остается спорной, носит субъективный характер, учитывает клинический тип течения заболевания, метод выключения аневризм и опыт хирурга. Повторные оперативные вмешательства показаны при прогрессировании аневризматической болезни, сопровождающейся кровоизлиянием, во всех случаях «истинного рецидивирования», выявления аневризм *de novo*.

Оптимальным методом выключения рецидивных и псевдорецидивных аневризм является внутрисосудистая эмболизация аневризм микроспиральями, в том числе с использованием ассистирующих технологий или потокотключающих устройств. Открытые операции следует рассматривать лишь как альтернативный метод лечения в связи с высоким риском интраоперационных осложнений во время выделения и клипирования аневризм, ранее подвергавшихся оперативному лечению. Отсутствие четких данных о сроках рецидива и роста имеющихся аневризм требует разработки модальности и периодичности контрольных постоперационных ангиографических обследований.

Ключевые слова: аневризма средней мозговой артерии, рецидивная аневризма средней мозговой артерии, лечение рецидивных аневризм средней мозговой артерии

Для цитирования: Литвиненко Д. В., Герасюта А. Е., Зяблова Е. И. и др. Случай рецидивной аневризмы средней мозговой артерии после реконструктивного клипирования (клиническое наблюдение и обзор литературы). Нейрохирургия 2025;27(1):75–83.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-75-83>

The case of recurrent aneurysm of the middle cerebral artery after reconstructive clipping (clinical case and literature review)

D. V. Litvinenko¹, A. E. Gerasyuta¹, E. I. Zyablova^{1,2}, V. V. Tkachev^{1,2}, V. A. Porkhanov^{1,2}

¹Research Institute – Regional Clinical Hospital No. 1 n. a. prof. S.V. Ochapovsky, Ministry of Health of Krasnodar Region;
167 1 Maya St., Krasnodar 350086, Russia;
²Kuban State Medical University, Ministry of Health of Russia; 4 M. Sedina St., Krasnodar 350063, Russia

Contacts: Dmitry Viktorovich Litvinenko dlmalit73@gmail.com

The improvement of methods of noninvasive radiation diagnostics, their wide accessibility to the population of developed countries, has made it indisputable that a recurrent course of aneurysmal brain disease is possible, even in cases of radical surgical treatment. The main causes of the progression of aneurysmal disease are considered to be an increase in the size of residual aneurysms, recurrence and formation of *de novo* aneurysms.

The article describes the case of successful treatment of a 43-year-old female patient with a recurrent aneurysm of the fork of the middle cerebral artery. The issues of dispensary observation of patients with cerebral aneurysms and surgical tactics in cases of progressive course of aneurysmal disease, which remains the subject of scientific discussions to date, are discussed.

Female patient with a ruptured aneurysm of the middle cerebral artery was admitted in serious condition. Reconstructive clipping was performed using 5 clips. Control angiography revealed a recurrence in the cervical part of a small size. After 5 years of stable angiographic picture, an increase in the cervical part was revealed. Repeated surgical treatment was performed – clipping of a recurrent middle cerebral artery aneurysm. In control cerebral angiography, the aneurysm is not contrasted.

The modern concept of treatment of aneurysmal brain disease involves the most radical shutdown of a ruptured aneurysm and all clinically significant intact aneurysms. Surgical tactics in the progressive course of aneurysmal disease remains controversial, is subjective, takes into account the clinical type of the disease, the method of turning off aneurysms and the surgeon's experience.

Repeated surgical interventions are indicated with the progression of aneurysmal disease accompanied by hemorrhage, in all cases of "true recurrence", detection of *de novo* aneurysms.

The optimal method for disabling recurrent and pseudorecursive aneurysms is intravascular embolization of the aneurysm with microspirals, including using assistive technologies or flow-bending devices. Open surgeries should be considered only as an alternative treatment method, due to the high risk of intraoperative complications during the isolation and clipping of aneurysms previously undergoing surgical treatment. The lack of clear data on the timing of recurrence and growth of existing aneurysms requires the development of modality and frequency of control postoperative angiographic examinations.

Keywords: middle cerebral artery aneurysm, recurrent middle cerebral artery aneurysm, treatment of recurrent middle cerebral artery aneurysm

For citation: Litvinenko D.V., Gerasyuta A.E., Zhablova E.I. et al. The case of recurrent aneurysm of the middle cerebral artery after reconstructive clipping (clinical case and literature review). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(1):75–83. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-75-83>

ВВЕДЕНИЕ

Аневризмы средней мозговой артерии (СМА) составляют 20–30 % всех разорвавшихся церебральных аневризм [1]. Данная локализация аневризм сложна для внутрисосудистого лечения из-за «неудобной» анатомии развилки СМА, в связи со значительной долей аневризм с широкой шейкой, многокамерным строением и неправильной формой купола, отхождением функционально значимых ветвей от тела аневризмы, а также из-за частой манифестации заболевания клинически значимым внутрипаренхиматозным кровоизлиянием. Совокупность этих факторов объясняет рутинное применение открытых операций у данного контингента больных [2].

К факторам, ограничивающим применение и снижающим радикальность внутрисосудистых вмешательств при лечении аневризм СМА в остром периоде кровоизлияния, относятся высокая стоимость расходных материалов, а также необходимость назначения

двойной антиагрегантной терапии для использования ассистирующих технологий и потокотклоняющих устройств, что повышает риск геморрагических осложнений [3]. В результате радикальность внутрисосудистого лечения аневризм данной локализации в остром периоде кровоизлияния составляет около 75 %, а микрохирургического лечения – более 90 % [4].

Мы представляем случай пациентки 43 лет, которой успешно проведено лечение рецидивной аневризмы развилки СМА.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Б., 43 лет, поступила в НИИ ККБ №1 08.04.2017. Заболевание началось остро 07.04.2017, когда без видимой причины появились нарастающая по интенсивности головная боль, рвота. Пациентка первично госпитализирована в региональный сосудистый центр одного из районов края. При компьютерной томографии (КТ) головного мозга выявлены субарахноидальное

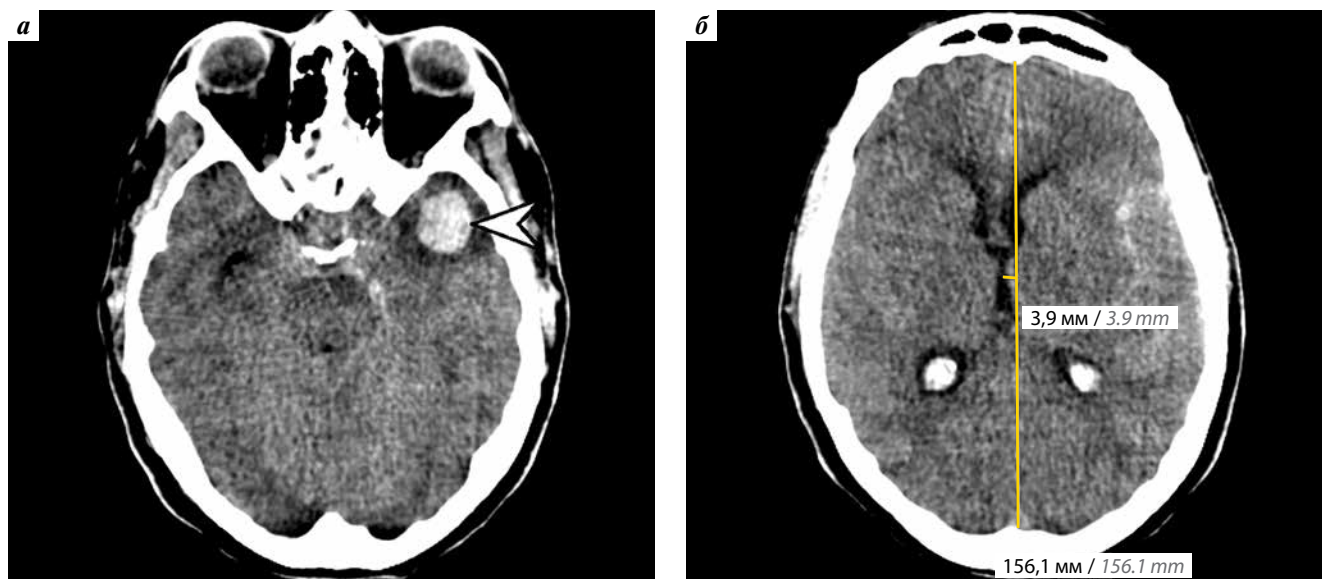


Рис. 1. Компьютерная томография головного мозга без контрастирования, аксиальная плоскость: а — на уровне височных долей; б — на уровне третьего желудочка. Визуализируется малая внутримозговая гематома левой височной доли (белая стрелка) с дислокацией срединных структур вправо до 4 мм (желтые указатели)

Fig. 1. Unenhanced head computed tomography, axial plane: а — at the level of the temporal lobes, б — at the level of the third ventricle. A small cerebral hematoma of the left temporal lobe (white arrow) with a midline shift to the right up to 4 mm (yellow pointers) was found



Рис. 2. 3D-реконструкция компьютерно-томографической ангиографии церебральных артерий. Визуализируется больших размеров аневризма развилки левой средней мозговой артерии (стрелка)

Fig. 2. 3D reconstruction of computed tomography angiography of cerebral arteries. The large aneurysm of the left middle cerebral artery (arrow) is visualized

кровоизлияние и малая острая внутримозговая гематома левой височной доли (объем 2 см³) с дислокацией срединных структур вправо до 4 мм (рис. 1). По данным КТ-ангиографии верифицирована аневризма бифуркации левой СМА с нижним расположением купола размерами 13 × 12 мм, шейка — 6 мм (рис. 2).

При поступлении состояние пациентки оценивалось как тяжелое, соматический статус был неотягощен. Оценка неврологического статуса: умеренное оглушение, для контакта доступна ограниченно, сонлива, адинамична, ориентация в месте и времени затруднена, астенизирована, команды понимает, выполняет после длительной задержки; грубый менингеальный синдром, степень тяжести состояния по шкале Hunt—Hess — III.

С учетом тяжести состояния пациентки, труднодоступного для внутрисосудистого вмешательства расположения аневризмы, ранних сроков с момента кровоизлияния выполнено экстренное микрохирургическое вмешательство — птериональная краниотомия слева, вентрикулоцистерностомия, реконструктивное клипирование аневризмы развилки СМА с использованием 5 клипс.

Согласно данным контрольной КТ от 09.04.2017, дислокация срединных структур увеличилась до 5 мм, количество крови в базальных цистернах мозга уменьшилось, появилась зона ишемии в корковых отделах левой лобной доли размерами 30 × 20 мм (рис. 3).

Течение послеоперационного периода — благоприятное. Оценка неврологического статуса: общемозговая и менингеальная симптоматика уменьшилась, нарастания очаговых симптомов не отмечено. На 9-е сутки после операции пациентка была переведена для дальнейшего лечения в стационар по месту жительства.

В связи со сложной формой аневризмы через 6 мес в НИИ ККБ №1 пациентке выполнена контрольная церебральная ангиография (ЦАГ), при которой отмечено контрастирование пришеечной части аневризмы размерами 6 × 5 мм. Выбрана выжидательная тактика

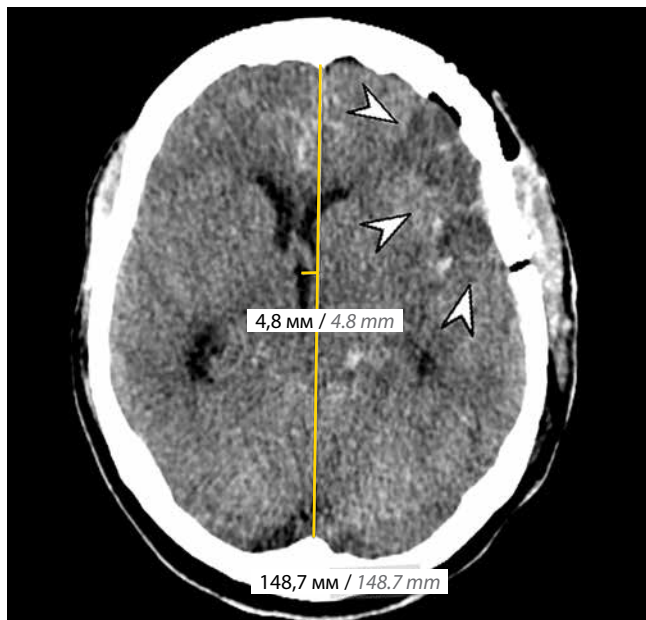


Рис. 3. Компьютерная томография головного мозга без контрастирования после операции, аксиальная плоскость. Визуализируется увеличение дислокации срединных структур до 5 мм (желтые указатели), а также зона ишемии на уровне левой лобной доли (белые стрелки)

Fig. 3. Unenhanced postoperative axial brain computed tomography showing the increase of a midline shift up to 5 mm (yellow pointers) and the left frontal lobe stroke (white arrows)

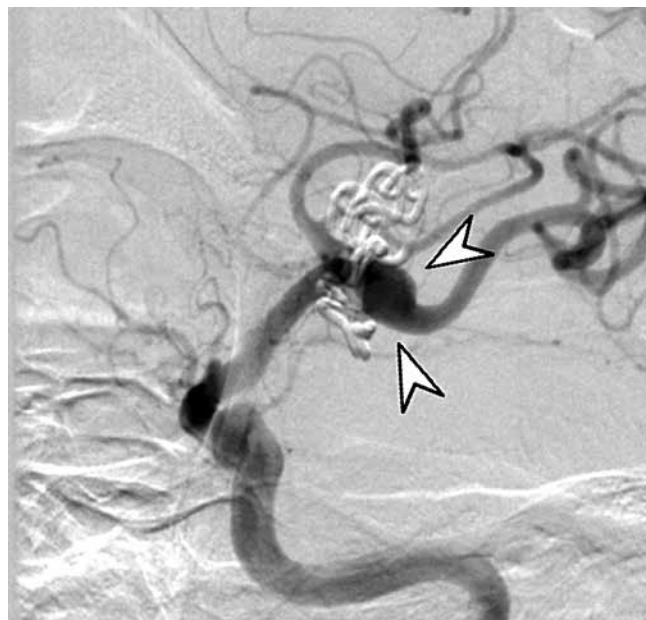


Рис. 4. Селективная субтракционная церебральная ангиография левой средней мозговой артерии в латеральной проекции. Определяется увеличение заполнения пришеечной части аневризмы до 8×6 мм (стрелки)

Fig. 4. Left middle cerebral artery angiogram, lateral view. An increase in the filling of the cervical part of the aneurysm up to 8×6 mm is determined (arrows)

с ежегодным ангиографическим контролем. Пациентка наблюдалась в течение 5 лет — размеры пришеечной части аневризмы оставались неизменными. Однако при амбулаторно выполненной 16.03.2022 КТ-ангиографии обнаружено увеличение пришеечной части аневризмы до 8×6 мм, в связи с чем пациентка была госпитализирована для определения дальнейшей тактики лечения.

При поступлении пациентка предъявляла жалобы на выраженное снижение памяти, однократный эпилептический приступ с генерализацией. В неврологическом статусе отмечены: астенизация, когнитивно-мнестические нарушения, гипосмия. При ЦАГ подтверждено увеличение пришеечной части аневризмы до 8×6 мм (рис. 4).

На консилиуме с участием сотрудников отделения рентгенэндоваскулярной хирургии принято решение о выполнении пациентке открытой ревизионной операции.

27.04.2022 выполнена операция: рекраниотомия слева, клипирование рецидивной аневризмы развилки левой СМА. В ходе операции обнаружена «псевдорекцидивная» аневризма, распространяющаяся на нижний ствол М2 левой СМА. Причиной возобновления перфузии пришеечной части аневризмы являлось «сползание» ранее наложенного клипса (рис. 5). Для выключения аневризмы выполнено временное клипирование М1-сегмента левой СМА на 3 мин, на фоне которого сняты 2 ранее наложенных клипса, с последующим наложением 3 постоянных клипсов другой конфигурации по новой траектории (рис. 6–8). Проподимость по магистральным и функционально значимым ветвям левой СМА удалось сохранить.

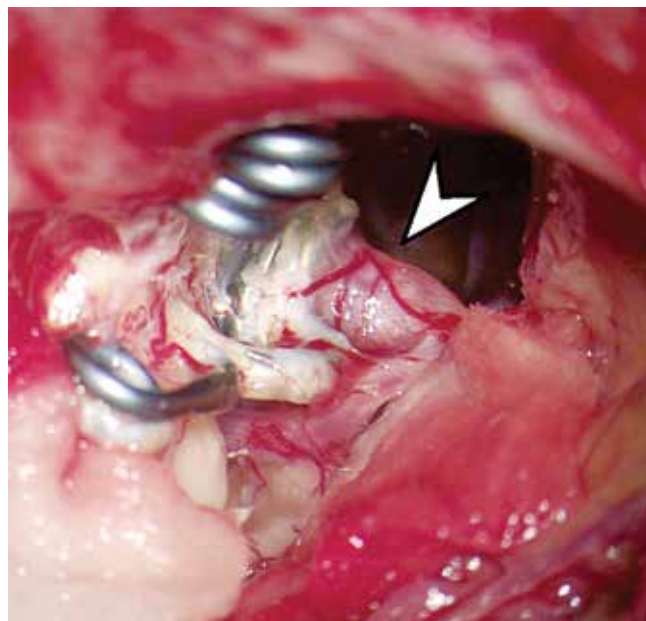


Рис. 5. Интраоперационная фотография. Выявлена рецидивная аневризма развилки левой средней мозговой артерии (стрелка) вследствие «сползания» клипса

Fig. 5. Intraoperative view showing the recurrent aneurysm of the left middle cerebral artery (arrow) due to clip slippage

Данные КТ-контроля после операции: состояние после левосторонней птериональной краниотомии: визуализируются клипсы в области левой СМА, субдурально определяются пузырьки воздуха, следы крови (рис. 9).

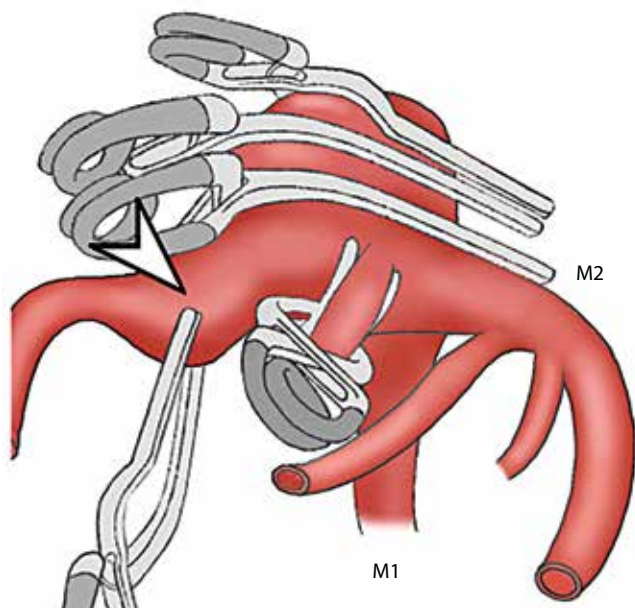


Рис. 6. Схематическое изображение этапа микрохирургического вмешательства. Выявлена рецидивная аневризма развилки левой средней мозговой артерии (стрелка) вследствие «сползания» клипса

Fig. 6. Schematic representation of the stage of microsurgical intervention showing the recurrent aneurysm of the left middle cerebral artery (arrow) due to clip slippage

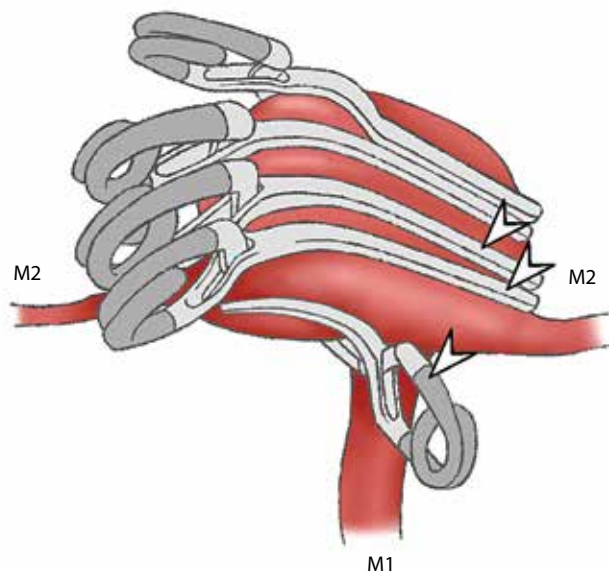


Рис. 8. Схематическое изображение этапа микрохирургического вмешательства: конфигурация установленных клипс после выполненного вмешательства (стрелками обозначены 3 новых клипса)

Fig. 8. Schematic representation of the stage of microsurgical intervention showing configuration of installed clips after the intervention (the arrows indicate three new clips)

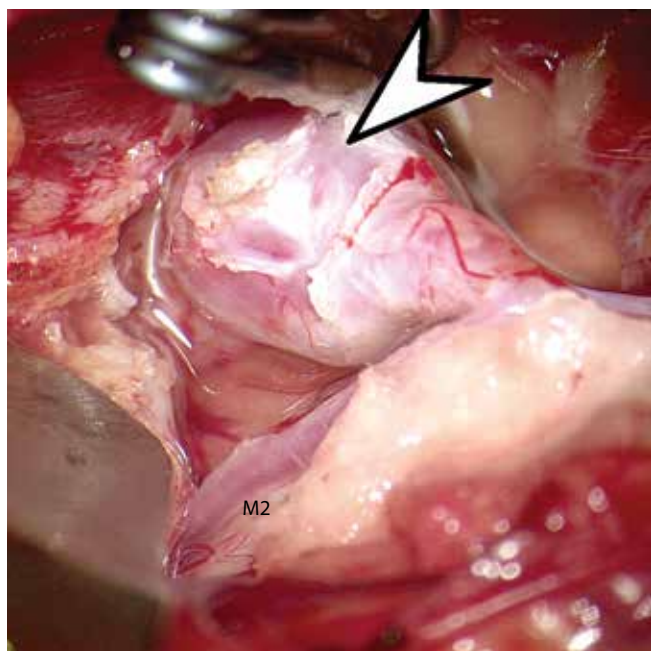


Рис. 7. Интраоперационная фотография. Сняты ранее установленные клипсы на фоне временного клипирования М1-сегмента левой средней мозговой артерии

Fig. 7. Intraoperative view showing the removal of previously installed clips during temporary clipping of the M1 segment of the left middle cerebral artery

Послеоперационный период протекал гладко, пациентка выписана на 14-е сутки после операции. Неврологический статус при выписке — на дооперационном

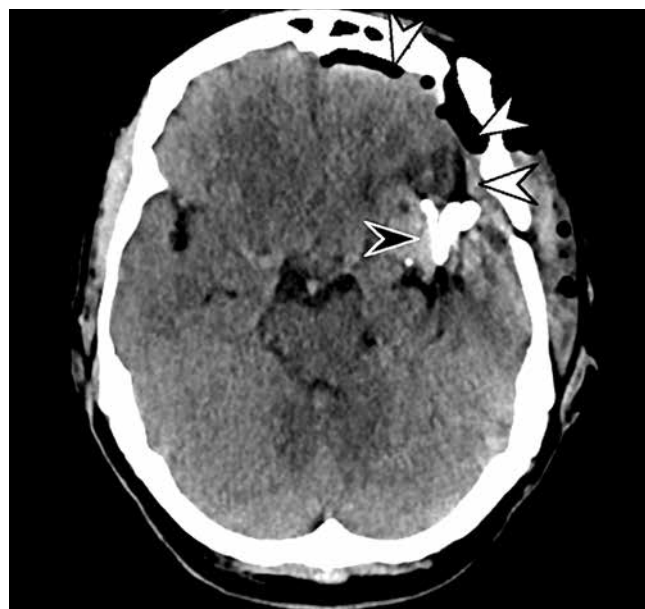


Рис. 9. Компьютерная томография головного мозга после операции без контрастирования. На томограмме в аксиальной плоскости визуализируются высокоплотная клипса (черная стрелка) в проекции левой средней мозговой артерии, а также пузырьки воздуха и полоски крови под твердой мозговой оболочкой на уровне вмешательства (белые стрелки)

Fig. 9. Unenhanced postoperative axial brain computed tomography showing a high-density clip of the left middle cerebral artery (black arrow), as well as subdural air and blood streaks at the intervention level (white arrows)

уровне. ЦАГ выполнена через 6 мес после повторной операции: аневризма не контрастировалась, церебральный



Рис. 10. Контрольная селективная субтракционная церебральная ангиография левой средней мозговой артерии в латеральной проекции через 6 мес после повторной операции. Визуализируется клипированная аневризма левой средней мозговой артерии (стрелка) без признаков остаточного кровотока. Магистральные сосуды контрастируются равномерно

Fig. 10. Control left middle cerebral artery angiogram, lateral view after 6 months since the intervention. A clipped aneurysm of the left middle cerebral artery is visualized (arrow) with no signs of residual blood flow. There is an equal enhancement of main vessels

кровоток не был компрометирован (рис. 10). В соматическом и неврологическом статусах отрицательной динамики не отмечено.

ОБСУЖДЕНИЕ

Современная концепция лечения аневризматической болезни головного мозга предполагает максимально радикальное выключение разорвавшейся аневризмы, а также всех клинически значимых интактных аневризм с целью предупреждения внутричерепных кровоизлияний вследствие естественного течения или рецидива заболевания [5].

Благодаря совершенствованию в последние 20 лет методов неинвазивной лучевой диагностики для нейрохирургического сообщества стал очевидным неутешительный факт — у значительного числа пациентов даже после тотальной эрадикации аневризм излечения от аневризматической болезни не происходит [6, 7].

В целях систематизации и определения тактики лечения предложено несколько классификаций рецидивных аневризм, основанных на разных факторах:

- на определении остаточного объема шейки и купола (M. Sindou и соавт. [8]);
- отношении рецидивной аневризмы к наложенному клипсу (M. el-Beltagy и соавт. [9], A.M. Spiotta и соавт. [10]);

- определении «плоскости наложенного клипса» и «плоскости рецидива» (S. Kobayashi и соавт. [11]).

Предложенные классификации не являются общепризнанными, как и понятия «рецидивные» и *de novo* аневризмы, которые трактуются по-разному [12, 13]. Так, термин «аневризма *de novo*» (ранее отсутствующая или появившаяся) впервые предложен в 1964 г. C.J. Graf и W.B. Hamby для аневризмы левой СМА, обнаруженной через 3 года после успешного клипирования аневризмы правой СМА [14]. В последующих публикациях сообщалось об аневризмах *de novo* либо в разных сосудистых бассейнах, либо в одном сосудистом бассейне, но на значительном удалении друг от друга [15].

По мере совершенствования неинвазивных методов лучевой диагностики (КТ- и магнитно-резонансной ангиографии) стало возможным проводить длительное динамическое детектирование всех сосудистых бассейнов амбулаторно, применяя цифровую субтракционную ангиографию только в сложных диагностических случаях и при планировании хирургического вмешательства. При длительном наблюдении новые аневризмы зачастую определялись в том же сосудистом бассейне, что и ранее обнаруженная аневризма [16].

Установлено, что остаточные аневризмы после микрохирургического клипирования встречаются в 5 % случаев, из них 2 % аневризм ежегодно увеличиваются в размерах [17]. Увеличение размеров остаточной аневризмы и возникновение повторной аневризмы могут произойти в любой момент, а предикторы и сроки на данный момент неизвестны [18].

Причинами остаточных аневризм считают дефекты клипирования и эмболизации аневризм с ригидной или широкой шейкой, больших и гигантских аневризм, аневризм труднодоступной локализации, а также вследствие других морфологических факторов [19].

Для оценки радикальности клипирования мешотчатых аневризм мы используем классификацию, предложенную Ю.В. Пилипенко и соавт. (рис. 11) [20].

Ряд авторов допускают преднамеренное сохранение пришеечной части при клипировании аневризм [21, 22]. При этом в значительном числе клиник до настоящего времени нет практики осуществления «сплошного» ангиографического контроля качества клипирования в ходе выполнения операции и в раннем послеоперационном периоде, в связи с чем четко разграничить рецидив и остаточную аневризму затруднительно [23].

По нашему мнению, на сегодняшнем этапе развития диагностических и хирургических технологий целесообразно выделить 6 причин прогрессирования аневризматической болезни:

- увеличение в размерах или разрыв «скрытых аневризм», к которым мы относим ранее не верифицированные, но уже имевшиеся у пациента, церебральные аневризмы (не визуализируемые на

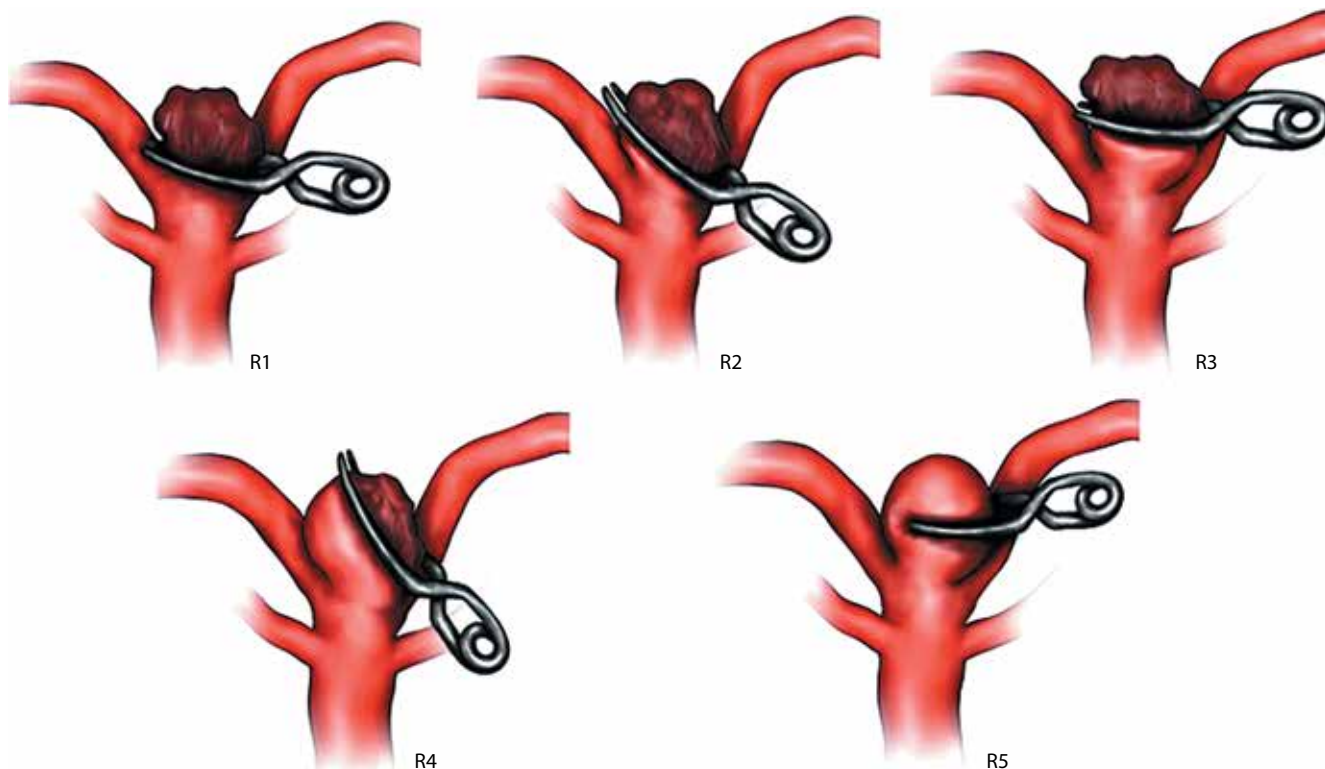


Рис. 11. Степени полноты клипирования артериальной аневризмы головного мозга. R1 — тотальное выключение; R2 — субтотальное выключение (контрастирование части шейки); R3 — частичное выключение (полностью контрастирующаяся шейка высотой от 1 до 3 мм, без дивертикулов и дополнительных камер); R4 — незначительное выключение (частичное контрастирование дна аневризмы, другой камеры аневризмы или дивертикула в области шейки); R5 — отсутствие выключения (полное контрастирование дна аневризмы или другого участка, послужившего причиной кровоизлияния). Рисунок заимствован из работы Ю. В. Пилипенко и др. [20] с разрешения авторов

Fig. 11. Degrees of radical clipping of cerebral arterial aneurysm. R1 — total exclusion; R2 — subtotal exclusion (part of neck aneurysm enhancement); R3 — partial exclusion (fully enhanced neck with a height of 1–3 mm without diverticula and additional chambers); R4 — insignificant exclusion (partial enhancement of the aneurysm bottom, another chamber of the aneurysm or a diverticula in the neck aneurysm region); R5 — no exclusion (total enhancement of the aneurysm bottom or other area caused the hemorrhage). The figure from the work of Yu. V. Pilipenko et al. [20] with the permission of the authors

диагностических аппаратах с низкой разрешающей способностью; «пропущенные», но выявляемые при ретроспективном анализе первичных ангиограмм);

- увеличение в размерах или разрыв ранее верифицированных и динамически наблюдаемых малых аневризм;
- увеличение в размерах остаточных (не радикально оперированных) аневризм;
- псевдореконструкция: возобновление функционирования ранее радикально выключенной аневризмы вследствие технологических проблем (соскальзывание или поломка клипса, уплотнение или реканализация тромбов между витками микроспиралей и др.);
- истинное рецидивирование: дилатация сосудистой стенки непосредственно в месте ранее радикально выключенной микрохирургическим или внутрисосудистым методом аневризмы;
- формирование аневризм *de novo*: дилатация сосудистой стенки в другом сегменте несущей аневризму артерии или в другом сосудистом бассейне.

В связи с этим мы стремимся проводить послеоперационный контроль радикальности выключения церебральных аневризм по следующей схеме:

- интраоперационно (флуоресцентная ангиография или ЦАГ);
- КТ-ангиография (или ЦАГ) в раннем послеоперационном периоде (7–10 сут после операции), если интраоперационный ангиографический контроль не выполнялся;
- КТ-ангиография (или ЦАГ) через 3–6 мес при радикальности клипирования R3, R4 или окклюзии полости аневризмы типа В при внутрисосудистом лечении, а также в случаях, когда периоперационный ангиографический контроль не выполнялся;
- КТ-ангиография (или ЦАГ) через 12 мес при радикальности клипирования R1, R2 или окклюзии полости аневризмы типа А при внутрисосудистом лечении.

Хирургическая тактика при прогрессирующем течении аневризматической болезни остается спорной и, вероятно, еще долго не будет определена в соответствии с принципами доказательной медицины [24, 25].

В настоящее время выбор тактики в значительной степени носит субъективный характер и определяется клиническим типом течения заболевания, методом лечения, применявшимся для исключения аневризм, и опытом хирурга.

Мы считаем, что повторные оперативные вмешательства при прогрессирующем течении аневризматической болезни головного мозга абсолютно показаны при развитии аневризматического кровоизлияния, а также во всех случаях «истинного рецидивирования» и аневризм *de novo*. При остаточных и псевдорезидивных аневризмах размерами до 5 мм пациенты могут находиться под динамическим наблюдением. Факт увеличения размеров таких аневризм требует рассмотрения вопроса об оперативном лечении.

Принято считать, что оптимальным методом исключения рецидивных и псевдорезидивных аневризм является внутрисосудистая эмболизация аневризмы микроспиралью, в том числе с использованием ассистирующих технологий или потокотклоняющих устройств [26, 27].

Открытые операции, несмотря на большую радикальность, являются лишь альтернативным методом лечения, так как сопряжены с высоким риском интраоперационных осложнений, связанных с техническими сложностями выделения и клипирования аневризм, ранее подвергавшихся оперативному лечению [28]. Риск открытых операций особенно высок в случаях, когда для исключения оперированной аневризмы требуется удаление ранее наложенных клипсов или извлечение микроспиралей [29].

Важным вопросом является выбор модальности и сроков контрольных лучевых обследований в ходе диспансерного наблюдения за больными с аневризма-

тической болезнью. В нашем лечебном учреждении динамический лучевой контроль у пациентов с церебральными аневризмами осуществляется в 3 этапа: 1) «периперационный» этап включает ангиографический контроль во время операции или в раннем послеоперационном периоде; 2) «контроль первого года» подразумевает дифференцированное лучевое обследование в течение 1-го года после операции; 3) «рутинный» этап — ежегодные лучевые обследования в течение 5 лет с решением вопроса о продолжении наблюдения или «снятии с учета».

Во всех случаях клипирования аневризм в качестве метода контроля клипирования мы предпочитаем проведение КТ-ангиографии. Дигитальная субтракционная ангиография выполняется после внутрисосудистой эмболизации аневризм, после сложного клипирования, при использовании кобальтовых клипс, а также в диагностически сложных случаях. Возможность послеоперационного контроля методом магнитно-резонансной ангиографии в настоящее время нами изучается и не носит рутинный характер.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Отсутствие в настоящее время четких данных о возможных сроках рецидива и роста имеющихся аневризм диктует необходимость длительного диспансерного наблюдения за пациентами с выявленными церебральными аневризмами. Относительно небольшое число таких пациентов в условиях регионального здравоохранения делает целесообразным концентрацию всех больных данного контингента в головном региональном сосудистом центре. Хирургическая тактика у пациентов с прогрессирующим течением аневризматической болезни головного мозга требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. McDougall C.G., Spetzler R.F., Zabramski J.M. et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J Neurosurg* 2012;116(1):135–44. DOI: 10.3171/2011.8.JNS101767
2. Sturiale C.L., Scerrati A., Ricciardi L. et al. Clipping *versus* coiling for treatment of middle cerebral artery aneurysms: a retrospective Italian multicenter experience. *Neurosurg Rev* 2022;45(5):3179–91. DOI: 10.1007/s10143-022-01822-3
3. Kadkhodayan Y., Delgado Almandoz J.E., Fease J.L. et al. Endovascular treatment of 346 middle cerebral artery aneurysms: results of a 16-year single-center experience. *Neurosurgery* 2015;76(1):54–60; discussion 60–1. DOI: 10.1227/NEU.0000000000000562
4. Mortimer A.M., Bradley M.D., Mews P. et al. Endovascular treatment of 300 consecutive middle cerebral artery aneurysms: clinical and radiologic outcomes. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014;35(4):706–14. DOI: 10.3174/ajnr.A3776
5. Гайдар Б.В., Свистов Д.В., Павлов О.А. и др. Современная парадигма лечения аневризматической болезни головного мозга. *Медицинский академический журнал* 2010;10(3):28–36. Gaidar B.V., Svistov D.V., Pavlov O.A. et al. Modern paradigm of treatment of aneurysmal brain disease. *Meditinskii akademicheskii zhurnal* = Medical Academic Journal 2010;10(3):28–36. (In Russ.).
6. Burkhardt J.K., Chua M.H.J., Weiss M. et al. Risk of aneurysm residual regrowth, recurrence, and *de novo* aneurysm formation after microsurgical clip occlusion based on follow-up with catheter angiography. *World Neurosurg* 2017;106:74–84. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.06.110
7. Han H.J., Lee W., Kim J. et al. Formation, growth, or rupture of *de novo* intracranial aneurysms: long-term follow-up study of subarachnoid hemorrhage survivors. *Neurosurgery* 2021;89(6):1104–11. DOI: 10.1093/neuros/nyab364
8. Sindou M., Acevedo J.C., Turjman F. Aneurysmal remnants after microsurgical clipping: classification and results from a prospective angiographic study (in a consecutive series of 305 operated intracranial aneurysms). *Acta Neurochir (Wien)* 1998;140(11):1153–9. DOI: 10.1007/s007010050230
9. El-Beltagy M., Muroi C., Roth P. et al. Recurrent intracranial aneurysms after successful neck clipping. *World Neurosurg* 2010;74(4–5):472–7. DOI: 10.1016/j.wneu.2010.06.036
10. Spiotta A.M., Hui F., Schuette A., Moskowitz S.I. Patterns of aneurysm recurrence after microsurgical clip obliteration.

- Neurosurgery 2013;72(1):65–9; discussion 69.
DOI: 10.1227/NEU.0b013e318276b46b
11. Kobayashi S., Moroi J., Hikichi K. et al. Treatment of recurrent intracranial aneurysms after neck clipping: novel classification scheme and management strategies. *Oper Neurosurg (Hagerstown)* 2017;13(6):670–8. DOI: 10.1093/ons/oxp033
 12. Fingerlin T.J., Rychen J., Roethlisberger M. et al. Long-term aneurysm recurrence and *de novo* aneurysm formation after surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a cohort study and systematic review. *Neurol Res* 2020;42(4):338–45. DOI: 10.1080/01616412.2020.1726587
 13. Giordan E., Lanzino G., Rangel-Castilla L. et al. Risk of *de novo* aneurysm formation in patients with a prior diagnosis of ruptured or unruptured aneurysm: systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* 2018;131(1):14–24. DOI: 10.3171/2018.1.JNS172450
 14. Graf C.J., Hamby W.B. Report of a case of cerebral aneurysm in an adult developing apparently *de novo*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1964;27(2):153–6. DOI: 10.1136/jnnp.27.2.153
 15. Miller C.A., Hill S.A., Hunt W.E. “*De novo*” aneurysms. A clinical review. *Surg Neurol* 1985;24(2):173–80. DOI: 10.1016/0090-3019(85)90181-8
 16. Maiuri F., Spaziante R., Iaconetta G. et al. “*De novo*” aneurysm formation: report of two cases. *Clin Neurol Neurosurg* 1995;97(3):233–8. DOI: 10.1016/0303-8467(95)00035-i
 17. Piao J., Luan T., Qu L., Yu J. Intracranial post-clipping residual or recurrent aneurysms: current status and treatment options (review). *Med Int (Lond)* 2021;1(1):1. DOI: 10.3892/mi.2021.1
 18. Wermer M.J., Rinkel G.J., Greebe P. et al. Late recurrence of subarachnoid hemorrhage after treatment for ruptured aneurysms: patient characteristics and outcomes. *Neurosurgery* 2005;56(2):197–204; discussion 197–204. DOI: 10.1227/01.neu.0000148894.32031.39
 19. Kim S.T., Baek J.W., Jin S.C. et al. Coil embolization in patients with recurrent cerebral aneurysms who previously underwent surgical clipping. *AJNR Am J Neuroradiol* 2019;40(1):116–21. DOI: 10.3174/ajnr.A5909
 20. Пилипенко Ю.В., Элиава Ш.Ш., Пронин И.Н. и др. Оценка радикальности микрохирургических операций при артериальных аневризмах головного мозга по данным компьютерной томографической ангиографии. *Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко»* 2020;84(6):76–85. DOI: 10.17116/neiro20208406176
 - Pilipenko Yu.V., Eliava Sh.Sh., Pronin I.N. et al. Completeness of brain aneurysm exclusion according to CT angiography. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2020;84(6):76–85. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro20208406176
 21. Крылов В.В., Григорьева Е.В. КТ-ангиография аневризм головного мозга. М.: Принт-студио, 2020. 216 с.
Krylov V.V., Grigorieva E.V. CT angiography of brain aneurysms. Moscow: Print-studio, 2020. 216 p.
 22. Rotim K., Raguž M., Rotim A. et al. Late aneurysm relapse after microsurgical treatment of middle cerebral artery aneurysm: a case report and literature review of treatment options. *Acta Clin Croat* 2020;59(3):532–8. DOI: 10.20471/acc.2020.59.03.19
 23. Scheer N., Ghaznawi R. van Walderveen M.A.A. et al. Evaluation of the yield of post-clipping angiography and nationwide current practice. *Acta Neurochir (Wien)* 2019;161(4):783–90. DOI: 10.1007/s00701-019-03834-3
 24. Hokari M., Kazumara K., Nakayama N. et al. Treatment of recurrent intracranial aneurysms after clipping: a report of 23 cases and a review of the literature. *World Neurosurg* 2016;92:434–44. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.05.053
 26. Giordan E., Lanzino G., Rangel-Castilla L. et al. Risk of *de novo* aneurysm formation in patients with a prior diagnosis of ruptured or unruptured aneurysm: systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* 2018;131(1):14–24. DOI: 10.3171/2018.1.JNS172450
 27. Smith T.R., Cote D.J., Dasenbrock H.H. et al. Comparison of the efficacy and safety of endovascular coiling *versus* microsurgical clipping for unruptured middle cerebral artery aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg* 2015;84(4):942–53. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.05.073
 28. Dornbos D. 3rd, Karras C.L., Wenger N. et al. Pipeline embolization device for recurrence of previously treated aneurysms. *Neurosurg Focus* 2017;42(6):E8. DOI: 10.3171/2017.3.FOCUS1744
 29. Spetzler R.F., McDougall C.G., Zabramski J.M. et al. Ten-year analysis of saccular aneurysms in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J Neurosurg* 2019;132(3):771–6. DOI: 10.3171/2018.8.JNS181846
 30. Arnaout O.M., El Ahmadieh T.Y., Zammam S.G. et al. Microsurgical treatment of previously coiled intracranial aneurysms: systematic review of the literature. *World Neurosurg* 2015;84(2):246–53. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.02.027

Вклад авторов

Д.В. Литвиненко: разработка концепции статьи, написание текста статьи;

А.Е. Герасюта, Е.И. Зяблова: участие в обследовании пациента, подготовка материалов клинического наблюдения;

В.В. Ткачев: разработка концепции статьи, написание текста статьи, руководство выполнением работы;

В.В. Порханов: руководство выполнением работы.

Authors' contribution

D.V. Litvinenko: developing the concept of the article, article writing;

A.E. Gerasiuta, E.I. Zhablova: participation in the examination of the patient, preparation of clinical observation materials;

V.V. Tkachev: developing the concept of the article, article writing, supervised the work;

V.V. Porkhanov: supervised the work.

ORCID авторов / ORCID of authors

Д.В. Литвиненко / D.V. Litvinenko: <https://orcid.org/0000-0002-4831-1874>

А.Е. Герасюта / A.E. Gerasiuta: <https://orcid.org/0009-0009-4355-6301>

Е.И. Зяблова / E.I. Zhablova: <https://orcid.org/0000-0002-6845-5613>

В.В. Ткачев / V.V. Tkachev: <https://orcid.org/0000-0002-5600-329X>

В.А. Порханов / V.A. Porkhanov: <https://orcid.org/0000-0001-9401-4099>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Пациентка подписала информированное согласие на публикацию своих данных.

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

Статья поступила: 08.08.2023. **Принята к публикации:** 19.11.2024. **Опубликована онлайн:** 15.04.2025.

Article submitted: 08.08.2023. **Accepted for publication:** 19.11.2024. **Published online:** 15.04.2025.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-84-90>

Эндоваскулярное лечение гигантской расслаивающей аневризмы сонной артерии вследствие травматической диссекции (клиническое наблюдение и обзор литературы)

А.В. Белопасова, И.А. Синицын, А.Г. Макарова, Е.С. Засыпкина, М.В. Древал, А.О. Четкин, В.Л. Щипакин, Л.А. Добрынина

ФГБНУ «Научный центр неврологии»; Россия, 125367 Москва, Волоколамское шоссе, 80

Контакты: Анастасия Владимировна Белопасова belopasova@neurology.ru

Травматическое расслоение (диссекция) внутренней сонной артерии нередко является следствием дорожно-транспортных происшествий. Нарастание интрамуральной гематомы приводит к стенозу или окклюзии сосуда, формированию аневризмы стенки. Клинические проявления диссекции варьируют от локального болевого синдрома до развития переходящего или стойкого неврологического дефицита. В случае неэффективности медикаментозной терапии показаны хирургические или эндоваскулярные подходы к лечению.

В статье представлен случай успешного эндоваскулярного лечения гигантской посттравматической аневризмы внутренней сонной артерии. Обсуждаются вопросы выбора тактики ведения пациентов, устройств для стентирования расслаивающих аневризм.

Ключевые слова: диссекция внутренней сонной артерии, расслаивающая аневризма, гигантская аневризма, эндоваскулярное лечение, стентирование аневризмы, двухслойный стент Casper

Для цитирования: Белопасова А.В., Синицын И.А., Макарова А.Г. и др. Эндоваскулярное лечение гигантской расслаивающей аневризмы сонной артерии вследствие травматической диссекции (клиническое наблюдение и обзор литературы). Нейрохирургия 2025;27(1):84–90.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-84-90>

Endovascular treatment of giant posttraumatic dissecting aneurysm of internal carotid artery (clinical case and literature review)

A. V. Belopasova, I. A. Sinitsyn, A. G. Makarova, E. S. Zasyapkina, M. V. Dreval, A. O. Chechetkin, V. L. Shchipakin, L. A. Dobryнина

Research Center of Neurology; 80 Volokolamskoye Shosse, Moscow 125367, Russia

Contacts: Anastasia Vladimirovna Belopasova belopasova@neurology.ru

Traumatic dissection of the internal carotid artery is often the result of motor vehicle accidents. The growth of intramural hematoma leads to stenosis or occlusion of the vessel, the formation of a dissecting aneurysm. Clinical manifestations of dissection vary from local pain to the development of a transient or persistent neurological deficit. When medical therapy is not effective, surgical or endovascular approaches are indicated.

This article presents a case of successful endovascular treatment of a giant post-traumatic aneurysm of the internal carotid artery. The issues of choosing tactics for managing patients, devices for stenting dissecting aneurysms are discussed.

Keywords: dissection of the internal carotid artery, dissecting aneurysm, giant aneurysm, endovascular treatment, aneurysm stenting, two-layer Casper stent

For citation: Belopasova A.V., Sinitsyn I.A., Makarova A.G. et al. Endovascular treatment of giant posttraumatic dissecting aneurysm of internal carotid artery (clinical case and literature review). Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(1):84–90. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-84-90>

ВВЕДЕНИЕ

Диссекция артерий (лат.: *dissecans* — расслаивающий) — патологический процесс, характеризующийся проникновением крови под давлением из просвета артерии в ее стенку через разрыв интимы с образованием интрамуральной гематомы [1]. Расслоение брахиоцефальных артерий часто происходит спонтанно без очевидных провоцирующих факторов. Значительно реже причиной диссекции является тупая или проникающая травма головы и/или шеи. По данным литературы, расслоение внутренней сонной артерии (ВСА) встречается у 0,3–1 % пациентов, перенесших травму [2], и часто протекает асимптомно. Лишь у 10 % пациентов симптоматика появляется в 1-е часы после развития расслоения [2, 3], у 35 % неврологический дефицит развивается спустя 24 ч после травмы [3, 4].

Симптомы каротидной диссекции гетерогенны — от локальной ипсилатеральной шейной и/или головной боли, симптома Горнера, вызванного компрессией восходящих симпатических волокон, до преходящих нарушений мозгового кровообращения (НМК) и ишемического инсульта с контралатеральной гемиплегией [5].

В статье представлен клинический случай асимптомно развившейся посттравматической диссекции ВСА с формированием расслаивающей аневризмы (РА), первым проявлением которой спустя 13 лет после травмы стали цереброваскулярные события.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Б., 64 лет, проходил стационарное лечение в Научном центре неврологии в связи с жалобами на эпизоды онемения и неловкости в левой руке.

Из анамнеза известно, что в течение длительного времени пациент страдал артериальной гипертензией с максимальным повышением показателей давления до 180/90 мм рт. ст., принимал гипотензивные препараты. В июне 2020 г. перенес НМК с развитием левостороннего гемипареза. При проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга были выявлены множественные «острые» корковые инфаркты в правом полушарии головного мозга, при дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий — стеноз устья правой ВСА до 40 %. На фоне проведенного лечения отмечалось полное восстановление силы в левых конечностях. При выписке из стационара назначен постоянный прием ацетилсалициловой кислоты 75 мг и atorвастатина 20 мг; пациент принимал препараты регулярно.

Состояние пациента оставалось стабильным до февраля 2022 г., когда он стал отмечать эпизоды преходящего онемения и неловкости в левой руке с частотой до нескольких раз в неделю. С целью дообследования был госпитализирован в Научный центр неврологии.

При сборе анамнеза пациент сообщил, что в 2007 г. попал в дорожно-транспортное происшествие, в результате которого получил множественные травмы ко-

нечностей и внутренних органов, сотрясение головного мозга.

При проведении неврологического осмотра отмечались асимметрия лица за счет сглаженности левой носогубной складки, легкий парез в левых конечностях с повышением сухожильных рефлексов. В анализах крови значимых отклонений от референсных значений не выявлено. При МРТ головного мозга определялись множественные корковые и подкорковые очаги сосудистого генеза, признаки локальной кортикальной атрофии в лобной и теменной долях справа (рис. 1). Обращало на себя внимание преимущественно правостороннее расположение очаговых изменений, в том числе в зонах смежного кровообращения, что настораживало в отношении гемодинамически значимого стеноза в каротидной системе справа.

При проведении дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий выявлено расширение области бифуркации правой общей сонной артерии (ОСА) и начального

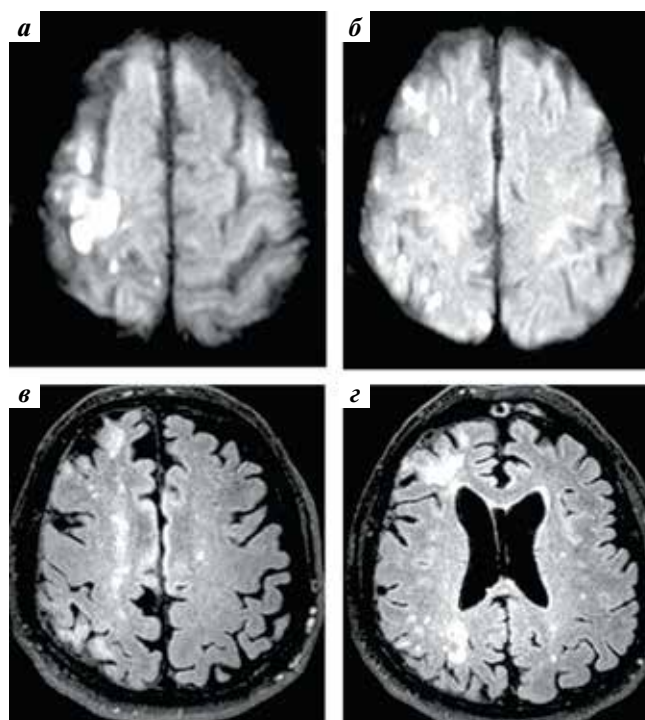


Рис. 1. Магнитно-резонансная (МР) томография головного мозга: а, б — исследование от июня 2020 г. в режиме диффузно-взвешенных изображений (b 1000), аксиальная проекция. В сером и прилежащем белом веществе лобной, теменной и височной долей правого полушария большого мозга выявляются очаги повышенной интенсивности МР-сигнала — острые инфаркты; в, з — исследование от ноября 2021 г. в режиме FLAIR, аксиальная проекция. В сером и прилежащем белом веществе, в глубоких отделах белого вещества лобной, теменной и височной долей правого полушария большого мозга выявляются очаги и зоны кистозно-глиозных изменений — постинфарктные изменения

Fig. 1. Brain magnetic resonance imaging: а, б — axial diffuse-weighted images (b1000), June 2020. Multiple cortical and subcortical acute infarctions with restricted diffusion in right frontal, parietal and temporal lobes; в, з — axial FLAIR weighted images, November 2021. Postinfarction changes in the gray and white matter of the right frontal, parietal and temporal lobes

отдела ВСА до 17 мм на протяжении 40 мм (аневризма?), в просвете визуализированы гетерогенные атеротромботические массы с участками кальциноза, приводящие к стенозу ОСА до 50 %, ВСА — 60–65 % без локального повышения кровотока (рис. 2).

Для уточнения генеза выявленных изменений проведена компьютерно-томографическая ангиография, которая подтвердила наличие тромбированной аневризмы бифуркации правой ОСА с переходом на ВСА (рис. 3).

Пациент направлен на консультацию к сосудистому хирургу. Ангиохирургом принято решение о проведении эндоваскулярного лечения с изоляцией каротидной аневризмы при помощи двухслойного стента Casper 10 × 4 мм. Выбор был обусловлен самым мелким калибром (390–700 μm)

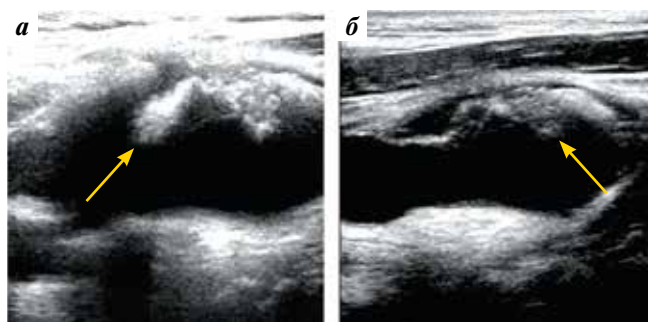


Рис. 2. Дуплексное сканирование магистральных артерий головы от 30.06.2022. Расширение области бифуркации правой общей сонной артерии и начального отдела внутренней сонной артерии, в просвете визуализируются тромботические массы с участками кальциноза (стрелки)

Fig. 2. Ultrasound duplex scanning of craniocervical arteries, 06.30.2022. Right common carotid and internal carotid artery lumen expansion with partially calcified thrombotic masses (arrows)

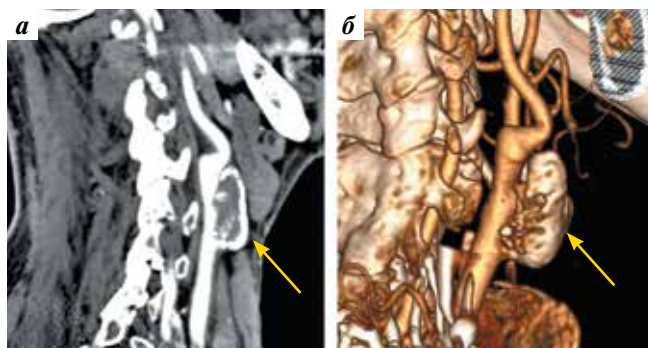


Рис. 3. Компьютерно-томографическая ангиография брахиоцефальных артерий от 01.07.2022: а — МIP-реконструкция; б — 3D-реконструкция. Правая общая сонная артерия имеет правильный ход, в дистальных ее отделах по переднему контуру, распространяясь на луковицу правой внутренней сонной артерии, выявляется образование овоидной формы, неоднородной структуры за счет кальцинатов, расположенных преимущественно по периферии, — тромбированная аневризма (стрелки)

Fig. 3. Computed tomography angiography of craniocervical arteries from July, 2022: а — MIP reconstruction; б — 3D-reconstruction. The right common carotid artery has the correct course, in its distal sections along the anterior contour, spreading to the bulb of the right internal carotid artery, an ovoid shape, an inhomogeneous structure due to calcifications, is revealed — a thrombosed aneurysm (arrows)

ячей устройства среди стентов подходящего размера, а также данными литературы с описанием случаев успешного закрытия периферических аневризм с помощью подобного устройства [6].

Доступ осуществлялся типичным методом через правую общую бедренную артерию, интродьюсером 7 Fr. При помощи диагностического катетера Conciierge 7 Fr катетеризирована правая ОСА, выполнена полипроекционная ангиография.

При просмотре ангиограмм выявлена деформация контуров правой ОСА, ее расширение с частичным тромбированием большей части аневризматического «мешка», отклонение устья правой ВСА (рис. 4).

Во время проведения манипуляции большую опасность представляли тромботические массы, расположенные в полости аневризмы. Для предотвращения микроэмболии в дистальное русло ВСА была проведена и установлена на 8 см выше ее устья ловушка Emboshield 5.5.

После установки ловушки по проводнику в зону аневризмы доставлен самораскрывающийся стент, который равномерно расправился в истинном просвете сосуда без технических сложностей, в связи чем было принято решение не выполнять постдилатацию баллонным катетером.

При контрольной ангиографии отмечалось хорошее заполнение дистальных артерий и стагнация контрастного вещества в полости аневризмы, что говорит о хорошем техническом результате операции (рис. 5).

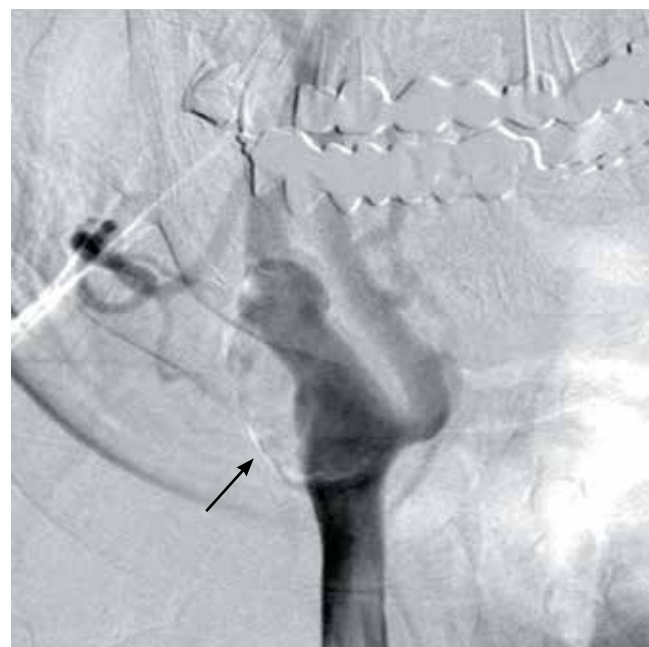


Рис. 4. Интраоперационная рентгеновская ангиография. Деформация контуров правой общей сонной артерии, ее расширение с частичным тромбированием большей части аневризматического «мешка» (стрелка), отклонение устья правой внутренней сонной артерии

Fig. 4. Intraoperative X-ray angiography. Right common carotid artery contour deformation, lumen expansion with aneurysmal «sac» partial thrombosis (arrow), deviation of the right internal carotid artery

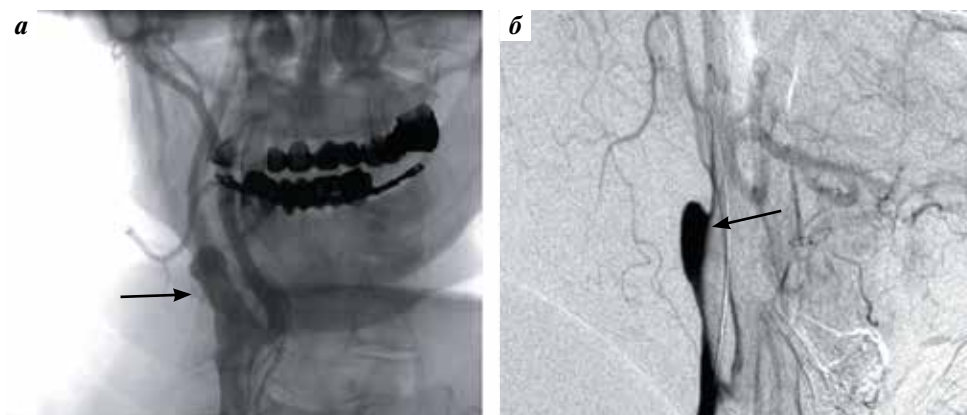


Рис. 5. Интраоперационная рентгеновская ангиография: а — установленный стент Casper (стрелка). Визуализируется заполнение контрастным веществом дистальных артерий; б — стагнация контрастного вещества в полости аневризмы (стрелка)

Fig. 5. Intraoperative X-ray angiography: а — Casper stent (arrow). Bistal arteries visualized; б — stagnation of the contrast agent at the sites of the aneurysm (arrow)

После завершения манипуляции пациент в течение суток находился под наблюдением в отделении реанимации и интенсивной терапии, в дальнейшем был переведен в отделение сосудистой хирургии. На 2-е сутки после оперативного лечения выписан из стационара. Рекомендован прием двойной антиагрегантной терапии (ацетилсалициловая кислота 75 мг и клопидогрель 75 мг).

Спустя 6 мес после оперативного вмешательства выполнена контрольная ангиография (рис. 6). На снимках определялся установленный стент, просвет сосуда полностью заполнялся контрастным препаратом. Полость аневризмы была тромбирована, изолирована от сосудистого русла, заполнение контрастным веществом отсутствовало. Таким образом, риски развития эмболии из полости аневризмы и ее разрыва устранены. Пациенту рекомендовано продолжить прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 75 мг.

ОБСУЖДЕНИЕ

Диссекция брахиоцефальных артерий — патология, ассоциированная с молодым возрастом и, согласно данным литературы, являющаяся одной из основных причин инсульта в возрасте до 45 лет [7]. Предрасполагающий к ее развитию фактор — наличие признаков дисплазии соединительной ткани, чаще недифференцированной [8], реже — наличие генетически обусловленных синдромов, таких как синдром Марфана, фибромышечная дисплазия, синдром Элерса—Данлоса, эластичная псевдоксантома [9, 10]. При наличии предрасположенности диссекция часто возникает спонтанно, что подразумевает расслоение сосуда без очевидной причины либо в результате легкой травмы (например, занятий в спортзале) или вынужденного положения головы и шеи (например, во время сна в неудобной позе, длительных перелетов и др.) [11].

Реже расслоение сосуда может быть обусловлено тупой или проникающей травмой головы и/или шеи в результате дорожно-транспортных происшествий,

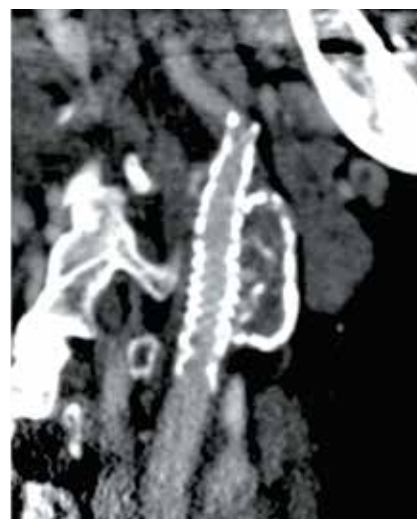


Рис. 6. Компьютерно-томографическая ангиография брахиоцефальных артерий от 09.10.2022, МР-реконструкция. В правой общей сонной артерии и проксимальных отделах внутренней сонной артерии установлен стент. По передней стенке сохраняется образование оvoidной формы, неоднородной структуры за счет кальцинатов — тромбированная аневризма

Fig. 6. Computed tomography angiography of brachycephalic arteries dated October 09, 2022. MIP reconstruction. A stent was placed in the right common carotid artery and in the proximal parts of the internal carotid artery. On the anterior wall of the formation of an ovoid shape, a heterogeneous structure due to calcifications — a thrombosed aneurysm

в том числе хлыстовой, связанной со сдавливанием области шеи ремнем безопасности; странгуляционными повреждениями вследствие удушения; ножевым ранением; травмами, связанными с экстремальными видами спорта (лыжи, борьба, бокс и пр.), или насильственными действиями, такими как мануальные манипуляции, эндоваскулярные или хирургические вмешательства [11], и затрагивает пациентов всех возрастных групп. В этих случаях разрыв стенки сосуда связан с натяжением экстракраниальных артерий на не защищенном костными структурами участке, например

в С1-сегменте (фарингеальной части) ВСА [12], или его механическим повреждением. В результате нарушения целостности внутреннего слоя стенки артерии формируется гематома, которая может распространяться по направлению к интима (субинтимальное расслоение), вызывая стеноз сосуда или окклюзию, и служит причиной преходящих или стойких нарушений мозгового кровообращения, или по направлению к адвентиции (субадвентициальное расслоение), что в ряде случаев сопровождается формированием РА [7, 13].

Частота развития РА, вызванных диссекцией ВСА или позвоночной артерии (ПА), по данным Л.А. Калашниковой и соавт., составляет 14 % [14], по данным зарубежных исследователей, — 9–14 % [15, 16]. Аневризмы несколько чаще обнаруживаются в ВСА (9 %), чем в ПА (5 %) [16, 17]. РА ВСА/ПА могут иметь мешотчатую или веретенообразную форму. По данным динамических ангиографических наблюдений, размер аневризмы с течением времени может меняться. Увеличение размера отмечается у 3–14 % пациентов [17, 18], уменьшение — у 18–40 % [18, 19], исчезновение — у 5–36 % [17–20], возникновение аневризм в ходе динамического наблюдения — у 5 % [20, 21].

Тактика ведения пациентов с аневризмами ВСА/ПА вследствие их диссекции является предметом дискуссий. Консервативные методы лечения включают назначение антитромбоцитарной или антикоагулянтной терапии. Среди хирургических методов обсуждаются возможности резекции аневризмы и реконструкции сосуда, а также эндоваскулярные методики [22, 23]. Показанием к хирургии являются преходящие НМК или ишемический инсульт, упорные шейные или головные боли, увеличение размера аневризмы при контрольных исследованиях [17].

В представленном нами клиническом случае гигантская аневризма ОСА/ВСА, наиболее вероятно, возникла в результате диссекции сосуда вследствие дорожной травмы. Распространение гематомы в сторону адвентиции позволило избежать острой окклюзии сонной артерии с развитием неврологического дефицита у пациента в остром периоде травмы, однако сформировавшаяся РА стала впоследствии источником артерио-артериальной эмболии, приведшей к развитию преходящих и стойкого НМК.

С учетом высокого эмбологенного потенциала РА по данным дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий и компьютерной томографической ангиографии, неэффективности антиагрегантной и гиполипидемической терапии в качестве вторичной профилактики ишемического инсульта пациенту было предложено эндоваскулярное лечение. В настоящее время доступны баллонорасширяемые стенты с покрытием и без покрытия, а также саморасширяющиеся стенты без покрытия [24]. По нашему мнению, саморасширяющиеся стенты более предпочтительны для лечения расслоения сонных артерий. Они не требуют баллонной дилатации *in situ* и оказывают равномерное циркулярное давление на поврежденную артериальную стенку, что в дальнейшем может привести к постепенному восстановлению просвета артерии. В случаях гигантских аневризм или псевдоаневризм использование непокрытых стентов может потребовать дополнительного лечения, такого как эмболизация спиралями через сетку стента [25]. В нашем случае выбор стента с мелким калибром ячеек позволил избежать проведения эмболизации. В литературе встречаются клинические примеры успешного лечения РА сонных артерий стент-графтами, расширяемыми баллоном [26]. Однако они обладают меньшей гибкостью и имеют большую по диаметру систему доставки, что делает их использование спорным. С учетом высокого риска артерио-артериальной эмболии в случае нашего пациента мы предпочли избежать дополнительных манипуляций со стенкой артерии при раздувании баллона.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, эндоваскулярное лечение РА сонных артерий является безопасным методом, позволяющим предотвратить цереброваскулярные события, при условии неэффективности консервативной терапии. Выбор стента определяется индивидуально с учетом анатомических особенностей РА и ее эмбологенного потенциала. Рекомендуется проявлять настороженность в случаях пациентов, перенесших травматическое повреждение области шеи, при необходимости — дополнять план обследования назначением ультразвукового или нейровизуализационного исследования сосудов для исключения диссекции брахиоцефальных артерий.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А. Диссекция артерий головного мозга: ишемический инсульт и другие клинические проявления. М.: ВАКО, 2013. 208 с.
Kalashnikova L.A., Dobrynina L.A. Cervical artery dissection: ischemic stroke and other clinical manifestations. Moscow: VAKO, 2013. 208 p. (In Russ.).
2. Rajz G., Simon D., Bakon M. et al. Traumatic carotid artery dissection. *Isr Med Assoc J* 2009;11(8):507–8.
3. Molacek J., Baxa J., Houdek K. et al. Bilateral post-traumatic carotid dissection as a result of a strangulation injury. *Ann Vasc Surg* 2010;24(8):1133.e9–11.
DOI: 10.1016/j.avsg.2010.02.042
4. Yang S.T., Huang Y.C., Chuang C.C., Hsu P.W. Traumatic internal carotid artery dissection. *J Clin Neurosci* 2006;13(1):123–8.
DOI: 10.1016/j.jocn.2005.02.016
5. Makhlof F., Scolan V., Detante O. et al. Post-traumatic dissection of the internal carotid artery associated with ipsilateral facial nerve paralysis: diagnostic and forensic issues. *J Forensic Leg Med* 2013;20(7):867–9. DOI: 10.1016/j.jflm.2013.06.018
6. De Vries E.E., Vonken E.J., Kappelle L.J. et al. Short-term double layer mesh stent patency for emergent or elective carotid artery stenting. *Stroke* 2019;50(7):1898–901.
DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.024586
7. Venketasubramanian N., Mundada P., Hegde A.N. et al. Post-traumatic carotid artery dissection begins at the skull base: a case report. *Case Rep Neurol* 2020;12(Suppl 1):143–8.
DOI: 10.1159/000504567
8. Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Сахарова А.В. и др. Диссекция внутренней сонной и позвоночной артерий: морфология, патофизиология, провоцирующие факторы. Вестник РГМУ 2019;(5):78–85. DOI: 10.24075/vrgmu.2019.064
Kalashnikova L.A., Gulevskaya T.S., Sakharova A.V. et al. Dissection of the internal carotid and vertebral arteries: morphology, pathophysiology, provoking factors. *Vestnik RGMU = Bulletin of RSMU* 2019;(5):78–85.
DOI: 10.24075/vrgmu.2019.064 (In Russ.).
9. Губанова М.В. Клинические и лабораторно-инструментальные признаки дисплазии соединительной ткани у больных с диссекцией внутренних сонных и позвоночных артерий. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2018. 28 с.
Gubanova M.V. Clinical and laboratory-instrumental signs connective tissue dysplasia in patients with dissection internal carotid and vertebral arteries. Abstract of dis. ... cand. med. sci. Moscow, 2018. 28 p. (In Russ.).
10. Makhlof F., Scolan V., Detante O. et al. Post-traumatic dissection of the internal carotid artery associated with ipsilateral facial nerve paralysis: diagnostic and forensic issues. *J Forensic Leg Med* 2013;20(7):867–9.
DOI: 10.1016/j.jflm.2013.06.018
11. Norris J.W., Beletsky V., Nadareishvili Z.G. Sudden neck movement and cervical artery dissection. The Canadian Stroke Consortium. *CMAJ* 2000;163(1):38–40.
12. Caplan L.R. Dissections of brain-supplying arteries. *Nat Clin Pract Neurol* 2008;4(1):34–42. DOI: 10.1038/ncpneuro0683
13. Blum C.A., Yaghi S. Cervical artery dissection: a review of the epidemiology, pathophysiology, treatment, and outcome. *Arch Neurosci* 2015;2(4):e26670. DOI: 10.5812/archneurosci.26670
14. Kalashnikova L.A., Dobrynina L.A., Maksimova M.Y. et al. Dissection of the internal carotid and vertebral arteries: tactics of patient management. *Ann Clin Exp Neurol* 2021;15(1):5–12. DOI: 10.25692/ACEN.2021.1.1
15. Larsson S.C., King A., Madigan J. et al. Prognosis of carotid dissecting aneurysms: results from CADISS and a systematic review. *Neurology* 2017;88(7):646–52.
DOI: 10.1212/WNL.00000000000003617
16. Debette S., Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009;8(7):668–78. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70084-5
17. Daou B., Hammer C., Chalouhi N. et al. Dissecting pseudoaneurysms: predictors of symptom occurrence, enlargement, clinical outcome, and treatment. *J Neurosurg* 2016;125(4):936–42. DOI: 10.3171/2015.10.JNS151846
18. Paraskevas K., Batchelder A.J., Naylor A.R. Fate of distal false aneurysms complicating internal carotid artery dissection: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52(3):281–6. DOI: 10.1016/j.ejvs.2016.03.021
19. Touzé E., Randoux B., Méary E. et al. Aneurysmal forms of cervical artery dissection: associated factors and outcome. *Stroke* 2001;32(2):418–23. DOI: 10.1161/01.str.32.2.418
20. Djouhri H., Guillon B., Brunereau L. et al. MR angiography for the long-term follow-up of dissecting aneurysms of the extracranial internal carotid artery. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174(4):1137–40. DOI: 10.2214/ajr.174.4.1741137
21. Данилова М.С. Катамнез больных с расслоением внутренних сонных и позвоночных артерий. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: Научный центр неврологии, 2022.
Danilova M.S. Catamnesis of patients with dissection of internal carotid and vertebral arteries. Abstract of dis. ... cand. med. sci. Moscow, 2022. (In Russ.).
22. Guillon B., Brunereau L., Biousse V. et al. Long-term follow-up of aneurysms developed during extracranial internal carotid artery dissection. *Neurology* 1999;53(1):117–22.
DOI: 10.1212/wnl.53.1.117
23. Simionato F., Righi C., Scotti G. Post-traumatic dissecting aneurysm of extracranial internal carotid artery: endovascular treatment with stenting. *Neuroradiology* 1999;41(7):543–7. DOI: 10.1007/s002340050801
24. Van Veenendaal P., Maingard J., Kok H.K. et al. Endovascular flow-diversion of visceral and renal artery aneurysms using dual-layer braided nitinol carotid stents. *CVIR Endovasc* 2020;3(1):33. DOI: 10.1186/s42155-020-00125-2
25. Osuki T., Ikeda H., Uezato M. et al. Aneurysm perforation due to advancement of the coil delivery wire during stent-assisted embolization. *Cureus* 2022;14(8):e28063. DOI: 10.7759/cureus.28063
26. Maras D., Lioupis C., Magoufis G. et al. Covered stent-graft treatment of traumatic internal carotid artery pseudoaneurysms: a review. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;29(6):958–68. DOI: 10.1007/s00270-005-0367-7

Вклад авторов

А.В. Белопасова, И.А. Синицын, А.Г. Макарова, Е.С. Засыпкина, М.В. Древаль, А.О. Чечеткин, В.Л. Шипакин, Л.А. Добрынина: сбор данных для анализа, анализ полученных данных, наблюдение за пациентом, проведение эндоваскулярного лечения пациента, написание текста статьи.

Authors' contributions

A.V. Belopasova, I.A. Sinitsyn, A.G. Makarova, E.S. Zasyapkina, M.V. Dreval, A.O. Chechetkin, V.L. Shchipakin, L.A. Dobrynina: collecting data for analysis, analysis the data obtained, monitoring the patient, conducting endovascular treatment of the patient, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

А. В. Белопасова / A.V. Belopasova: <https://orcid.org/0000-0003-3124-2443>

И.А. Синицын / I.A. Sinitsyn: <https://orcid.org/0000-0001-6862-6980>

А.Г. Макарова / A.G. Makarova: <https://orcid.org/0000-0001-8862-654X>

М.В. Древаль / M.V. Dreval: <https://orcid.org/0000-0002-7554-9052>

Е.С. Засыпкина / E.S. Zasyapkina: <https://orcid.org/0000-0002-5172-5904>

В.Л. Шипакин / V.L. Shchipakin: <https://orcid.org/0000-0003-1428-2769>

А.О. Чечеткин / A.O. Chechetkin: <https://orcid.org/0000-0002-8726-8928>

Л.А. Добрынина / L.A. Dobrynina: <https://orcid.org/0000-0001-9929-2725>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

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

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

Статья поступила: 08.08.2023. Принята к публикации: 19.11.2024. Опубликовано онлайн: 15.04.2025.

Article submitted: 08.08.2023. Accepted for publication: 19.11.2024. Published online: 15.04.2025.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-91-98>

Rupture of ethmoidal dural arteriovenous fistula – indication for emergency surgery (clinical cases)

I.V. Senko¹, E.S. Ryzhkova², S.A. Melchenko¹, I.V. Grigoriev¹, D.V. Khovrin²¹*Federal Center for Brain and Neurotechnologies, Federal Medical and Biological Agency of Russia; Bld. 10, 1 Ostrovityanova St., Moscow 117513, Russia;*²*S.S. Yudin City Clinical Hospital, Moscow Healthcare Department; 4 Kolomenskiy Proezd, 115446 Moscow, Russia***Contacts:** Elena Stanislavovna Ryzhkova rzhckowa.elena@yandex.com

Objective of this paper is to demonstrate the variants of surgical treatment of ethmoidal dural arteriovenous fistulas (eDAVFs), propose a treatment algorithm for ruptured and unruptured eDAVFs taking into account the literature data. This article presents 4 clinical cases of patients with eDAVFs. The arterial supply of eDAVF was performed by the ethmoidal branches of the ophthalmic artery in all cases. There were 3 ruptured eDAVF with formation of intracranial hematoma and one unruptured eDAVF. Three patients underwent open surgical intervention, one – transvenous eDAVF embolization. Complete exclusion of eDAVF without complications in the postoperative period was confirmed in 3 patients, 1 patient died because of consequences of hemorrhage.

Patients with eDAVF rupture required immediate surgical intervention due to extremely high risk of repeat rupture. The main techniques of eDAVF treatment are open surgical intervention and endovascular embolization. Patients with unruptured eDAVF should be referred to Federal neurosurgical centers for endovascular treatment.

Keywords: ethmoidal dural arteriovenous fistula, arteriovenous fistula of the anterior cranial fossa, transarterial embolization, transvenous embolization

For citation: Senko I.V., Ryzhkova E.S., Melchenko S.A. et al. Rupture of ethmoidal dural arteriovenous fistula – indication for emergency surgery (clinical cases). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(1):91–8. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-91-98>

INTRODUCTION

Ethmoidal dural arteriovenous fistulas (eDAVF) are a rare vascular anomaly, accounting for approximately 10 % of all intracranial dural arteriovenous fistulas. eDAVF s are located in the anterior cranial fossa at the level of the ethmoid plate, supplied with blood by the anterior ethmoidal branches of the ophthalmic arteries, and much less frequently by the branches of the middle meningeal artery, with the following drainage into the ascending cortical vein of the frontal lobe and then into the superior sagittal sinus, and less frequently into the olfactory vein. Drainage is usually unilateral. Due to the absence of “damping” dural sinuses at the location of eDAVF, this anomaly belongs to type 3 according to the Borden classification or types 3 and 4 according to the Cognard classification. The risk of life-threatening rupture of the eDAVF is considered extremely high [1–5], which, regardless of the presence of clinical symptoms, dictates an active surgical approach.

Despite the fact that various surgical methods of treating eDAVF are described in the literature, there is no consensus

on the algorithm of surgical tactics for this vascular anomaly.

The purpose of the paper is to demonstrate the options for surgical treatment of eDAVF and propose a possible algorithm for treatment of ruptured and unruptured eDAVF taking into account the literature data.

The article presents our clinical cases and highlights issues of the rare occurrence of this pathology with a fairly pathognomonic localization of hemorrhage, active surgical tactics for ruptured eDAVF and the possibilities of endovascular treatment.

CLINICAL CASE 1

Male patient K., 64 years old. It is known from the anamnesis that after awakening the patient developed speech disorders. The patient was admitted by an ambulance team to the city clinical hospital, where, during the examination, a intracerebral hemorrhage in the left frontal lobe was revealed due to the computed tomography (CT) of the brain. According to the brain CT angiography eDAVF was detected in the left frontal lobe (Fig. 1).

The patient refused from surgical treatment. After discharge, he began to notice an increasing headache, that is why he has been consulted by a neurosurgeon at the Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical and Biological Agency (FCBRN of FMBA of Russia). The headache and partial motor aphasia were noted in the neurological status during examination. Due to the high risks of repeated rupture of the eDAVF, the patient was urgently admitted to the neurosurgical department for surgical treatment (in 26 days from the episode of primary hemorrhage).

Given the presence of ruptured eDAVF and intracerebral hematoma, a decision was made to perform open surgery. A bifrontal approach was used to reach the basal regions of the left frontal lobe (Fig. 2).

There was an eDAVF supplied by the anterior ethmoid artery of the left ophthalmic artery in the left-sided area of the ethmoid bone plate. The clipping of the anterior ethmoid artery and removal of the intracerebral hematoma in the left frontal lobe were performed.

The postoperative period was uneventful, the patient was discharged in 9 days after surgery. The postoperative examination data are presented in Fig. 3.

CLINICAL CASE 2

Male patient P., 67 years old. At night 17.10.2021 a sharp headache and slight weakness in the right leg were suddenly developed. The patient performed magnetic resonance imaging of the brain, which revealed a hemorrhage in the left frontal lobe, and he was urgently admitted to the neurosurgical department of the city clinical hospital. CT of the brain and brain CT angiography showed an intracerebral hematoma in the left frontal lobe with a volume of 10.8 cm³ and eDAVF was diagnosed (Fig. 4).

The patient was urgently moved to the FCBRN of FMBA of Russia for surgical treatment. Minimally invasive transfrontosinus approach, clipping of the anterior ethmoid artery and removal of the intracerebral hematoma of the left frontal lobe (on 4th day after the episode of primary hemorrhage) were performed. The postoperative period was

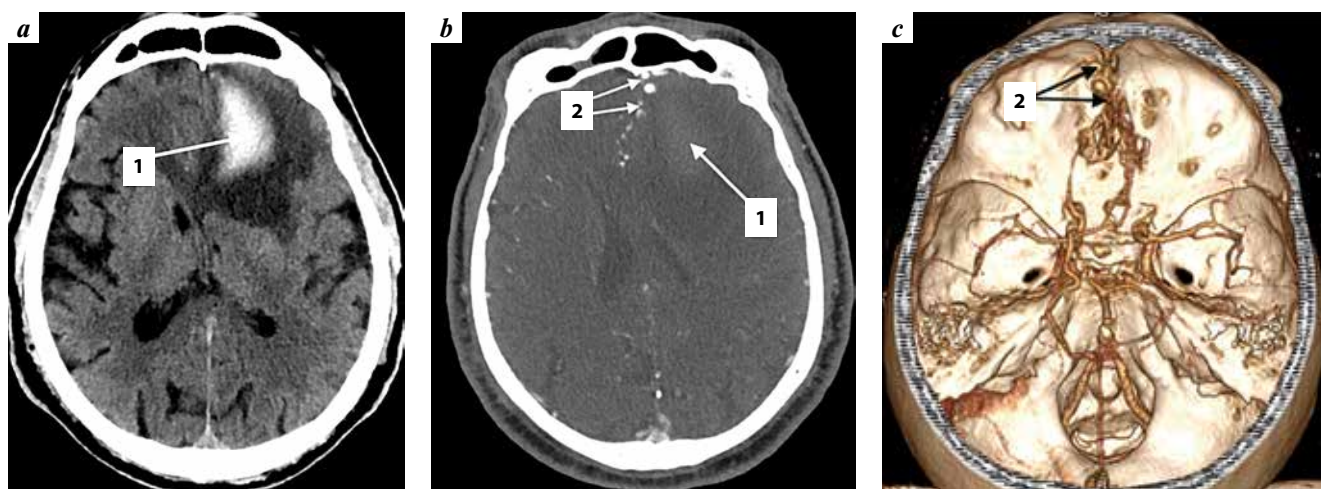


Fig. 1. Computed tomography (CT) of the brain and CT angiography of the intracranial cerebral arteries of patient K, 64 years old: a – Brain CT, axial projection; b – multiplanar reconstruction (MPR); c – 3D shaded surface display (SSD). 1 – subacute intracranial hematoma of the left frontal lobe; 2 – ethmoidal dural arteriovenous fistula

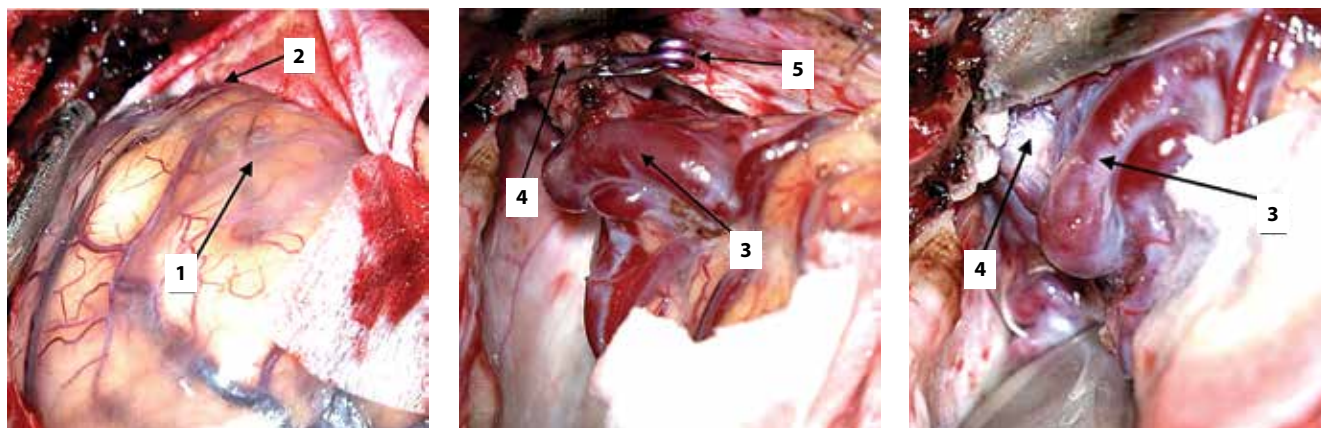


Fig. 2. Intraoperative images of patient K., 64 years old. 1 – left frontal lobe; 2 – longitudinal fissure; 3 – emissary vein, 4 – anterior ethmoidal artery, 5 – clipping of the anterior ethmoidal artery

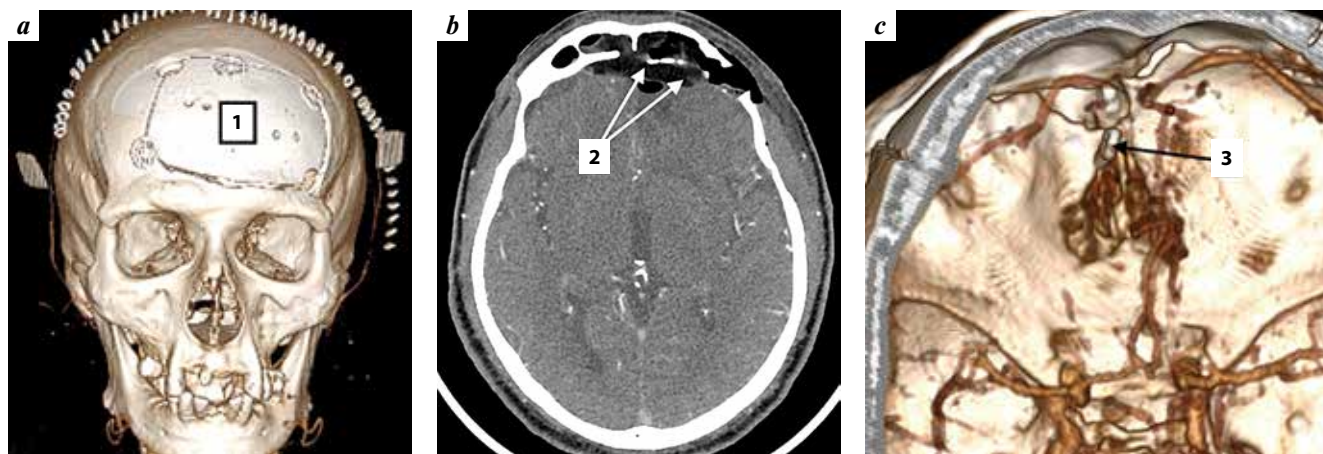


Fig. 3. Computed tomography (CT) of the brain and CT angiography of the intracranial cerebral arteries of patient K., 64 years old. Postoperative control: a – 3D reconstruction (SSD); b – multiplanar reconstruction (MPR); c – 3D shaded surface display (SSD). 1 – trephination area; 2 – surgery area; 3 – clip

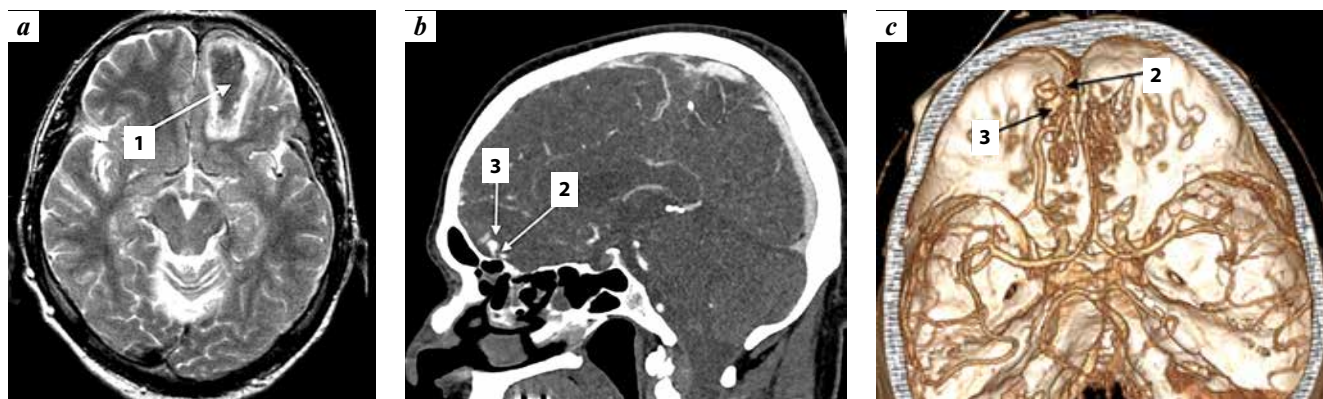


Fig. 4. Computed tomography (CT) of the brain and CT angiography of the intracranial cerebral arteries of patient R., 67 years old: a – brain CT, axial projection; b – multiplanar reconstruction (MPR); c – 3D shaded surface display (SSD). 1 – intracranial hematoma of the left frontal lobe; 2 – anterior ethmoidal artery; 3 – ethmoidal dural arteriovenous fistula



Fig. 5. Computed tomography (CT) of the brain and CT angiography of the intracranial cerebral arteries of patient R., 67 years old. Postoperative control: a – 3D reconstruction; b – multiplanar reconstruction (MPR); c – 3D shaded surface display (SSD). 1 – trephination area; 2 – surgery area; 3 – clip

uneventful, the patient was discharged after 7 days. The postoperative examination data are presented in fig. 5.

It should be noted that in both presented cases (clinical cases 1 and 2) the hematoma had a very pathognomonic location for ruptured eDAVFs – the anterior basal medial part of the frontal lobe.

CLINICAL CASE 3

Male patient Y., 58 years old was admitted to the city clinical hospital by an ambulance team. The neurological status at admission was the following: level of consciousness – sopor (10 points on the Glasgow Coma Scale), pupils $D = S$, smoothing of the left nasolabial fold, left-sided hemiplegia,

tendon reflexes $D > S$, Babinski's sign on the left. During examination, according to brain CT and CT angiography of the cerebral intracranial arteries, parenchymatous-ventricular hemorrhage (the volume of the parenchymatous part of the hematoma is 40 cm³) and eDAVF on the right were revealed (Fig. 6).

On an emergency basis (1 hour after the hemorrhage episode), the decompressive craniotomy was performed in the right frontal-parietal-temporal region. During removal of the intracerebral hematoma of the right frontal and parietal lobes, a repeated rupture of the fistula with intense arterial bleeding occurred; clipping of the varicose veins with multiple clips was performed in the absence of clear visualization of the bleeding source. The hematoma from the right frontal lobe was completely removed. A ventricular drain was installed in the anterior horn of the right lateral ventricle (Fig. 7, a).

The patient was in the intensive care unit in the postoperative period, brain CT was performed in 12 hours after

the operation. (Fig. 7, b). There was no evidence of recurrent hemorrhage. The patient died on the 8th day due to cerebral edema and multiple organ failure.

This clinical case shows the difficulties during management of massive intraoperative bleeding in emergent surgery. Clipping and/or coagulation of the draining veins often do not stop the bleeding and, as a rule, it is necessary to look for a hypertrophied anterior ethmoid artery (eDAVF).

CLINICAL CASE 4

Male patient C., 43 years old. The patient felt a sharp headache and nausea on 26.02.2019, against the physical activity. He was admitted to the primary vascular department, brain CT revealed the subarachnoid hemorrhage, saccular aneurysm of the anterior communicating artery (ACoA), multiple miliary aneurysms of both middle cerebral arteries and eDAVF without rupture. The endovascular subtotal

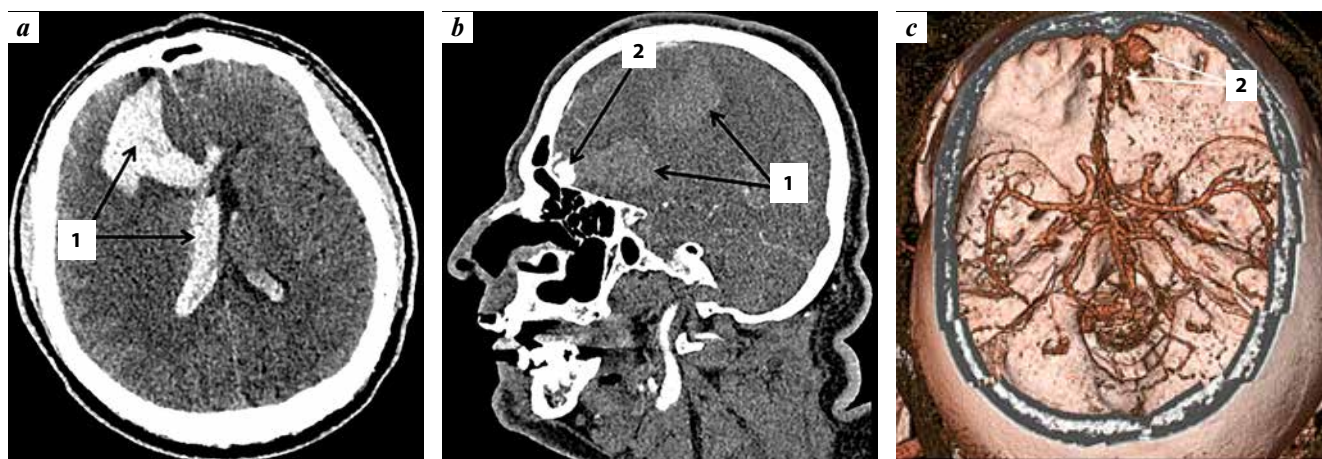


Fig. 6. Computed tomography (CT) of the brain and cerebral CT angiography of patient U., 58 years old: a – brain CT, axial projection; b – multiplanar reconstruction (MPR); c – 3D shaded surface display (SSD). 1 – parenchymal intraventricular hemorrhage; 2 – ethmoidal dural arteriovenous fistula

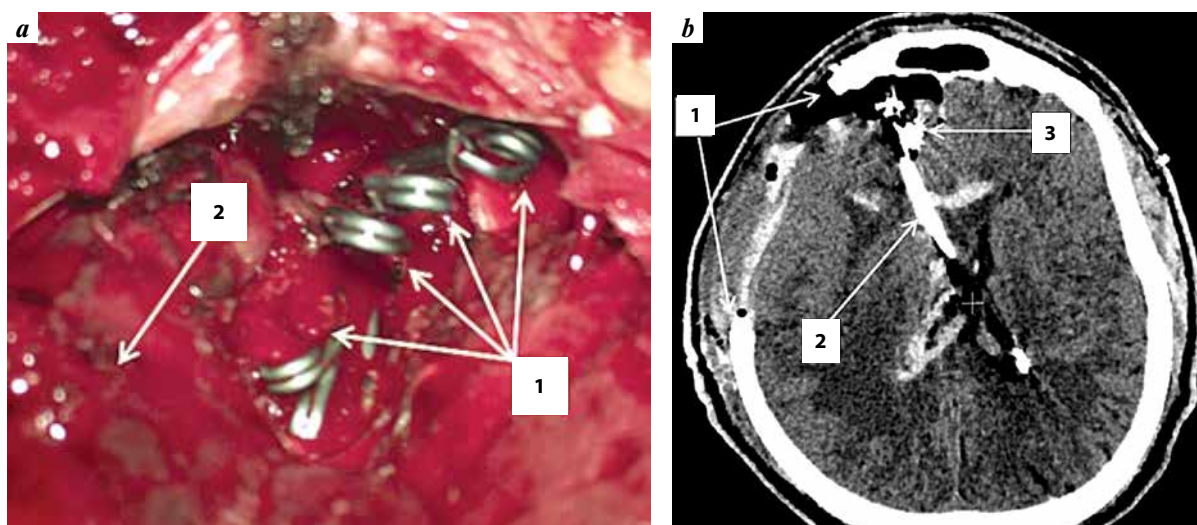


Fig. 7. Data of patient U., 58 years old: a – intraoperative image: clipping of varicose veins with vascular clips in the absence of clear visualization of the source of bleeding. 1 – clips, 2 – frontal lobe; b – brain CT, axial projection, postoperative control. 1 – area of surgical intervention; 2 – ventricular drain; 3 – clips

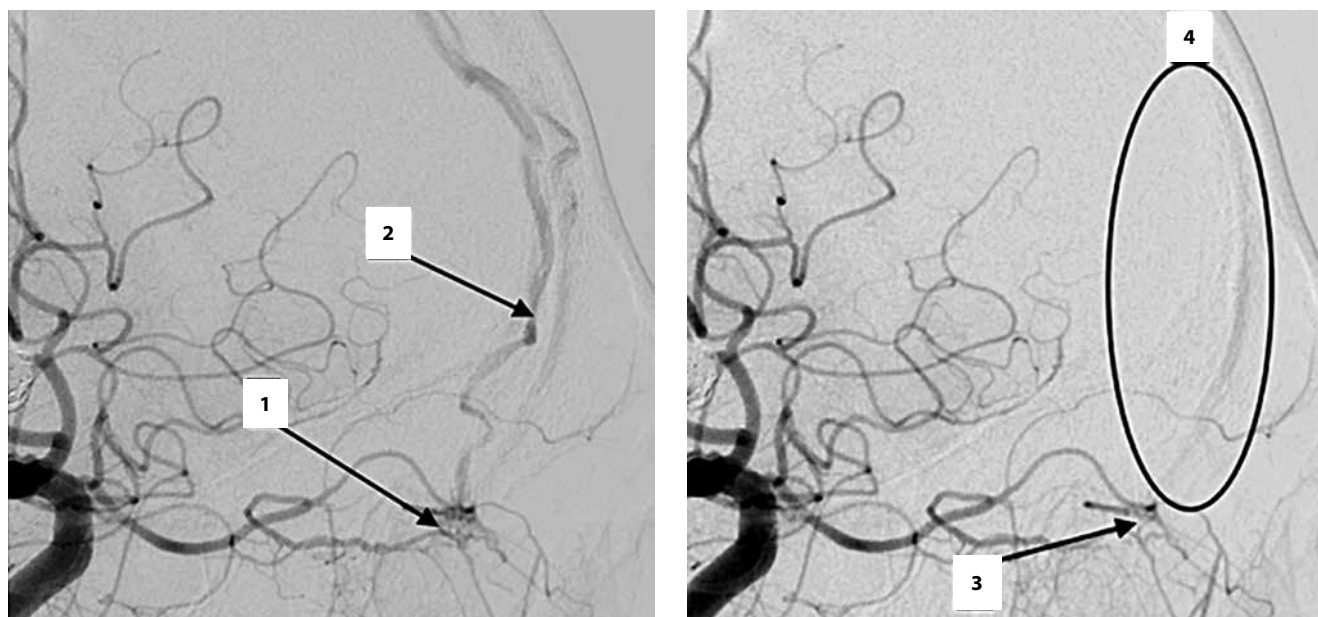


Fig. 8. Cerebral angiography of patient S., 43 years old. 1 – ethmoidal dural arteriovenous fistula; 2 – ascending cortical vein; 3, 4 – anterior cranial fossa dural arteriovenous fistula in the area of crista galli, totally embolized, no signs of contrast agent filling the fistula

embolization of the anterior communicating artery aneurysm with microcoils was performed as the 1st step of treatment. The postoperative period was uneventful.

The control angiography in 1.5 year revealed the recanalization of the ACoA aneurysm, miliary aneurysms of both middle cerebral arteries and eDAVF (without dynamics). The endovascular treatment of the ACoA saccular aneurysm with stent assistance was performed followed by the total transvenous embolization of eDAVF using non-adhesive composition Squid12 (Fig. 8).

The postoperative period was uneventful, the patient was discharged on the 4th day after the operation.

DISCUSSION

Ethmoidal dural arteriovenous fistulas are considered an “aggressive” vascular disease due to the high risk of hemorrhage, which is caused by the anatomical features of the fistula structure – direct drainage of arterial blood into the cortical veins bypassing the microcirculatory net and dural sinuses. In 59 % of cases, the draining vein has focal varicose veins, which indicates the hemodynamic overload of the fistula [3, 6, 7].

S. Giannopoulos et al. (2019) indicate that the risk of bleeding in this vascular anomaly reaches 91 % [8]. According to H. Duffau (1994) and J. M. van Dijk (2004), repeated hemorrhages occur in 35 % of cases within 2 weeks after the primary hemorrhage and are accompanied by more severe consequences than the first hemorrhage. The annual rate of neurological complications is 15 %, and the annual mortality is 10.4 % [9, 10].

The routine method of treating eDAVF is microsurgical disconnection of eDAVF by clipping the anterior ethmoid artery. According to worldwide literature, the success rate

of microsurgical treatment is very high and ranges from 85 to 100 % [11–14]. However, surgical intervention is associated with some risks, the frequency of complications ranges from 0 to 20 %. Complications include cerebrospinal fluid leakage, meningitis, damage of the frontal lobe and olfactory nerve [11, 12, 14–16].

Endovascular fistula disconnection can be performed via transarterial or transvenous approaches. Transarterial embolization of eDAVF using various adhesive compositions is a well-known treatment method; the occlusion rate varies from 12.5 to 63.6 % [11, 12, 17]. However, embolization via the ophthalmic artery is considered technically challenging and dangerous due to possible occlusion of the central retinal artery, which can develop in the case of excessive glue reflux, migration of glue fragments during the catheter removal as well as dissection or vascular spasm. T. Robert and J.M. Abrahams described embolization of eDAVF via the middle meningeal artery. This approach may be used as an alternative to embolization via the ophthalmic artery; however, blood supply of eDAVF via the middle meningeal artery is rare [15, 18].

Transvenous embolization of eDAVF is a rare intervention [8, 15, 19–22]. One of the main problems with the transvenous approach is the difficulty of the catheterization of the draining vein, which is often tortuous. According to the literature data, the frequency of occlusions during transvenous embolization is high, but all patients in the described cases were carefully selected according to the criterion of «availability» of venous drainage, so these results should not be summarized [8, 15, 19, 20, 22].

We suppose that the choice in favor of one or another treatment method should be made in each clinical case individually, and the risks and benefits of each procedure

should be taken into account and discussed with the patient. Indeed the choice of treatment method will mainly depend on the anatomical features of the fistula structure, as well as on the experience of the operating surgeon. The angiographic architecture of each eDAVF plays an important role in the prognosis of the disease, especially if the patient has a complex pathology of the cortical veins, when the risk of bleeding with any manipulation is extremely high. Careful preoperative determination of the anatomy and individual features of the venous drainage of the eDAVF

is crucial for the optimal choice of treatment and achieving a good surgical outcome.

CONCLUSION

The main method of choice for the treatment of ruptured eDAVF is the open surgery, and unruptured ones are treated with endovascular embolization. Patients suffered from ruptured eDAVF require the immediate surgical intervention due to the extremely high risk of rerupture.

REFERENCES

1. Brown R.D., Flemming K.D., Meyer F.B. et al. Natural history, evaluation, and management of intracranial vascular malformations. *Mayo Clinic Proc* 2005;80(2):269–81. DOI: 10.4065/80.2.269
2. Newton T.H., Cronquest S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology* 1969;4(6):409. DOI: 10.1097/00004424-196911000-00036
3. Cognard C., Gobin Y.P., Pierot L. et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology* 1995;194(3):671–80. DOI: 10.1148/radiology.194.3.78629
4. Halbach V.V., Higashida R.T., Hieshima G.B. et al. Dural arteriovenous fistulas supplied by ethmoidal arteries. *Neurosurgery* 1990;26(5):816–23. DOI: 10.1097/00006123-199005000-00014
5. Başkaya M.K., Suzuki Y., Seki Y. et al. Dural arteriovenous malformations in the anterior cranial fossa. *Acta Neurochirurgica* 1994;129(3–4):146–51. DOI: 10.1007/bf01406494
6. Bulters D.O., Mathad N., Culliford D. et al. The natural history of cranial dural arteriovenous fistulae with cortical venous reflux – the significance of venous ectasia. *Neurosurgery* 2012;70(2):312–9. DOI: 10.1227/neu.0b013e318230966f
7. Zipfel G.J., Shah M.N., Refai D. et al. Cranial dural arteriovenous fistulas: modification of angiographic classification scales based on new natural history data. *Neurosurg Focus* 2009;26(5):E14. DOI: 10.3171/2009.2.focus0928
8. Giannopoulos S., Texakalidis P., Alkhataybeh R.A.M. et al. Treatment of ethmoidal dural arteriovenous fistulas: a meta-analysis comparing endovascular vs surgical treatment. *World Neurosurg* 2019;128:593–9.e1. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.04.227
9. Duffau H., Lopes M., Janosevic V. et al. Early rebleeding from intracranial dural arteriovenous fistulas: report of 20 cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1999;90(1):78–84. DOI: 10.3171/jns.1999.90.1.0078
10. Van Dijk J.M.C., Terbrugge K.G., Willinsky R.A., Wallace M.C. Selective disconnection of cortical venous reflux as treatment for cranial dural arteriovenous fistulas. *J Neurosurg* 2004;101(1):31–5. DOI: 10.3171/jns.2004.101.1.0031
11. Gross B.A., Moon K., Kalani M.Y.S. et al. Clinical and anatomic insights from a series of ethmoidal dural arteriovenous fistulas at Barrow Neurological Institute. *World Neurosurg* 2016;93:94–9. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.05.052
12. Agid R., Terbrugge K., Rodesch G. et al. Management strategies for anterior cranial fossa (ethmoidal) dural arteriovenous fistulas with an emphasis on endovascular treatment. *J Neurosurg* 2009;110(1):79–84. DOI: 10.3171/2008.6.17601
13. Kakarla U.K., Deshmukh V.R., Zabramski J.M. et al. Surgical treatment of high-risk intracranial dural arteriovenous fistulae: clinical outcomes and avoidance of complications. *Neurosurgery* 2007;61(3):447–57; discussion 457–9. DOI: 10.1227/01.neu.0000290889.62201.7f
14. Al-Mahfoudh R., Kirollos R., Mitchell P. et al. Surgical disconnection of the cortical venous reflux for high-grade intracranial dural arteriovenous fistulas. *World Neurosurg* 2015;83(4):652–6. DOI: 10.1016/j.wneu.2014.12.025
15. Robert T., Blanc R., Smajda S. et al. Endovascular treatment of cribriform plate dural arteriovenous fistulas: technical difficulties and complications avoidance. *J Neurointerv Surg* 2015;8(9):954–8. DOI: 10.1136/neurintsurg-2015-011956
16. Cannizzaro D., Peschillo S., Cenzato M. et al. Endovascular and surgical approaches of ethmoidal dural fistulas: a multicenter experience and a literature review. *Neurosurg Rev* 2018;41(2):391–8. DOI: 10.1007/s10143-016-0764-1
17. Tahon F., Salkine F., Amsalem Y. et al. Dural arteriovenous fistula of the anterior fossa treated with the Onyx liquid embolic system and the Sonic microcatheter. *Neuroradiology* 2008;50(5):429–32. DOI: 10.1007/s00234-007-0344-8
18. Abrahams J.M., Bagley L.J., Flamm E.S. et al. Alternative management considerations for ethmoidal dural arteriovenous fistulas. *Surg Neurol* 2002;58:410–6; discussion 416. DOI: 10.1016/s0090-3019(02)00871-6
19. Defreyne L., Vanlangenhove P., Vandekerckhove T. et al. Transvenous embolization of a dural arteriovenous fistula of the anterior cranial fossa: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21(4):761–5.
20. Lv X., Li Y., Wu Z. Endovascular treatment of anterior cranial fossa dural arteriovenous fistula. *Neuroradiology* 2008;50(5):433–7. DOI: 10.1007/s00234-007-0346-6
21. Albuquerque F.C., Ducruet A.F., Crowley R.W. et al. Transvenous to arterial Onyx embolization. *J Neurointerv Surg* 2014;6(4):281–5. DOI: 10.1136/neurintsurg-2012-010628
22. Spiotta A.M., Hawk H., Kellogg R.T. et al. Transfemoral venous approach for Onyx embolization of anterior fossa dural arteriovenous fistulae. *J Neurointerv Surg* 2013;6(3):195–9. DOI: 10.1136/neurintsurg-2012-010642

Authors' contributions

I.V. Senko: obtaining data for analysis, analyzing the data obtained, developing of research design, scientific editing of the article;
E.S. Ryzhkova: development of research design, review of publications on the topic of the article, article writing;
S.A. Melchenko, I.V. Grigoriev, D.V. Khovrin: obtaining data for analysis, scientific editing of the article.

ORCID of authors

I.V. Senko: <https://orcid.org/0000-0002-5743-8279>
E.S. Ryzhkova: <https://orcid.org/0000-0002-5009-3669>
S.A. Melchenko: <https://orcid.org/0000-0001-7060-0667>
I.V. Grigoriev: <https://orcid.org/0000-0002-1320-5772>
D.V. Khovrin: <https://orcid.org/0000-0002-7081-3766>

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

Funding. The work was performed without external funding.

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

Intradural sequestration of a L₃–L₄ herniated intervertebral disc. Case report and literature review

M.A. Nekrasov¹, D.S. Glukhov¹, V.V. Babenkov¹, E.F. Abdulrahman², V.M. Nekrasov³

¹N.I. Pirogov City Clinical Hospital No. 1, Moscow Healthcare Department; 8 Leninskiy Ave., Moscow 119049, Russia;

²Peoples' Friendship University of Russia n. a. Patrice Lumumba; 6 Miklukho-Maklaya St., Moscow 117198, Russia;

³Ivanovo State Medical University, Ministry of Health of Russia; 8 Sheremetyevskiy Ave., Ivanovo 153012, Russia

Contacts: Dmitry Sergeevich Glukhov glukhov_ds@mail.ru

The issues of etiology, pathogenesis, diagnosis and surgical treatment of intradural sequestration of herniated intervertebral discs are poorly reviewed in the world literature. This pathology occurs in 0.26–0.30 % of cases of all intervertebral disc herniations. The basis of pathogenesis is scar-adhesive changes in the spinal canal, leading to dense fusion of the dura mater with the posterior longitudinal ligament and collapse of the ventral epidural space. The main clinical manifestations are long-term pain in the lumbar spine with possible radicular symptoms. There was also a high incidence of acute caudal radicular ischemia (29 % of cases). An important factor in the differential diagnosis of intradural sequestration of intervertebral discs and intradural extramedullar neoplasms are neuroimaging phenomena (hawk-beak sign, Y-sign, ring enhancement) observed on magnetic resonance imaging in the native mode and with intravenous contrast enhancement. The correct preoperative diagnosis and, as a result, competent planning of surgical intervention are the keys to a favorable clinical outcome in this group of patients.

The article describes a clinical case of 55-year-old patient treatment who underwent surgery in 2023 to remove an intradural sequestration of a herniated intervertebral disc at the L₃–L₄ level. An overview of the world literature is also presented, and the features of this pathology important for medical practice are discussed.

Keywords: herniated intervertebral disc, intradural sequestration, microsurgical discectomy, cauda equina syndrome

For citation: Nekrasov M.A., Glukhov D.S., Babenkov V.V. et al. Intradural sequestration of a L₃–L₄ herniated intervertebral disc. Case report and literature review. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(1):99–105. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-99-105>

INTRODUCTION

The problems of surgical treatment of intervertebral disc herniations are the subject of many scientific papers with sufficient detailed description of tactic and surgical algorithms. At the same time, intradural sequestration of intervertebral disc herniations is extremely rare, occurring in only 0.26–0.30 % of cases [1]. The correct diagnosis at the preoperative period is established only in 25 % of cases [2]. The rare occurrence and sporadic nature of distribution explain the insufficient coverage of this problem in the world literature. Most publications are descriptions of clinical cases, there are isolated systematic reviews of the literature, and the largest series of clinical observations, published by G. Schisano et al. in 1995, includes only 9 cases [3]. That indicates the relevance of this problem, and each published clinical case is important for studying the characteristics of this pathology. This article describes a clinical case of a patient with an intradural herniated L₃–L₄ disc and also provides a review of current world literature.

CLINICAL CASE

Female patient S., 55 years old, had been suffering from lumbar pain for 5 years. According to the patient words the pain radiated along the posterolateral surface of the thigh and anterolateral surface of the lower thigh for the first time (9 points by the visual analogue scale (VAS)), numbness in the area of the 4th and 5th toes of the left foot, and the lumbar pain increased to the point of unbearable 2 months before consulting a neurosurgeon. The exacerbation of symptoms led to limited mobility of the patient as well as to decrease in the quality of life, and difficulties in self-care. The conservative therapy included nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), muscle relaxants and the course of vitamin B complex injections for 3 weeks. During the treatment, the symptoms persisted, and the patient underwent magnetic resonance imaging (MRI) of the lumbar spine with contrast enhancement, which revealed an intradural space-occupying lesion in the projection of the intervertebral L₃–L₄ disc. In the T1+C TSE Fat Sat mode, the lesion had an insointensive signal with a peripheral hyperintensive rim (Fig. 1). to clarify

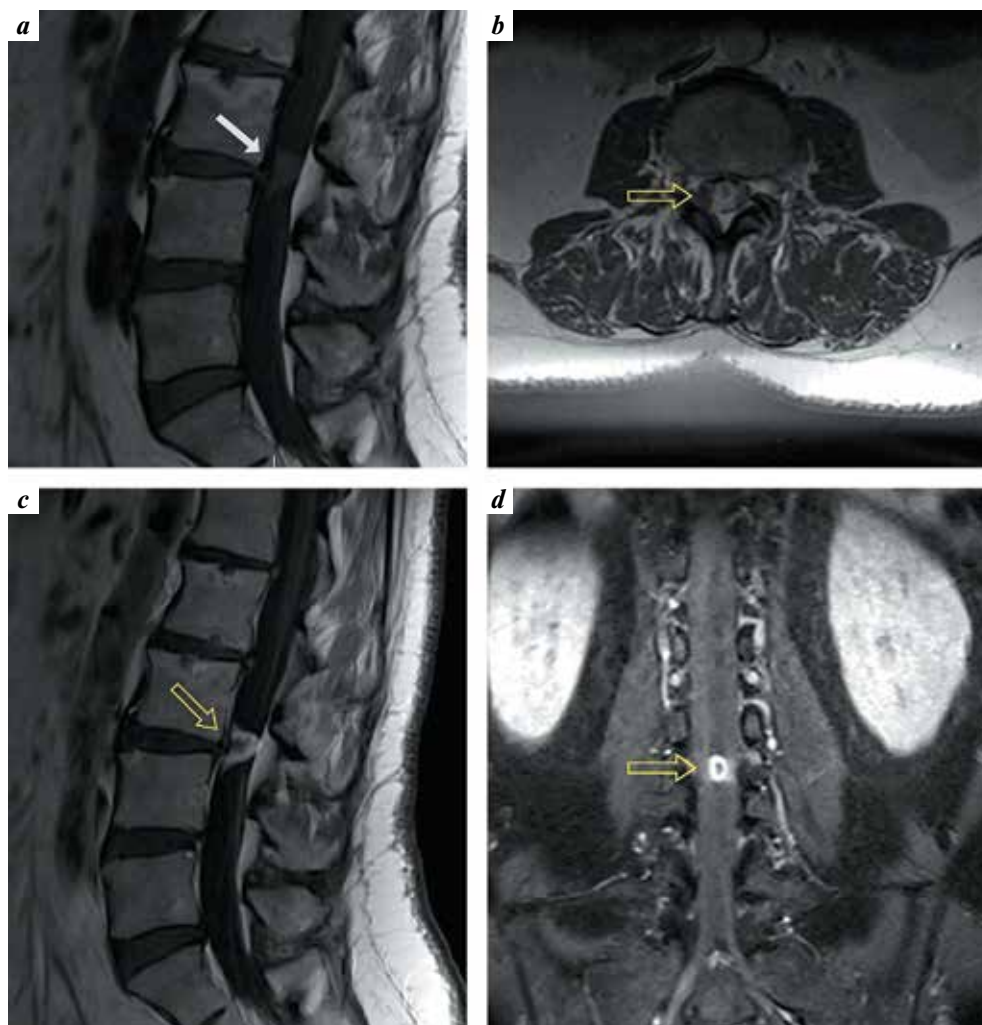


Fig. 1. Lumbar magnetic resonance imaging of patient: a – T1 weighted image: an isointense intradural formation is visualized (white arrow); b–d – T1+C TSE Fat Sat mode: an intradural isointensive volumetric formation with a ring-shaped accumulation of contrast along the periphery, the phenomenon of “ring enhancement” (yellow arrows) is visualized

the diagnosis, the patient underwent computed tomography (CT) of the lumbar spine, in which the lesion looked isodense; no signs of petrification were found (Fig. 2).

The neurological status showed the depression of tendon reflexes in the left leg, hypoesthesia along the S_1 dermatome, and hyperesthesia along the L_5 dermatome on the left. When discussing the clinical features and neuroimaging data at a council of leading neurosurgeons, specialists suggested a tumor genesis of the disease (meningioma). They also did not exclude the presence of hernial sequestration. In order to relieve lumbar ischialgia syndrome resistant to drug therapy and prevent the development of irreversible neurological deficit, the patient underwent surgery.

Using a microscope and a high-speed drill, the spinal canal was opened interlaminar by means of interhemilaminectomy and medial facetectomy at the L_3 – L_4 level on the left, and a tense, thinned dural sac was visualized, through the walls of which transit roots were traced, and a transmitted pulsation was determined. At the level of the L_3 – L_4 disc, there was an epidural

cuff-shaped constriction of the dural sac by a cloudy-white color dense structure. Medial displacement of the dural sac was impossible due to its ventral fixation to the posterior longitudinal ligament. The dura mater (DMA) was opened linearly within of 3 cm. Clear, transparent cerebrospinal fluid was obtained. A circular thickening of the arachnoid membrane of a cloudy-white color was found, embracing the roots and forming the adhesions to them with the formation of an encapsulated cavity. In the center of this cavity, a dense elastic white formation on a wide base was determined ventrally, fixed to the inner layer of the dura mater, penetrating between the roots and forming the adhesions to them (Fig. 3, a, b). The radiculolysis and mobilization of dural sac were performed. The ventral surface of the dura mater was divided into layers with total removal of the formation and the walls of the arachnoid cavity (Fig. 3, c).

As a result, dura mater defect sized 7×4 mm was formed on the anterolateral surface of the dural sac, which could not be sutured due to degeneration and weakness of the dura

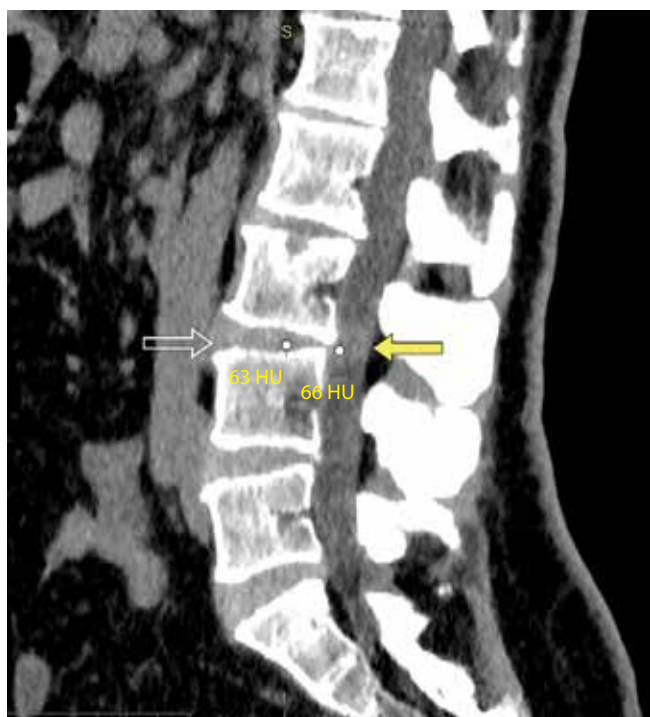


Fig. 2. Lumbar spine CT-scan. In the projection of the intervertebral disc L_3-L_4 (white arrow), an isodense volumetric formation (66 Hounsfield units) is visualized in the spinal canal, similar in density to the tissues of the intervertebral disc (66 Hounsfield units) (yellow arrow)

mater. The incision on the dorsal surface of the dura mater was sutured continuously with atraumatic 5/0 monofilament thread. The defect on the anterolateral surface of the dural sac was epidurally patched with a hemostatic sponge and fibrin-thrombin glue. A lumbar drainage was placed to sanitize the cerebrospinal fluid and prevent wound liquorrhea. The samples of fragments of the thickened arachnoid and the masses were sent for histological examination.

On the first postoperative day, Sol. Tramadoli 50 mg/ml – 2 ml were administered twice to relieve pain in the area of the postoperative wound. The administration of NSAIDs (no more than 2 times a day) was performed up to the fourth postoperative day. The patient was verticalized in a semi-rigid lumbar orthosis on the third postoperative day. As the cerebrospinal fluid cleared, the lumbar drainage was removed on the third day. The wound healed by primary intention.

By the time of discharge, complete relief of previously existing symptoms was noted, pain syndrome regressed (0 points by VAS), sensitivity in the left leg was completely restored.

The results of histological examination revealed the fragments of mature connective tissue in the sample, represented by loose fibrous stroma with pronounced extensive zones of fibrosis, inclusions of cartilaginous and bone tissue, vessels, and diffuse, scanty lymphocytic infiltration. No atypical cells were found (Fig. 4).

During the immunohistochemical study using monoclonal antibodies, the expression of CD34 on the membranes of the vascular endothelium, cytoplasmic staining of single

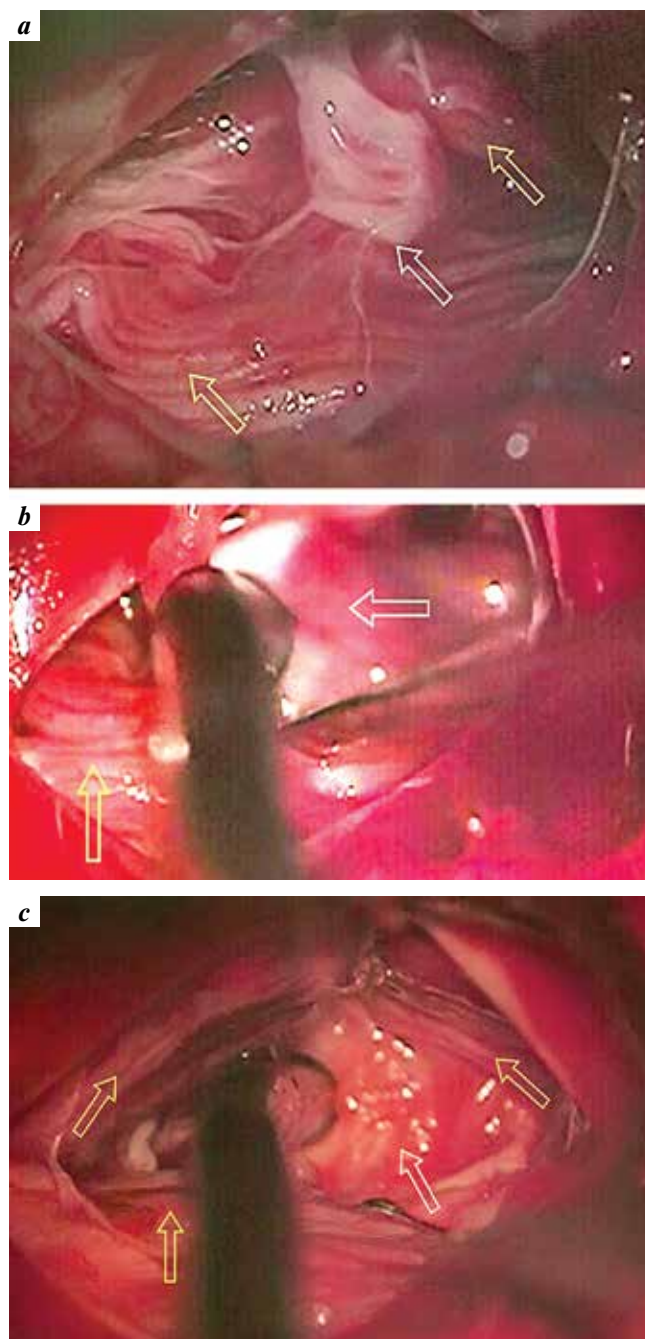


Fig. 3. Intraoperative images: a, b – an intradural volumetric lesion adherent to the passing nerve roots (white arrows); passing nerve roots (yellow arrows); c – the cavity after removal of the intradural volumetric lesion (white arrow); passing nerve roots (yellow arrows)

reticular cells of the stroma with the CONFIRM anti-S10 antibody were determined. Stromal fibroblasts with the expression of Beta-Catenin in the cytoplasm of cells with atypical morphology and the expression of NSE, GFAP, Calretinin, Anti-EMA were not detected.

Thus, the final diagnosis was established as intervertebral L_3-L_4 disc herniation with intradural sequestration.

The patient was discharged from the hospital in satisfactory condition on the 9th day after the operation.

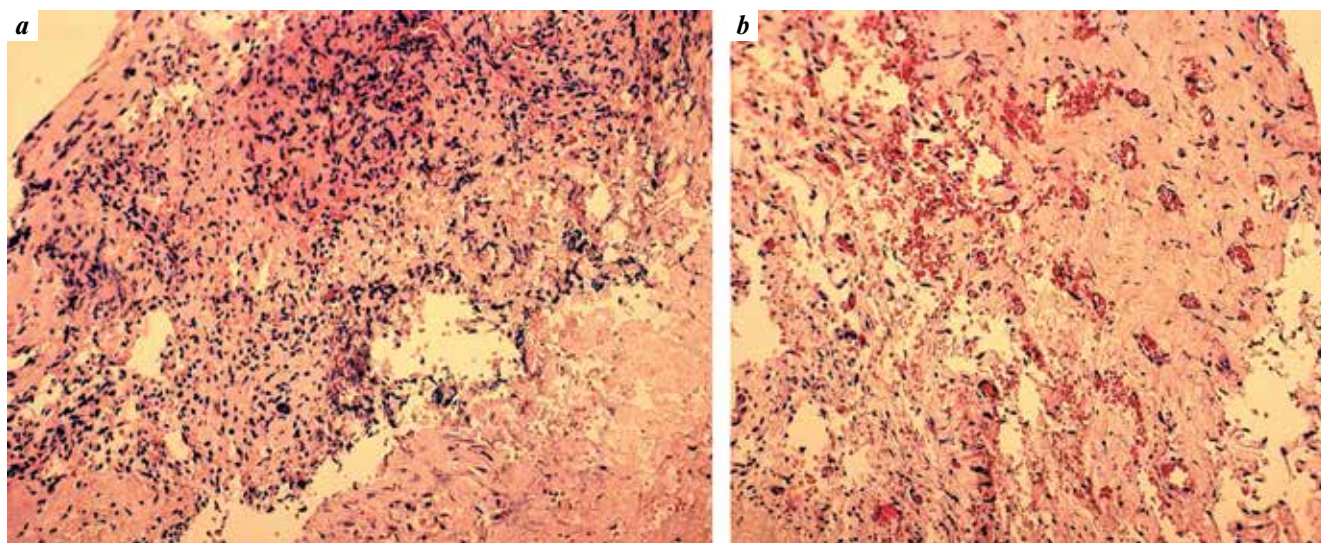


Fig. 4. Histological examination: *a* – fragments of mature connective tissue represented by a loose fibrous stroma with fibrosis zones, inclusions of cartilage and bone tissue, diffuse lymphocytic infiltration; *b* – neovascularization in the structure of connective tissue

DISCUSSION

Intradural sequestration is an extremely rare manifestation of spinal degenerative-dystrophic changes, occurring in 0.26–0.30 % of cases of intervertebral disc herniation [1]. In 92 % of cases, intradural intervertebral disc herniation occurs in the lumbar spine, while in the thoracic and cervical spine the incidence is 5 and 3 %, respectively [4]. The most frequently affected level is L_3 – L_4 – in 55 % of cases, L_3 – L_4 – in 16 % of cases, and L_5 – S_1 – in 10 % of cases. At the same time, the levels L_2 – L_3 and L_1 – L_2 are extremely rarely involved [5].

The first clinical case of intradural sequestration at the lumbar level was described by W.E. Dandy in 1942 [6]. At present, the pathogenesis of intradural sequestration of intervertebral disc herniations has not been fully studied. The ventral epidural space usually acts as a buffer, reducing the degree of traumatic impact on the dura mater that occurs during the process of sequestration of the intervertebral disc herniation, thereby preventing the entering of the hernial fragment into the subdural space [7].

It is believed that an important pathogenetic factor is the pronounced adhesion of the ventral surface of the dura mater to the surface of the fibrous ring and the posterior longitudinal ligament, which leads to the collapse of the ventral epidural space. These changes may be the result of chronic aseptic inflammation in response to the formation of a herniated disc, previous trauma, or previous surgery at the involved level.

Thus, with an increase in intradiscal pressure as a result of various provoking factors, a breakthrough of the hernial sequestrum occurs through the fibrous ring, the posterior longitudinal ligament and the dura mater, which is tightly fused with them [8–11]. Also, a significant background may be the thinning of the dura mater in case of congenital or progressive acquired stenosis of the spinal canal [7]. As a

result of intradural sequestration, the hernia can be located both in intradural and intradiscal spaces [12].

The most common clinical manifestations are long-term pain in the lumbar spine and mono-/polyradicular symptoms in the form of pain, numbness, muscle weakness in the lower extremities. In a large number of cases (29 %) against the chronic pain syndrome, the patient's condition sharply worsens with the development of cauda equina syndrome, whereas intracanal space-occupying lesions are typically presented with a torpid development of symptoms [13].

A rare manifestation of the disease is the syndrome of intracranial hypotension due to intracanal liquorrhea, which is more often recorded when the hernia is localized in the thoracic spine [2]. An accurate diagnosis is extremely rarely established in the preoperative period; in 75 % of cases, the correct diagnosis is established intraoperatively or based on the results of a postoperative histological examination [2].

In addition to the clinical features, various neuroimaging methods are important for diagnosis. It is often difficult to differentiate intradural sequestration from intradural extramedullary neoplasms such as schwannoma, neurofibroma, meningioma, epidermoid cyst, and secondary space-occupying lesions. Lumbar spine CT can be useful for differential diagnosis. The presence of an intradural extramedullary space-occupying lesion with a density similar to that of intervertebral disc tissues, without the tumor-like accumulation of contrast suggests the presence of hernial sequestration [13].

There are also reports that the presence of gas in the spinal canal in the area of interest can be an important diagnostic sign in CT [14]. When performing MRI, a characteristic sign is the “hawk-beak sign”, which is the presence of an intracanal substrate in the projection of the

intervertebral disc that has a triangular shape with the apex directed toward the ventral surface of the dura mater and has a mass effect that is most clearly visualized on T2-weighted images [5]. Also, in the T2 mode, one can observe the “halo sign” in the form of an isointensive strip of cerebrospinal fluid, surrounding the surface of the hernial protrusion in a ring-shaped manner, and the “Y-sign” — in the form of a Y-shaped separation of the arachnoid and dura mater on sagittal MRI sections [15, 16].

Lumbar spine magnetic resonance imaging with contrast enhancement provides more additional information [7]. Intradural hernial sequestration is characterized by the presence of peripheral contrast enhancement on T1-weighted images (ring enhancement), which distinguishes it from other formations included in the differential diagnostic algorithm [2, 13, 17].

Not all of the described radiological features may be present in a particular patient. In the presented case, the key neuroimaging parameter that allowed establishing the correct diagnosis was the characteristic pattern of contrast agent accumulation by the mass during MRI (see Fig. 2).

Surgery is the primary treatment option for patients with this pathology. Careful preoperative diagnostics and surgical planning are the keys to a favorable outcome. If intradural sequestration of a herniated disc is suspected, a thorough revision of both the epidural and subdural spaces is mandatory for identifying the completely removal of all

fragments of the hernial sequestration to avoid the revision surgery. Ultrasonography is a useful method of intraoperative diagnostics, allowing the operating surgeon to visualize the intradural component of the hernia before performing a durotomy [18].

An important aspect of the operation is the careful closure of the dura mater defects. The literature describes the direct suturing of the dura mater as well as the use of autogat, automuscles, and the use of adhesive compositions, artificial dura mater grafts for additional sealing [7]. In our case, in order to prevent wound liquorhea, the lumbar drainage system was placed.

CONCLUSION

In conclusion, intervertebral disc herniation with intradural sequestration is a rare and difficult pathology to diagnose. The basis for successful treatment of this group of patients is careful preoperative diagnostics, but the correct diagnosis cannot always be made in the preoperative period. The differential diagnostics between intervertebral disc herniation and various neoplasms is important. Features of the clinical course in combination with characteristic signs according to MRI and CT of the lumbar spine in native mode and with the use of contrast enhancement allow us to assume the correct diagnosis and plan all stages of surgical treatment, which ultimately has a positive effect on the clinical outcome.

REFERENCES

1. Negovetić L., Cerina V., Sajko T. et al. Intradural disc herniation at the T1–T2 level. *Croat Med J* 2001;42(2):193–5.
2. Cheng Ch.-H., Chang Ch.-Ch., Lin H.-L. et al. Intradural lumbar disc herniation: a case report and literature review. *Heliyon* 2022;8(12):e12257. DOI: 10.1016/j.heliyon.2022.e12257
3. Schisano G., Franco A., Nina P. Intradiscal and intradural lumbar disc herniation: experiences with nine cases. *Surg Neurol* 1995;44(6):536–43. DOI: 10.1016/0090-3019(95)00248-0
4. Epstein N.E., Syrquin M.S., Epstein J.A. et al. Intradural disc herniations in the cervical, thoracic, and lumbar spine: report of three cases and review of the literature. *J Spinal Disord* 1990;3(4):396–403.
5. Choi J.Y., Lee W.S., Sung K.H. Intradural lumbar disc herniation — is it predictable preoperatively? A report of two cases. *Spine J* 2007;7(1):111–7. DOI: 10.1016/j.spinee.2006.02.025
6. Dandy W.E. Serious complication of ruptured intervertebral disk. *JAMA* 1942;119(6):474–7.
7. Guan Q., Xing F., Long Y. et al. Cervical intradural disc herniation: a systematic review. *J Clin Neurosci* 2018;48:1–6. DOI: 10.1016/j.jocn.2017.10.024
8. Lee S.T., Fairholm D. Intradural rupture of lumbar intervertebral disc. *Can J Neurol Sci* 1983;10(3):192–4. DOI: 10.1017/s0317167100044905
9. Yildizhan A., Paşaoğlu A., Okten T. et al. Intradural disc herniations pathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment. *Acta Neurochir (Wien)* 1991;110(3–4):160–5. DOI: 10.1007/BF01400685
10. Clatterbuck R.E., Belzberg A.J., Ducker T.B. Intradural cervical disc herniation and Brown-Séquard’s syndrome. Report of three cases and review of the literature. *J Neurosurg* 2000;92(2 Suppl): 236–40. DOI: 10.3171/spi.2000.92.2.0236
11. Hsieh J.H., Wu C.T., Lee S.T. Cervical intradural disc herniation after spinal manipulation therapy in a patient with ossification of posterior longitudinal ligament: a case report and review of the literature. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35(5):E149–51. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181bee8a7
12. Süzer T., Tahta K., Coşkun E. Intradiscal lumbar disc herniation: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 1997;41(4):956–8. DOI: 10.1097/00006123-199710000-00037
13. D’Andrea G., Trillò G., Roberto R. et al. Intradural lumbar disc herniations: the role of MRI in preoperative diagnosis and review of the literature. *Neurosurg Rev* 2004;27(2):75–80. DOI: 10.1007/s10143-003-0296-3
14. Hidalgo-Ovejero A.M., García-Mata S., Gozzi-Vallejo S. et al. Intradural disc herniation and epidural gas: something more than a casual association? *Spine (Phila Pa 1976)* 2004;29(20):E463–7. DOI: 10.1097/01.brs.0000142433.21912.0d
15. Sasaji T., Horaguchi K., Yamada N. et al. The specific sagittal magnetic resonance imaging of intradural extra-arachnoid lumbar disc herniation. *Case Rep Med* 2012;2012:383451. DOI: 10.1155/2012/383451
16. Börm W., Bohnstedt T. Intradural cervical disc herniation. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2000;92(2 Suppl):221–4.
17. Wasserstrom R., Mamourian A.C., Black J.F. et al. Intradural lumbar disk fragment with ring enhancement on MR. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993;14(2):401–4.
18. Koivukangas J., Tervonen O. Intraoperative ultrasound imaging in lumbar disc herniation surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 1989; 98(1–2):47–54. DOI: 10.1007/BF01407176

Author's contributions

M.A. Nekrasov: development of the concept and design of the study, editing of the article, performing the surgical operation;
D.S. Glukhov: development of the concept and design of the study, obtaining data for analysis, writing and editing of the article;
V.V. Babenkov, E.F. Abdulrahman, V.M. Nekrasov: obtaining data for analysis, editing of the article.

ORCID of authors

M.A. Nekrasov: <https://orcid.org/0009-0003-6643-5795>
D.S. Glukhov: <https://orcid.org/0000-0002-7047-0994>
V.V. Babenkov: <https://orcid.org/0009-0006-3858-754X>
E.F. Abdulrahman: <https://orcid.org/0009-0003-2331-4504>
V.M. Nekrasov: <https://orcid.org/0009-0009-1749-3781>

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

Funding. The study was performed without external funding.

Compliance with patient rights. The patient has signed an informed consent to the publication of his data.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-106-111>

Современная интерпретация классификации повреждений периферических нервов

А.И. Гайворонский, Д.В. Свистов, Д.М. Исаев, Л.И. Чуриков, Б.В. Ким-Скалийчук*ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России; Россия, 194044 Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6***Контакты:** Джамалудин Магомедрасулович Исаев isaev.neuro@mail.ru

Вопрос систематизации различных форм повреждений периферических нервов по сей день остается дискуссионным. Отсутствие современной единой классификации, включающей анатомо-топографическую, морфофункциональную и клиническую составляющие, сопровождается затруднениями при формулировке диагноза у врачей смежных специальностей, что в последующем приводит к трудностям в решении экспертных и нормативно-правовых вопросов. Принятая на сегодняшний день в нашей стране рабочая клиническая классификация повреждений периферических нервов разработана советскими учеными А.Н. Соломиным (1975 г.), К.А. Григоровичем (1981 г.) и дополнена проф. Ф.С. Говенько (2010 г.). Как и разработанные ранее, данная классификация не является исчерпывающей и имеет противоречия, связанные с современной интерпретацией предлагаемых терминов. Остается открытым вопрос применимости данной классификации и у пациентов с боевой травмой, что становится особенно актуальным в условиях текущих военных конфликтов. В данной статье авторы предлагают свое видение современной классификации повреждений периферических нервов на основе уже существующих в надежде на то, что ее применение поможет решить ряд терминологических разногласий.

Ключевые слова: периферические нервы, травма нервов, классификация повреждений нерва, постановка диагноза, тактика лечения, международная классификация

Для цитирования: Гайворонский А.И., Свистов Д.В., Исаев Д.М. и др. Современная интерпретация классификации повреждений периферических нервов. Нейрохирургия 2025;27(1):106–11.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-106-111>

Current interpretation of the classification of peripheral nerve injuries

A.I. Gaivoronsky, D.V. Svistov, D.M. Isaev, L.I. Churikov, B.V. Kim-Skaliitchouk*S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of Russia; 6 Akademika Lebedeva St., Saint Petersburg 194044, Russia***Contacts:** Djamaludin Magomedrasulovich Isaev isaev.neuro@mail.ru

The issue of systematizing various forms of damage to peripheral nerves remains controversial topic to this day. The lack of a modern unified classification which includes anatomical, morphofunctional and clinical components is accompanied by difficulties in formulating a diagnosis for physicians of related specialties which subsequently leads to difficulties in resolving expert and regulatory issues. The current working clinical classification of peripheral nerve injuries accepted in our country was developed by Soviet scientists A.N. Solomin (1975), K.A. Grigorovich (1981) and supplemented by prof. F.S. Govenko (2010). Like those developed earlier this classification is not exhaustive and has contradictions in the modern interpretation of the proposed terms. The question of the applicability of this classification in patients with combat trauma remains open which becomes especially relevant in the context of current military conflicts. In this article the authors offer their vision of the modern classification of peripheral nerve injuries based on existing ones in the hope that it will help resolve a number of terminological disagreements.

Keywords: peripheral nerves, nerve injury, classification of nerve injuries, diagnosis, treatment tactics, international classification

For citation: Gaivoronsky A.I., Svistov D.V., Isaev D.M. et al. Current interpretation of the classification of peripheral nerve injuries. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(1):106–11. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-106-111>

ВВЕДЕНИЕ

По данным литературы, в России ежегодно регистрируют от 150 тыс. до 700 тыс. случаев повреждений периферических нервов [1]. В настоящее время актуальным становится вопрос взрывного роста числа травм нервов вследствие ведения боевых действий. Травматическая невропатия занимает одно из первых мест в структуре травматических повреждений по степени утраты трудоспособности [2], что обуславливает необходимость проведения медико-социальных комиссий, работа которых основана на всестороннем изучении клинических проявлений или медицинском заключении о заболевании пациента. Диагноз, как правило, включает сведения об основном и сопутствующих заболеваниях или состояниях, а также об осложнениях. Важную роль в формулировке диагноза играет точность определений, что влияет на тактику лечения пациентов [3]. Все это, в свою очередь, диктует необходимость унификации языка описания форм повреждений периферических нервов. При этом целью любой классификации справедливо считать ее практическую применимость, а не попытку описать и перечислить все встречающиеся наблюдения. Вопрос о единой классификации встает и при описании эпидемиологических данных, анализе литературы и написании научных трудов.

По данным Ассоциации нейрохирургов России, на сегодняшний день в нашей стране не существует единой классификации поражений периферической нервной системы [4]. Формирование и принятие единой классификации позволит избежать проблемных вопросов при решении социально-экономических, юридических и правовых задач. Помимо этого, единая классификация позволит исключить разногласия между врачами различных специальностей. Мы считаем необходимым подчеркнуть, что в полной мере осознаем сложность задачи создания универсальной классификации, которая могла бы полностью удовлетворить научное и клиническое сообщество, однако данная работа может рассматриваться как очередной шаг в решении этой задачи. Практическая применимость предлагаемых нами небольших изменений в существующие классификации была оценена в военно-медицинских организациях за последние 2,5 года. В формулировках диагнозов в нашем и подчиненных подразделениях использовались новые термины. При проведении военно-врачебных комиссий и медико-социальной экспертизы ни одного замечания от врачей-экспертов не было получено.

РАННИЕ КЛАССИФИКАЦИИ

Одной из первых, получивших признание, является классификация, предложенная в середине XX в. английским ортопедом Гербертом Сэддоном (H.J. Seddon, 1942) [5] и основанная на морфофункциональной оценке повреждений нерва (рис. 1):

- невпраксия (апраксия — бездействие) — временный блок проведения импульса по нервному стволу при минимальных анатомических изменениях нерва;
- аксонотмезис (тмезис — разрез, рассечение) — разрушение аксонов нерва с минимальным повреждением его оболочек и сохранением анатомической непрерывности нервного ствола;
- невротмезис — полный анатомический перерыв нерва.

В 1951 г. австралийский ученый, один из учредителей Австралийской академии наук и декан медицинского факультета Мельбурнского университета сэра Сидней Сандерлэнд (S. Sunderland) выделил 3 варианта аксонотмезиса. На основании этого было определено 5 типов повреждения нерва (рис. 2) [6]:

- тип 1: невпраксия;
- тип 2: аксонотмезис, оболочки нерва интактны;
- тип 3: аксонотмезис, разрыв эндоневрия;
- тип 4: аксонотмезис, разрыв периневрия;
- тип 5: невротмезис.

В основе существующих в нашей стране классификаций повреждений периферических нервов лежит работа А.Н. Соломина (1975 г.), дополненная величайшим советским нейрохирургом и анатомом профессором К.А. Григоровичем (1981 г.). В обобщенном виде их классификации можно представить следующим образом [7–9]:

I. По характеру повреждения нерва:

- закрытые (сотрясение, ушиб, сдавление, вывих, разрушение);
- открытые:
 - огнестрельные (пулевые, осколочные и др.);
 - неогнестрельные (колотые, резаные, ушибленные и др.).

II. По локализации повреждения:

- шейное сплетение;
- плечевое сплетение;
- нервы верхних конечностей;
- поясничное сплетение;
- нервы нижних конечностей.

III. По форме и степени повреждения нерва:

- сотрясение;



Рис. 1. Схема морфологической картины повреждения нерва по H.J. Seddon: а — невпраксия; б — аксонотмезис; в — невротмезис

Fig. 1. Diagram of morphology of nerve injury per H.J. Seddon: а — neuropraxia; б — axonotmesis; в — neurotmesis

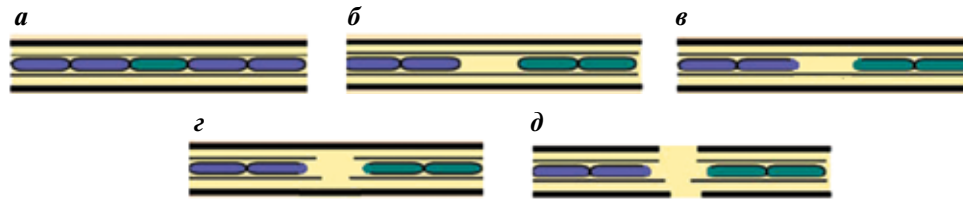


Рис. 2. Схема повреждения нерва по S. Sunderland: а — невrapраксия; б — аксонотмезис, оболочки нерва интактны; в — аксонотмезис, разрыв эндоневрия; г — аксонотмезис, разрыв периневрия; д — невротмезис

Fig. 2. Diagram of nerve injury per S. Sunderland: а — neuropraxia; б — axonotmesis, nerve sheaths are intact; в — axonotmesis, endoneurium breakage; г — axonotmesis, perineurium breakage; д — neurotmesis

- ушиб;
- сдавление;
- тракция;
- частичный перерыв нерва;
- полный перерыв нерва.

IV. Сочетанные и комбинированные повреждения:

- сочетания с повреждениями сосудов, костей, сухожилий, массивным размождением мышц;
- комбинация с ожогами, обморожением, химическим поражением и др.

V. Ятрогенные повреждения вследствие неправильных действий при операциях и различных медицинских процедурах.

VI. Периоды в течении повреждений нервов:

- острый (первые 3 нед после травмы): истинное нарушение функций неясно;
- ранний (от 3 нед до 2–3 мес): выявляется истинный характер повреждения нерва, а при сотрясении в большинстве случаев происходит полное восстановление функций;
- промежуточный (подострый) — от 2–3 до 6 мес: выявляются отчетливые признаки восстановления функций нерва (при обратимых изменениях);
- поздний (от 6 мес до 3–5 лет): происходит медленная регенерация нерва, в частности после оперативного вмешательства;
- отдаленный (резидуальный) — с 3–5 лет после травмы. Дальнейшее восстановление функций нерва невозможно.

Коллектив авторов — неврологов Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (Г.А. Акимов и соавт. (дополнили эту классификацию, включив в нее различные варианты функциональных расстройств [10]. Последние изменения были внесены Ф.С. Говенько в 2010 г. и представлены в виде рабочей клинической классификации повреждений нервов, используемой в настоящее время (см. ниже) [11].

В Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра повреждения периферических нервов классифицируются в разделе «травмы» (S) только по топографическому принципу, в зависимости от пострадавшей области тела. В раннем, промежуточном, позднем и отдаленном периодах после травмы они рассматриваются как невропатии соответствующей локализации (G). Как в русской,

Рабочая клиническая классификация повреждений нервов*

Working clinical classification of nerve injuries*

1. Открытые (ранения):

- Изолированные (резаные, рубленые, ушибленные, укушенные, рваные, разможенные, огнестрельные, ожоговые)
- Сочетанные с повреждениями:
 - сухожилий
 - костей
 - суставов
 - сосудов
 - с обширным дефектом мягких тканей

Open (wounds):

- Isolated (cut, chopped, contused, bitten, avulsion, crushed, gunshot, burn)
- In combination with injuries of the:
 - tendons
 - bones
 - joints
 - vessels
 - with large defects of the soft tissues

2. Закрытые:

- Изолированные (сотрясение, ушиб, сдавление, растяжение/тракция)
- Сочетанные с повреждением:
 - костей
 - суставов
 - сосудов
 - мягких тканей

Closed:

- Isolated (concussion, bruise, compression, sprain/traction)
- In combination with injuries of the:
 - bones
 - joints
 - vessels
 - soft tissues

3. Сочетанные повреждения нервов с другими сегментами тела (голова, грудь, живот, таз)

Injuries of the nerves in combination with other segments of the body (head, chest, abdomen, pelvis)

4. Комбинированные повреждения нервов:

- с отравляющими веществами
 - ионизирующей радиацией
- Combination of nerve injury with:
- poisons
 - ionizing radiation

5. Ишемические и компрессионно-ишемические поражения

Ischemic and ischemic compression injuries

6. Ятрогенные повреждения

Iatrogenic injuries

*По данным [11].

*According [11].

так и в английской редакции данной классификации присутствуют подразделы, кодирующие заболевания несуществующих с анатомической точки зрения нервов, такие как G57.3 — поражение бокового подколенного нерва, G57.4 — поражение срединного подколенного нерва [12].

В руководстве «Политравма» (2008) Е. К. Гуманенко и В. К. Козлов предложили следующее определение: «сочетанные травмы — это травмы, при которых повреждения локализованы в нескольких анатомических областях тела», при этом выделены 6 анатомических областей — голова, грудь, живот, таз, позвоночник, конечности [13]. По нашему мнению, существующие отечественные классификации повреждений периферических нервов имеют противоречие с основополагающей терминологией травматологии и военной хирургии.

В современных военных конфликтах частота сочетанных ранений составляет 22 %, множественных (несколько повреждений в пределах 1 анатомической области) — 13 %, изолированных — 65 %. В структуре санитарных потерь преобладают ранения конечностей, которые составляют абсолютное большинство боевых хирургических травм (53 %) [14, 15]. В имеющихся классификациях повреждений периферических нервов сочетанными также являются одномоментные повреждения нервов с костями, сухожилиями, сосудами и пр. Для устранения противоречия с общепринятой терминологией в последнем случае целесообразно заменить слово «сочетанные» на синоним, например «кооперированные».

Компрессионно-ишемические невропатии в большинстве случаев возникают вследствие хронического дегенеративного процесса в окружающих нерв тканях и представляют собой отдельную нозологическую форму. Включение их в классификацию повреждений нервов, на наш взгляд, требует повторного пересмотра. В классификации целесообразно отобразить лишь те случаи, в которых нарушение функции нерва обусловлено его сдавлением инородным телом (ранящий снаряд, отломки костей) или компрессией с относительно острым развитием симптоматики поражения нерва. Здесь же стоит упомянуть и случаи ятрогении, связанные с неправильными действиями при иммобилизации конечности или наложении гемостатического жгута и пр. (ятрогения при операции).

При описании локализации повреждения следует учитывать и наблюдаемые функциональные нарушения. Оценка функциональных нарушений должна быть основана на данных результатов электронейромиографии, электронейрографии и клинического, в том числе неврологического, осмотра. Помимо указания, какой непосредственно поврежден ствол, следует указывать и уровень повреждения, исходя из анатомической области. Полный анатомический перерыв, например, срединного нерва в верхней трети плеча и на уровне лучезапястного сустава — это две существенно отличающиеся друг от друга по функциональному дефициту патологии. Оценка патоморфологических изменений, основанная на данных нейровизуализационных методов диагностики (ультразвуковое исследование нерва, магнитно-резонансная нейрография),

в совокупности с оценкой функционального дефицита позволят установить правильный в клиническом плане диагноз. Так, при частичном анатомическом перерыве и внутриствольных повреждениях стоит указывать и нарушение проводимости по нервному стволу: с полным блоком проведения или с частичным сохранением проводимости.

Нередко у пострадавших, особенно с боевыми повреждениями нервных стволов (седалищного, срединного нервов, плечевого сплетения), отмечается развитие невропатического болевого синдрома, существенно ухудшающего качество жизни пациента и плохо поддающегося терапии нестероидными противовоспалительными средствами в сочетании с габапентином или прегабином. Тактикой выбора в подобных случаях является комбинация приема пероральных неопиоидных анальгетиков, анксиолитиков и установки системы продленного эпидурального введения анестетика. Болевой синдром, не поддающийся медикаментозной коррекции, является показанием для оперативного вмешательства. В связи с этим целесообразно при формулировке диагноза указывать на невропатический болевой синдром.

С учетом резкого увеличения количества раненых с осколочными и минно-взрывными ранениями вследствие ведущихся боевых действий нами в последние 2 года отмечены 18 случаев поражения одного нервного ствола на нескольких уровнях. Так, при полном анатомическом перерыве на нескольких уровнях формируется так называемый «свободно лежащий» фрагмент нерва, что может повлечь за собой ошибочные действия при реконструкции нервного ствола и привести к неудовлетворительному результату хирургического лечения. В связи с этим предлагаем ввести термин «многоуровневое повреждение нервного ствола» с указанием патоморфологического субстрата повреждения на каждом уровне.

С учетом вышесказанного, на основе классификаций А. Н. Соломина (1975), К. А. Григоровича (1981), Ф. С. Говенько (2010) авторы предлагают следующий вариант классификации повреждений периферических нервов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

- I. По этиологии повреждения: ятрогенные повреждения (как осложнение хирургических вмешательств и различных медицинских процедур), автотравма, боевая травма, кататравма, производственная травма, рельсовая травма и др.
- II. По характеру (риску инфицирования):
 - открытые:
 - огнестрельные (пулевые, осколочные, минно-взрывные ранения, взрывные травмы);
 - неогнестрельные (резаные, рубленые, рвано-ушибленные, укушенные, колотые, ожоговые и др.);

- закрытые (сотрясение, ушиб, сдавление (компрессионно-ишемическое поражение), растяжение/тракция).

III. По типу:

- изолированные одиночные (повреждение 1 нервного ствола)/множественные (повреждение нескольких нервных стволов одной конечности);
- кооперированные (с повреждением сухожилий, костей, суставов, сосудов, обширным дефектом мягких тканей пострадавшей конечности);
- сочетанные (с повреждением других сегментов тела);
- комбинированные (при действии нескольких поражающих факторов на нервный ствол — термический, воздействие ударной волны, отравляющие и токсические вещества и др.);
- одноуровневые/многоуровневые (повреждения 1 нервного ствола на нескольких участках).

IV. По локализации и уровню:

- плечевое сплетение, лучевой, срединный, седалищный нерв и др.;
- на уровне нижней трети плеча, коленного сустава, верхней трети предплечья и пр.

V. По патоморфологии и функциональным нарушениям:

1. По патоморфологии:

- с полным анатомическим перерывом нерва;
- с частичным анатомическим перерывом и формированием боковой невромы;
- внутриствольные повреждения нерва (гематома, инородные тела, субэпиневральный разрыв пучков с формированием внутриствольной невромы).

2. По возникшим функциональным нарушениям:

- с полным блоком проведения (при полном анатомическом перерыве в диагноз не выносится);
- с частичным сохранением проводимости;
- с невропатическим болевым синдромом.

VI. Периоды в течении повреждений нервов: острый, ранний, промежуточный, поздний, отдаленный.

Примеры клинических диагнозов, формулируемых на основе предложенной классификации:

1. *Боевая травма. Травматическая невропатия правого седалищного нерва с его полным анатомическим перерывом на уровне средней трети бедра вследствие огнестрельного пулевого сквозного ранения правого бедра, кооперированная с повреждением глубоких сосудов бедра. Ранний период. Состояние после первичной хирургической обработки огнестрельного пулевого сквозного ранения правого бедра, перевязки глубоких сосудов бедра (дата).*
2. *Ятрогенная послеоперационная невропатия левого лучевого нерва, с многоуровневым его поражением, частичным перерывом на уровне верхней и нижней трети плеча и полным блоком проведения. Острый период. Состояние после оперативного вмешательства: репозиции, фиксации АВФ (аппаратом внешней фиксации) закрытого многооскольчатого перелома левой плечевой кости со смещением отломков (дата).*
3. *Травматическая невропатия правого общего малоберцового нерва с формированием внутривольной невромы на уровне верхней трети голени и полным блоком проводимости вследствие закрытого тракционного повреждения (дата). Промежуточный период.*

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Особенностью предлагаемой классификации является попытка объединения этиологического, патоморфологического, функционального, топографического факторов с целью облегчения формулировки унифицированного диагноза, трактовка которого как в клинической, так и в научной практике не вызывала бы разногласий. Это позволит систематизировать подход к лечению данной группы пострадавших, а также актуализировать эпидемиологические данные. Предлагаемая нами классификация не является всеобъемлющей и неизменяемой. По ряду пунктов даже между авторами этой статьи возникали споры, требовавшие компромиссного подхода. Проблема систематизации повреждений периферических нервов сложная и не может быть решена окончательно и безапелляционно. Решение данного вопроса возможно только при сотрудничестве и дискуссии всех заинтересованных специалистов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Серикбаева Е.Н., Осипов В.Д., Галицкий Ф.А. Судебно-медицинские вопросы травматических повреждений периферических нервов и их диагностики. Астана медициналы журналы 2022;1:229–38. DOI: 10.54500/2790-1203.S1.2022.229-238 Serikbaeva E.N., Osipov V.D., Galitsky F.A. Forensic medical issues of traumatic injuries of peripheral nerves and their diagnosis. Astana meditsinalik zhurnaly = Astana Medical

Journals 2022;1:229–38. (In Russ.).
DOI: 10.54500/2790-1203.S1.2022.229-238

2. Древаль О.Н., Кузнецов А.В., Джинджихадзе Р.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике и хирургическому лечению повреждений и заболеваний периферической нервной системы. Ассоциация нейрохирургов России. М., 2015. 34 с.

- Deval O.N., Kuznetsov A.V., Jinjikhadze R.S. et al. Clinical guidelines for the diagnosis and surgical treatment of injuries and diseases of the peripheral nervous system. Association of Neurosurgeons of Russia. Moscow, 2015. 34 p. (In Russ.).
3. Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В. Формулировка и сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов. Справочник. 2-е изд., перераб. и доп. М.: МИА, 2011. 576 с. Zairatyants O.V., Kaktursky L.V. Formulation and comparison of clinical and pathoanatomic diagnoses. Guide. 2nd edn., revised and additional. Moscow: MIA, 2011. 576 p. (In Russ.).
 4. Маргасов А.В. Актуальные проблемы травмы периферических нервов. Русский медицинский журнал 2018;12(1):21–4. Margasov A.V. Actual problems of peripheral nerve injury. Russkiy meditsinskiy zhurnal = Russian Medical Journal 2018;12(1):21–4. (In Russ.).
 5. Seddon H.J. A classification of nerve injuries. Br Med J 1942; 2(4260):237–9. DOI: 10.1136/bmj.2.4260.237
 6. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. Brain 1951;74(4):491–516. DOI: 10.1093/brain/74.4.491
 7. Соломин А.Н. Травмы нервов конечностей: клиника, диагностика, лечение в мирное и военное время. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1975. 37 с. Solomin A.N. Nerve injuries of extremities: clinic, diagnosis, treatment in peacetime and wartime. Abstract of dis. ... doct. med. sci. Leningrad, 1975. 37 p. (In Russ.).
 8. Григорович К.А. Хирургическое лечение повреждений нервов. Л.: Медицина, 1981. 304 с. Grigorovich K.A. Surgical treatment of nerve damage. Leningrad: Meditsina, 1981. 304 p. (In Russ.).
 9. Самотокин Б.А., Соломин А.Н. Осложнения при лечении травм нервов конечностей. Л.: Медицина, 1987. 96 с. Samotokin B.A., Solomin A.N. Complications in the treatment of limb nerve injuries. Leningrad: Meditsina, 1987. 96 p. (In Russ.).
 10. Акимов Г.А., Одинак М.М., Живолупов С.А. и др. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении травматических поражений нервных стволов конечностей. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 1989;89(5):126–32. Akimov G.A., Odinak M.M., Zhivolupov S.A. et al. Modern concepts of pathogenesis, diagnosis and treatment of traumatic lesions of nerve trunks of extremities. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry 1989;89(5):126–32. (In Russ.).
 11. Говенько Ф.С. Хирургия повреждений периферических нервов. СПб.: Феникс, 2010. 383 с. Govenko F. S. Surgery of peripheral nerve injuries. St. Petersburg: Pheniks, 2010. 383 p. (In Russ.).
 12. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр в 3 т. М.: Медицина, 2003. 3396 с. International Statistical Classification of Diseases and Health-related Problems. 10th revision in 3 volumes. Moscow: Meditsina, 2003. 3396 p. (In Russ.).
 13. Гуманенко Е.К., Козлов В.К. Политравма. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 63–69. Gumanenko E.K., Kozlov V.K. Polytrauma. Moscow: GEOTAR-Media, 2008. Pp. 63–69. (In Russ.).
 14. Военно-полевая хирургия. Национальное руководство. Под ред. И.Ю. Быкова, Н.А. Ефименко, Е.К. Гуманенко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 816 с. Military field surgery. National guide. Ed. by I.Yu. Bykov, N.A. Efimenko, E.K. Gumanenko. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. 816 p. (In Russ.).
 15. Указания по военно-полевой хирургии. Под ред. А.Н. Бельских, И.М. Самохвалова. М.: ГВМУ, 2013. 474 с. Guidelines for military field surgery. Ed. by A.N. Belskikh, I.M. Samokhvalov. Moscow: GVMU, 2013. 474 p. (In Russ.).

Вклад авторов

А.И. Гайворонский: разработка концепции и дизайна исследования, написание текста статьи, редактирование статьи;
Д.В. Свистов: разработка концепции и дизайна исследования, редактирование статьи;
Д.М. Исаев: разработка концепции и дизайна исследования, сбор и обработка материала, написание текста статьи;
Л.И. Чуриков: сбор и обработка материала;
Б.В. Ким-Скалийчук: сбор и обработка материала, написание текста статьи.

Authors' contributions

A.I. Gaivoronsky: development of the concept and design of research, article writing, editing of the article;
D.V. Svistov: development of the concept and design of research, editing of the article;
D.M. Isaev: development of the concept and design of research, collection and processing of material, article writing;
L.I. Churikov: collection and processing of material;
B.V. Kim-Skaliitchouk: collection and processing of material, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.И. Гайворонский / A.I. Gaivoronsky: <https://orcid.org/0000-0003-1886-5486>
Д.В. Свистов / D.V. Svistov: <https://orcid.org/0000-0002-3922-9887>
Д.М. Исаев / D.M. Isaev: <https://orcid.org/0000-0003-3336-3230>
Л.И. Чуриков / L.I. Churikov: <https://orcid.org/0000-0002-4982-7848>
Б.В. Ким-Скалийчук / B.V. Kim-Skaliitchouk: <https://orcid.org/0000-0002-6024-8142>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 20.06.2024. Принята к публикации: 19.11.2024. Опубликовано онлайн: 15.04.2025.

Article submitted: 20.06.2024. Accepted for publication: 19.11.2024. Published online: 15.04.2025.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-112-119>

Диагностика и лечение невромы Мортона: современное состояние проблемы

М.А. Разин^{1,2}, А.Г. Федяков^{1,2}, А.В. Кузнецов^{1,2}, А.В. Горожанин^{1,2}, О.Н. Древал¹

¹ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; Россия, 125993 Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1;

²ГБУЗ г. Москвы «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 125284 Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5

Контакты: Михаил Александрович Разин misha.razin2011@yandex.ru

Неврома Мортона (код заболевания по Международной классификации болезней 10-го пересмотра – G57.6) – новообразование межпальцевых подошвенных нервов, вызывающее компрессионную нейропатию, которая проявляется нейропатической болью и функциональными нарушениями. Неврома Мортона занимает 2-е место по распространенности среди всех туннельных нейропатий, что обуславливает важность своевременной диагностики и лечения этого заболевания.

Цель работы – повысить информированность медицинских специалистов о данной патологии путем представления обзора отечественной и зарубежной научной литературы, содержащей основные сведения об этом заболевании: историю изучения, современные данные о распространенности, анатомо-гистологическую характеристику и этиопатогенетические теории формирования невромы Мортона, основные методы ее диагностики и лечения (консервативного и хирургического).

Ключевые слова: неврома Мортона, компрессионная туннельная нейропатия, нейропатический болевой синдром, обзор литературы

Для цитирования: Разин М.А., Федяков А.Г., Кузнецов А.В. и др. Диагностика и лечение невромы Мортона: современное состояние проблемы. Нейрохирургия 2025;27(1):112–9.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-112-119>

Diagnosis and treatment of Morton's neuroma: the current state of the problem

M.A. Razin^{1,2}, A.G. Fedyakov^{1,2}, A.V. Kuznetsov^{1,2}, A.V. Gorozhanin^{1,2}, O.N. Dreval¹

¹Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Ministry of Health of Russia; Bld. 12/1 Barricadnaya St., Moscow 125993, Russia;

²S.P. Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center, Moscow Healthcare Department; 5 2nd Botkinskiy Proezd, Moscow 125284, Russia

Contacts: Mikhail Alexandrovich Razin misha.razin2011@yandex.ru

Morton's neuroma (the disease code according to the International Classification of Diseases of the 10th revision – G57.6) is an entrapment syndrome of the interdigital plantar nerve, which manifests as a neuropathic pain syndrome in the forefoot and functional disorders. Morton's neuroma is the second most common among all tunnel neuropathies, which determines the importance of timely diagnosis and treatment of this disease.

The aim of this work – to increase the awareness of medical specialists about this pathology, a review of domestic and foreign scientific literature is presented, including basic information about it: the history of studying, current data on the prevalence, anatomical and histological characteristics and etiopathogenetic theories of the formation of Morton's neuroma, the main methods of its diagnosis, treatment (conservative and surgical).

Keywords: Morton's neuroma, entrapment tunnel neuropathy, neuropathic pain syndrome, literature review

For citation: Razin M.A., Fedyakov A.G., Kuznetsov A.V. et al. Diagnosis and treatment of Morton's neuroma: the current state of the problem. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(1):112–9. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-112-119>

ВВЕДЕНИЕ

Неврома Мортонa (НМ) (код заболевания по Международной классификации болезней 10-го пересмотра — G57.6) — новообразование межпальцевых подошвенных нервов (МПН), вызывающее компрессионную нейропатию, которая проявляется нейропатической болью и функциональными нарушениями; сочетает в себе компрессию МПН в 3-м (реже — 2-м) межплюсневом промежутке (МПП), формирование фиброза вокруг и внутри нервного ствола [1–6]. В настоящее время исследователи признают недостаточность своевременной диагностики и лечения туннельных нейропатий, в том числе и НМ [4, 7].

Цель работы — повысить информированность медицинских специалистов о данной патологии путем представления обзора отечественной и зарубежной научной литературы, содержащей основные сведения об этом заболевании: историю изучения, современные данные о распространенности, анатомо-гистологическую характеристику и этиопатогенетические теории формирования НМ, основные методы ее диагностики и лечения (консервативного и хирургического).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поиск данных литературы осуществлялся в отечественных, рецензируемых Высшей аттестационной комиссией и включенных в международную базу данных Scopus журналах, а также в информационных системах и базах данных PubMed, Scopus, MEDLINE, Cochrane Library, eLIBRARY.RU, КиберЛенинка. В анализ включены работы на английском и русском языках. Срок давности источников не ограничивался. Проведена проверка аннотаций для исключения постерных докладов, исследований без полного текста и документов, не доступных на русском или английском языках.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании проведенного анализа научных источников систематизированы основные сведения о НМ. Обзор литературы компилирован по типу narrative review.

Историческая справка. НМ получила свое название в честь хирурга Томаса Джорджа Мортонa (Thomas G. Morton). Впервые же ее описал F. Civinini в 1835 г. на кадаверном материале, а первое описание клинического комплекса симптомов было дано L. Durlacher в 1845 г. [8]. Сам Thomas G. Morton в 1876 г. описал 15 клинических случаев со схожим болевым синдромом в стопе, назвав данное состояние метатарзалгией, предположив, что в основе заболевания лежит воспаление суставной капсулы 4-го плюснефалангового сустава, и предложил лечение в виде дезартикуляции плюснефаланговых суставов [8, 9]. Первым же, кто провел нейрэктомию МПН, был А.Е. Hoadley (в 1893 г.) [10]. Однако лишь в 1940 г. L.O. Betts окончательно

установил, что симптомы болезни связаны с поражением подошвенного нерва, а не с патологией суставной капсулы [11].

Термин «неврома Мортонa» впервые встречается в медицинской литературе в 1958 г. в публичном письме доктора наук К. Sandel к издателю журнала Американской подиатрической ассоциации [12]. К настоящему времени для данной патологии предложено множество других названий: метатарзалгия/невралгия/болезнь Мортонa, подошвенная межпальцевая неврома, межпальцевая неврит, межплюсневая неврома, невропатия общих подошвенных пальцевых (межпальцевых) нервов.

Распространенность. Точных данных о распространенности НМ в популяции нами не получено. Чаше страдают женщины (соотношение с мужчинами 4:1) среднего возраста — 45–50 лет [4, 13]. По данным медицинской исследовательской базы Великобритании, включившей 1 млн 830 тыс. человек (исследование было стандартизировано на 100 тыс. населения), НМ занимает 2-е место (после карпального туннельного синдрома) по количеству ежегодно выявляемых новых случаев среди всех компрессионных периферических нейропатий [14]. Наиболее часто НМ локализуется в 3-м МПП (85–90 % всех случаев, по данным различных исследований), реже — во 2-м МПП [15]. Имеются сообщения о единичных случаях клинического проявления НМ в 1-м и 4-м МПП, однако достоверных сведений о гистологической верификации после удаления образований в указанных МПП в литературе нет [16, 17]. Кроме того, могут встречаться 2 невромы в смежных МПП (2-м и 3-м или 3-м и 4-м) одной стопы или же несколько невром (по меньшей мере 2) на различных стопах, однако достоверно частота таких случаев не определена [13, 15, 18].

Анатомо-гистологическая характеристика. МПН являются ветвями латерального и медиального подошвенных нервов, отходящих от большеберцового нерва. Особенностью МПН 3-го МПП является его формирование в результате анастомоза между латеральным и медиальными подошвенными нервами, ввиду чего он несколько превосходит в диаметре остальные МПН (рис. 1) [19]. Каждый МПН проходит под соответствующей глубокой поперечной метатарзальной связкой (ГПМС), соединяющей капсулы головок плюсневых костей, и далее делится на 2 ветви, иннервирующие смежные поверхности пальцев стопы.

Макроскопическая картина НМ характеризуется периневральным фиброзом МПН в виде его утолщения или веретенообразным увеличением объема в месте бифуркации непосредственно под ГПМС. Микроскопическая картина демонстрирует выраженный эндоневральный, периневральный и эпиневральный фиброзы и гиалиноз сосудов, определяется пролиферация фибробластов и шванновских клеток с формированием обширных участков экстра- и интраневрального фиброза,



Рис. 1. Анатомия межпальцевых и пальцевых нервов и типичное расположение невromы Мортонa (схема авторов). Обозначены медиальный (желтым цветом) и латеральный (красным цветом) подошвенные нервы (ПН), а также их ветви; формирование 3-го межпальцевого нерва путем анастомоза между латеральным и медиальным ПН; типичная (наиболее частая) область расположения невromы Мортонa в 3-м межплюсневом промежутке стопы

Fig. 1. Anatomy of the interdigital and digital nerves and typical location of the Morton's neuroma (authors' diagram). Indicated: medial (yellow) and lateral (red) plantar nerves (PN), as well as their branches; formation of the 3rd interdigital nerves by anastomosis between the lateral and medial PN; typical (most common) location of Morton's neuroma in the 3rd intermetatarsal space of the foot

а также периваскулярного и субинтимального фиброза (рис. 2) [16, 20–22]. Эти изменения сочетаются с дегенерацией аксонов пораженного нервного ствола и подтверждаются иммуногистохимическим исследованием [23]. Таким образом, в НМ обнаруживаются не только утолщенные нервные пучки, но и фиброз, связанный с пролиферацией соединительной ткани.

Этиология и патогенез. Причины возникновения НМ до конца не ясны. По мнению большинства авторов, основной причиной формирования фиброза МПН является его компрессия глубокой поперечной метатарзальной связкой и мягкими тканями подошвы в области головок плюсневых костей, что вызывает хронический воспалительный процесс, провоцирующий развитие фиброза [1, 20, 24]. Известны теории механической травматизации, межплюсневой бурсита

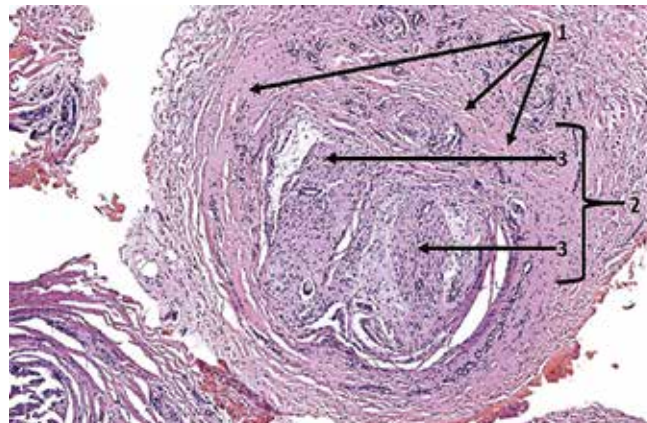


Рис. 2. Гистологическая структура невromы Мортонa (исследовательская работа авторов): окраска гематоксилином и эозином, $\times 10$. 1 – периневральный фиброз; 2 – фиброзированный, гипертрофированный нервный ствол; 3 – пучки нерва с явлениями эндоневрального фиброза

Fig. 2. Histological structure of Morton's neuroma (research work of the authors): hematoxylin and eosin staining, $\times 10$. 1 – perineurial fibrosis; 2 – fibrotic, hypertrophied nerve trunk; 3 – nerve bundles with endoneurial fibrosis

и ишемическая теория [1, 11, 16, 25–27]. НМ может развиваться на фоне имеющейся ортопедической патологии (*hallux valgus*, ревматоидный артрит, плоскостопие, дегенеративные заболевания опорно-двигательного аппарата и др.) [2].

Клиническая картина. Основным клиническим проявлением НМ является нейропатический болевой синдром в стопе [1–6]. Боль возникает при ходьбе, носит внезапный острый простреливающий, жгучий характер, длится 5–10 мин, становится менее интенсивной после массажа межплюсневой области и принимает «ноющий» затяжной характер в течение 2–3 ч. Боль локализуется в области НМ, иррадирует по внутренним поверхностям смежных пальцев и может распространяться проксимально. В некоторых случаях пациенты жалуются на ощущение наличия чужеродного предмета под подошвой или между пальцами стопы [2, 6]. Нередко боль сочетается с чувством онемения и парестезиями в смежных поверхностях пальцев стопы. В редких случаях ощущение онемения в указанной области является единственным симптомом. Боль усугубляется во время ходьбы в тесной жесткой обуви, на каблуках, в положении стоя и уменьшается при ходьбе босиком. Больные вынуждены периодически снимать обувь и массировать стопу с целью уменьшения выраженности болевого синдрома. В некоторых случаях (при длительном анамнезе заболевания) болевые ощущения могут возникать в покое и в ночное время [27]. Длительное течение заболевания приводит к снижению трудоспособности и качества жизни пациентов.

Диагностика. Диагноз «неврома Мортонa» преимущественно клинический, диагностика включает подробный сбор жалоб, анамнеза и проведение диагностических тестов [2, 6, 24, 26, 28, 29]:

- определение болезненности при пальпации МПП;
- симптом Тинеля: считается положительным при появлении болезненности при перкуссии подошвенной поверхности МПП;
- тест Молдера: при попеременном сдавлении стопы на уровне головок плюсневых костей и сдавлении области МПП возникает болезненность в МПП с пальпаторным ощущением щелчка между пальцами исследующего;
- тест Гютье: при пассивном разгибании пальцев стопы и одновременном сдавлении области МПП возникает болезненность в МПП, исчезающая при пассивном сгибании пальцев и прекращении сдавления;
- тест Братковского: при максимальном пассивном разгибании смежных пальцев стопы пациента большим пальцем исследователя осуществляется «перекатывающее» давление вдоль МПП, что провоцирует боль, а в некоторых (очень редких) случаях позволяет пропальпировать продолговатое мягкотканное образование.

Применяются шкалы и опросники, позволяющие оценить интенсивность болевого синдрома (визуальная аналоговая шкала и ее аналоги), его нейропатический компонент (опросник PainDetect), функциональное состояние стопы (American Orthopaedic Foot and Ankle Society scale (AOFAS scale)) [3, 13, 30].

При неврологическом осмотре отмечается болевой синдром с гиперпатическим компонентом, в случае длительного анамнеза заболевания – гипестезия смежных поверхностей пальцев стопы [2, 6].

Инструментальная диагностика у пациентов с НМ включает ультразвуковое исследование (УЗИ) и магнитно-резонансную томографию стопы (рис. 3, 4). Указанные методы исследования позволяют определить локализацию и характеристики самой невromы, а также выявить или исключить другие причины болевого синдрома, связанные с патологией стопы [2, 4]. УЗИ в сравнении с магнитно-резонансной томографией обладает сопоставимой чувствительностью (90 и 93 % соответственно), но большей специфичностью (88 и 68 % соответственно) [2, 4, 31–35]. С учетом большей доступности УЗИ метод следует считать приоритетным.

Дифференциальную диагностику НМ проводят с заболеваниями, вызывающими болевой синдром, отличный от нейропатического: метатарзалгией нагрузки, артритом плюснефалангового сустава, остеохондропатией головок плюсневых костей и др. [6, 36].

Лечение. На сегодняшний день предложено множество методов лечения НМ, которые можно разделить на 4 группы:

1. Консервативные:

- подбор ортопедической обуви и стелек;
- изменение паттерна ходьбы;
- физиотерапия;
- аппликации местных анальгетических средств;

2. Малоинвазивные:

- инъекции:
 - неструктивные (глюкокортикостероиды с местными анестетиками, ботулотоксин типа А, капсаицин, гиалуроновая кислота);
 - деструктивные (этанол, фенол);
- вмешательства (радиочастотная, лазерная деструкция, криодеструкция);
- 3. Нейрэктомия (дорсальный, подошвенные, межпальцевой доступы);
- 4. Альтернативные хирургические вмешательства:
 - декомпрессия подошвенного нерва (рассечение ГПМС):
 - открытая:
 - без дополнительных манипуляций;
 - с невролизом;
 - с транспозицией невromы/подошвенного нерва;
 - с остеотомией плюсневых костей;
 - с комбинацией дополнительных вмешательств;
 - малоинвазивная:
 - эндоскопическая;
 - без эндоскопического контроля;
 - остеотомия плюсневых костей без проведения декомпрессии;
 - нейрэктомия с реконструкцией нервного ствола.

Большинство авторов рекомендуют начинать лечение НМ с консервативных неинвазивных методов [1, 2, 4, 6]. До сих пор нет убедительных данных об их долгосрочном (>1 года) клиническом эффекте (регресс/значительное уменьшение выраженности болевого синдрома, его нейропатического компонента), ввиду чего большинству пациентов требуется проведение инвазивных вмешательств, среди которых различают малоинвазивные методы, а также нейрэктомию и альтернативные ей хирургические вмешательства [37, 38].

К малоинвазивным методикам относятся локальные инъекции лекарственных препаратов, а также деструктивные вмешательства [37–39]. С целью повышения эффективности следует использовать ультразвуковой контроль [40]. В ряде случаев необходимо выполнение нескольких процедур. Долгосрочного анальгетического эффекта от локальных инъекций удается достичь не более чем у 50 % пациентов, в то время как исследований долгосрочной эффективности деструктивных вмешательств либо крайне мало (радиочастотная денервация), либо они вовсе отсутствуют (крио-, лазерная деструкция) [3, 30, 37, 39, 41–45]. Малоинвазивные методики имеют ряд ограничений и могут сопровождаться осложнениями: локальный инфекционно-воспалительный процесс, ожог кожного покрова, рецидив болевого синдрома и т. п.

Нейрэктомия включает иссечение самой невromы вместе с проксимальным и дистальным фрагментами подошвенных нервов. Эта операция считается

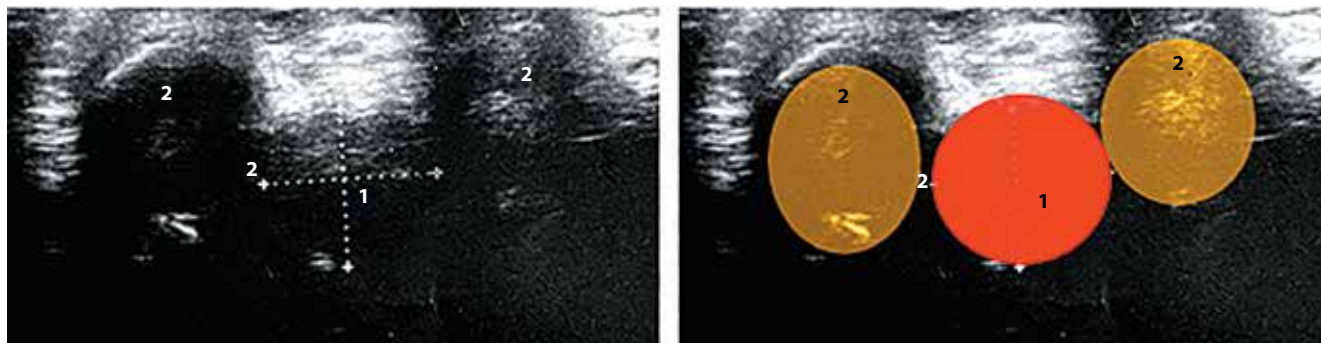


Рис. 3. Ультразвуковая картина невроты Мортон в 2-м межплюсневом промежутке правой стопы (поперечное сканирование) (материалы клинической работы авторов). 1 – неврома Мортон: гипозоногенное, аваскулярное, неоднородное по структуре образование с четкими ровными контурами; 2 – головки 2-й и 3-й плюсневых костей

Fig. 3. Ultrasound image of Morton's neuroma in the 2nd intermetatarsal space of the right foot (transverse scanning) (materials from the authors' clinical work). 1 – Morton's neuroma: hypoechoic, avascular, heterogeneous in structure formation with distinct contours; 2 – heads of the 2nd and 3rd metatarsal bones

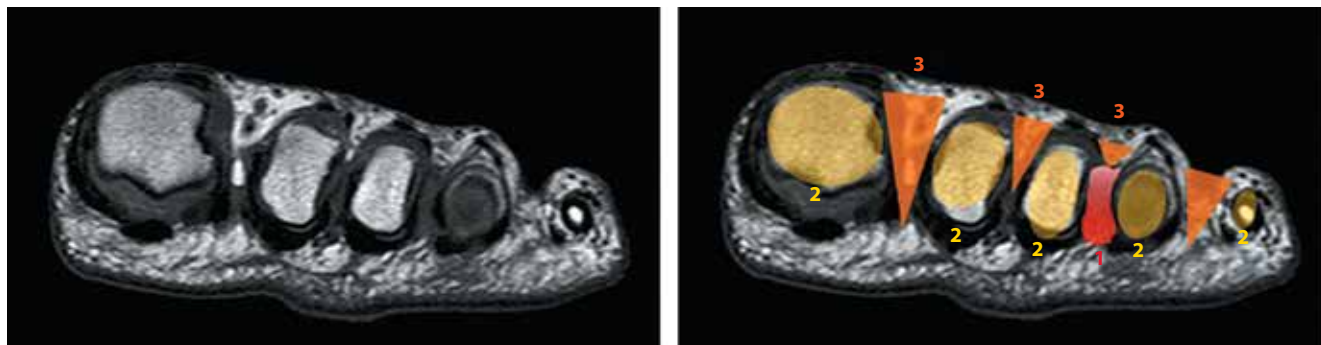


Рис. 4. Магнитно-резонансная картина невроты Мортон в 3-м межплюсневом промежутке (поперечное сканирование) (материалы клинической работы авторов): на магнитно-резонансной томограмме левой стопы в аксиальной проекции в последовательности T1 в 3-м межплюсневом промежутке визуализируется изоинтенсивное по отношению к мышечной ткани, однородное по структуре гантелевидное образование. 1 – неврома Мортон; 2 – головки плюсневых костей; 3 – межплюсневые промежутки

Fig. 4. Magnetic resonance image of Morton's neuroma in the 3rd intermetatarsal space (transverse scanning) (materials from the authors' clinical work): magnetic resonance imaging scan of the left foot in the axial projection in the T1 sequence in the 3rd intermetatarsal space visualises a homogeneous dumbbell-shaped formation, isointense with respect to muscle tissue. 1 – Morton's neuroma; 2 – heads of metatarsal bones; 3 – intermetatarsal spaces

патогенетически обоснованной [11]. Вмешательство проводят под местной, проводниковой, спинальной или общей анестезией, с наложением турникета или без него [46–48]. Традиционные доступы: дорсальный (тыльный), подошвенный продольный или поперечный, межпальцевой (комиссуральный) [4, 49]. Выбор доступа основан на предпочтении хирурга. Большинство авторов предпочитают тыльный доступ. Нейрэктомия – наиболее эффективный метод лечения с долгосрочным положительным эффектом у 80 % пациентов [2–4, 38]. В послеоперационном периоде возникает анестезия смежных поверхностей пальцев стопы, но со временем происходит частичное восстановление чувствительности [50].

Предложены альтернативные хирургические вмешательства, направленные на устранение болевого синдрома и сохранение чувствительности в смежных поверхностях пальцев стопы благодаря сохранению целостности нервного ствола или его реконструкции

после проведенной нейрэктомии. Долгосрочная эффективность альтернативных вмешательств достоверно не установлена [18, 51].

Методы лечения НМ разнообразны и четких критериев выбора для них не определено, поэтому предложена тактика их применения от менее инвазивных – к более инвазивным [37, 42, 52, 53].

Оценка эффективности лечения. Особенности послеоперационного периода. Эффективность лечения оценивают по различным шкалам, однако редко применяются шкалы оценки нейропатического компонента болевого синдрома [13, 30, 43, 47, 54–57]. Рациональным считают диагностический опросник нейропатической боли DN4 ввиду его высокой чувствительности и специфичности, удобства заполнения пациентом и анализа результатов врачом [58].

Для ведения пациентов в послеоперационном периоде разработаны рекомендации, основанные на принципе постепенного увеличения физической

нагрузки на стопу и мониторинга состояния послеоперационной раны [2]. В случаях, если нейрэктомия проводилась из подошвенного доступа, ограничений у пациентов значительно больше, чем при тыльном доступе: длительная иммобилизация, необходимость использования костылей, многочисленные визиты к врачу. Грубый рубец формируется в 11,4 % случаев [47]. Межпальцевой доступ несет более высокий риск местных грибковых осложнений [46, 49]. Перечисленные ограничения и риски осложнений делают тыльный доступ предпочтительным. Таким образом, при выборе метода лечения следует отдать предпочтение тому методу, который в наименьшей степени ограничивает функциональную и социальную активность пациентов и имеет меньшую вероятность осложнений.

Осложнения нейрэктомии. По данным зарубежной литературы, частота осложнений после нейрэктомии значительно варьирует — от 0 до 25 % [3, 38, 47, 49]. По результатам исследования А.Г. Федякова и соавт. [46], их частота составляет 13 % от числа проведенных вмешательств. Авторами разработана классификация осложнений открытого удаления НМ, рассмотрены

общехирургические осложнения (местные инфекционно-воспалительные и т. п.) и специфические осложнения хирургической методики (сохранение/рецидив болевого синдрома и пр.). На сегодняшний день для большинства осложнений предложены методы лечения и профилактики на всех этапах периоперационного ведения пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ отечественных и зарубежных научных данных показал, что НМ вызывает компрессионную нейропатию, обусловленную сдавлением нерва и формированием пери- и эндоневрального фиброза. Нейропатия при НМ требует взаимодействия специалистов различных профилей — неврологов, нейрохирургов, травматологов-ортопедов, применения всех необходимых диагностических методов, выбора оптимальной тактики лечения. Повышение информированности врачей (в первую очередь первичного амбулаторного звена) об этом заболевании позволит значительно повысить качество оказания помощи пациентам с НМ.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Hassouna H.Z. Morton's neuroma: aetiology, pathogenesis and management. UK: LAP Lambert Academic Publishing, 2018.
- Gougoulas N., Lampridis V., Sakellariou A. Morton's interdigital neuroma: instructional review. EFORT Open Rev 2019;4(1):14–24. DOI: 10.1302/2058–5241.4.180025
- Lu V.M., Puffer R.C., Everson M.C. et al. Treating Morton's neuroma by injection, neurolysis, or neurectomy: a systematic review and meta-analysis of pain and satisfaction outcomes. Acta Neurochir (Wien) 2021;163(2):531–43. DOI: 10.1007/s00701-020-04241-9
- Di Caprio F., Meringolo R., Shehab Eddine M., Ponziani L. Morton's interdigital neuroma of the foot: literature review. Foot Ankle Surg 2018;24(2):92–8. DOI: 10.1016/j.fas.2017.01.007
- Лебедев И.А., Болдырева Ю.В., Захарчук Е.В. и др. Неврома Мортон. Патогенез, клиника, лечение. Уральский медицинский журнал 2020;10(193):81–4. DOI: 10.25694/URMJ.2020.10.16.1
Lebedev I.A., Boldyreva Yu.V., Zakharchuk E.V. et al. Morton's neuroma as a special case of tunnel neuropathy. Uralskiy Meditsinskiy zhurnal = Ural Medical Journal 2020;10(193):81–4. (In Russ.). DOI: 10.25694/URMJ.2020.10.16.1
- Шпагин М.В., Яриков А.В., Горбатов Р.О. и др. Неврома Мортон: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика и современные принципы лечения. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии 2022;10:751–62. DOI: 10.33920/med-01-2210-03
Shpagin M.V., Yarikov A.V., Gorbato R.O. et al. Morton's neuroma: etiology, epidemiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, and modern principles of treatment. Vestnik neurologii, psichiatrii i neyrokhirurgii = Bulletin of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery 2022;10:751–62. (In Russ.). DOI: 10.33920/med-01-2210-03
- Бойко Ю.П., Федяков А.Г., Щербин А.В., Разин М.А. Проблемы организации поликлинической помощи пациентам с синдромом карпального канала. Менеджер здравоохранения 2023;1:36–41. DOI: 10.21045/1811-0185-2023-1-36-41
Boyko Yu.P., Fedyakov A.G., Shcherbin A.V., Razin M.A. Problems of organization of outpatient care for patients with carpal tunnel syndrome. Manager Zdravookhraneniya = Healthcare Manager 2023;1:36–41. (In Russ.). DOI: 10.21045/1811-0185-2023-1-36-41
- Larson E.E., Barrett S.L., Battiston B. et al. Accurate nomenclature for forefoot nerve entrapment: a historical perspective. J Am Podiatr Med Assoc 2005;95(3):298–306. DOI: 10.7547/0950298
- Morton T.G. A peculiar and painful affection of the fourth metatarsophalangeal articulation. Am J Med Sci 1876;71:37–45. DOI: 10.1097/00000441-187601000-00002
- Hoadley A.E. Six cases of metatarsalgia. Chicago Med Rec 1893;5:32.
- Betts L.O. Morton's metatarsalgia: neuritis of the fourth digital nerve. Med J Aust 1940;1:514–5. DOI: 10.5694/j.1326-5377.1940.tb46191.x
- Sandel R.K. Morton's neuroma of the second toe. J Am Podiatry Assoc 1958;48(3):116–7.
- Kasperek M., Schneider W. Surgical treatment of Morton's neuroma: clinical results after open excision. Int Orthop 2013;37(9):1857–61. DOI: 10.1007/s00264-013-2002-6
- Latinovic R., Gulliford M.C., Hughes R.A.C. Incidence of common compressive neuropathies in primary care. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77(2):263–5. DOI: 10.1136/jnnp.2005.066696
- Valero J., Gallart J., González D. et al. Multiple interdigital neuromas: a retrospective study of 279 feet with 462 neuromas. J Foot Ankle Surg 2015;54(3):320–2. DOI: 10.1053/j.fas.2014.05.011
- Meachim G., Abberton M.J. Histological findings in Morton's metatarsalgia. J Pathology 1970;103:209–17. DOI: 10.1002/path.1711030402

17. Wolfort S.F., Dellon A.L. Treatment of recurrent neuroma of the interdigital nerve by implantation of the proximal nerve into muscle in the arch of the foot. *J Foot Ankle Surg* 2001;40(6):404–10. DOI: 10.1016/s1067-2516(01)80009-0
18. Dang D.Y., Coughlin M.J. Mallet toes, hammertoes, neuromas, and metatarsophalangeal joint instability: 40 years of development in forefoot surgery. *Indian J Orthop* 2020;54(1):3–13. DOI: 10.1007/s43465-019-00015-3
19. Mak M.S., Chowdhury R., Johnson R. Morton's neuroma: review of anatomy, pathomechanism, and imaging. *Clin Radiol* 2021;76(3):235.e15–35.e23. DOI: 10.1016/j.crad.2020.10.006
20. Graham C.E., Graham D.M. Morton's neuroma: a microscopic evaluation. *Foot Ankle* 1984;5(3):150–3. DOI: 10.1177/107110078400500308
21. Morscher E., Ulrich J., Dick W. Morton's intermetatarsal neuroma: morphology and histological substrate. *Foot Ankle Int* 2000;21(7):558–62. DOI: 10.1177/107110070002100705
22. Giakoumis M., Ryan J.D., Jani J. Histologic evaluation of intermetatarsal Morton's neuroma. *J Am Podiatr Med Assoc* 2013;103(3):218–22. DOI: 10.7547/1030218
23. Pazzaglia U.E., Moalli S., Leutner M., Gera R. Morton's neuroma: an immunohistochemical study. *Foot* 1996;6(2):63–5. DOI: 10.1016/S0958-2592(96)90037-1
24. Gauthier G. Thomas Morton's disease: a nerve entrapment syndrome. A new surgical technique. *Clin Orthop* 1979;142:90–2. DOI: 10.1097/00003086-197907000-00014
25. Jones J.R., Klenerman L. A study of the communicating branch between the medial and lateral plantar nerves. *Foot Ankle* 1984;4(6):313–5. DOI: 10.1177/107110078400400608
26. Mulder J.D. The causative mechanism in Morton's metatarsalgia. *J Bone Joint Surg* 1951;33-B(1):94–5. DOI: 10.1302/0301-620X.33B1.94
27. Guiloff R.J., Scadding J.W., Klenerman L. Morton's metatarsalgia. Clinical, electrophysical and histological observations. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66-B(4):586–91. DOI: 10.1302/0301-620X.66B4.6746697
28. Giannini S., Cadossi M., Luciani D., Vannini F. Morton's neuroma. In: *European surgical orthopaedics and traumatology*. Ed. by: G. Bentley. Berlin: Springer, 2014. Pp. 3537–3546. DOI: 10.1007/978-3-642-34746-7_149
29. Шайхутдинов И.И., Масгутов Р.Ф., Валеева Л.Р., Ягудин Р.Х. Неврома Мортона как причина болей в стопе – диагностика и тактика лечения. *Практическая медицина* 2016;4–1(96):182–6. Shaihutdinov I.I., Masgutov R.F., Valeeva L.R., Yagudin R.Kh. Morton's neuroma as a cause of pain in the foot, diagnostics and methods of treatment. *Prakticheskaya medicina = Practical Medicine* 2016;4–1(96):182–6. (In Russ.).
30. Сидорович Р.Р., Боярчик В.П. Отдаленные результаты лечения невromы Мортона методом радиочастотной абляции. *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа* 2022;12(3):259–68. DOI: 10.34883/PI.2022.12.3.034
31. Sidorovich R.R., Boyarchik V. Long-term outcomes of radiofrequency ablation in Morton's neuroma treatment. *Nevrologiya i neurokhirurgiya. Vostochnaya Evropa = Neurology and Neurosurgery. Eastern Europe* 2022;12(3):259–68. (In Russ.). DOI: 10.34883/PI.2022.12.3.034
32. Салтыкова В.Г., Рамонова Д.Р., Макинян Л.Г. и др. Ультразвуковое исследование в дифференциальной диагностике образований метатарзального отдела стопы (неврома Мортона, липофиброма). *Ультразвуковая и функциональная диагностика* 2021;1:65–88. DOI: 10.24835/1607-0771-2021-1-65-88
33. Saltykova V.G., Ramonova D.R., Makinyan L.G. et al. Ultrasound in foot lesion diagnosis (Morton's neuroma, lipofibroma). *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika = Ultrasound and Functional Diagnostics* 2021;1:65–88. (In Russ.). DOI: 10.24835/1607-0771-2021-1-65-88
34. Xu Z., Duan X., Yu X. et al. The accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of Morton's neuroma: a systematic review. *Clin Radiol* 2015;70:351–8. DOI: 10.1016/j.crad.2014.10.017
35. Santiago F.R., Muñoz P.T., Pryest P. et al. Role of imaging methods in diagnosis and treatment of Morton's neuroma. *World J Radiol* 2018;10(9):91–9. DOI: 10.4329/wjrv.10.9.91
36. Claassen L., Bock K., Ettinger M. et al. Role of MRI in detection of Morton's neuroma. *Foot Ankle Int* 2014;35(10):1002–5. DOI: 10.1177/1071100714540888
37. Sharp R.J., Wade C.M., Hennessy M.S., Saxby T.S. The role of MRI and ultrasound imaging in Morton's neuroma and the effect of size of lesion on symptoms. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85(7):999–1005. DOI: 10.1302/0301-620X.85B7.12633
38. Слияков Л.Ю., Бобров Д.С., Ригин Н.В. и др. Основные принципы диагностики перегрузочной метатарзалгии в поликлинической практике. *Кафедра травматологии и ортопедии* 2015;3(15):21–4. Slinyakov L.Yu., Bobrov D.S., Rigin N.V. et al. Basic principles of diagnosis of overload metatarsalgia in polyclinic practice. *Kafedra travmatologii i ortopedii = The Department of Traumatology and Orthopedics* 2015;3(15):21–4. (In Russ.).
39. Thomson L., Aujla R.S., Divall P., Bhatia M. Non-surgical treatments for Morton's neuroma: a systematic review. *Foot Ankle Surg* 2020;26(7):736–43. DOI: 10.1016/j.fas.2019.09.009
40. Valisena S., Petri G.J., Ferrero A. Treatment of Morton's neuroma: a systematic review. *Foot Ankle Surg* 2018;24(4):271–81. DOI: 10.1016/j.fas.2017.03.010
41. Lorenzon P., Rettore C., Scalvi A. Infiltrative therapy of Morton's neuroma. *Acta Biomed* 2022;92(S3):e2021556. DOI: 10.23750/abm.v92iS3.12545
42. Klonzas M.E., Koltsakis E., Kakkos G.A., Karantanis A.H. Ultrasound-guided treatment of Morton's neuroma. *J Ultrason* 2021;21(85):e134–e8. DOI: 10.15557/JoU.2021.0022
43. Barrett S.L., Rabat E., Buitrago M. et al. Endoscopic decompression of intermetatarsal nerve (EDIN) for the treatment of Morton's entrapment – multicenter retrospective review. *Open J Orthop* 2012;2(2):19–24. DOI: 10.7547/0960019
44. Орлов А.Ю., Назаров А.С., Беляков Ю.В., Олейник Е.А. Дифференцированная тактика хирургического лечения невromы Мортона. *Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова*. 2022;14(2):108–11. Orlov A.Yu., Nazarov A.S., Belyakov Yu.V., Oleynik E.A. Differentiated tactics of surgical treatment of Morton's neuroma. *Rossiiskii neirokhirurgicheskii zhurnal im. prof. A.L. Polenova = Russian Neurosurgical Journal n. a. Professor A.L. Polenov* 2022;14(2):108–11. (In Russ.).
45. Сидорович Р.Р., Боярчик В.П. Рецидив болевого синдрома после хирургического лечения невromы Мортона, возможности радиочастотной абляции в лечении рецидивов. *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа* 2022;12(3):250–8. Sidorovich R.R., Boyarchik V.P. Recurrence of pain syndrome after surgical treatment of Morton's neuroma: opportunities of radiofrequency ablation in recurrence management. *Nevrologiya i neirokhirurgiya. Vostochnaya Evropa = Neurology and Neurosurgery. Eastern Europe* 2022;12(3):250–8. (In Russ.).
46. Connors J.C., Boike A.M., Rao N., Kingsley J.D. Radiofrequency ablation for the treatment of painful neuroma. *J Foot Ankle Surg* 2020;59(3):457–61. DOI: 10.1053/j.jfas.2019.09.003
47. Brooks D., Parr A., Bryceson W. Three cycles of radiofrequency ablation are more efficacious than two in the management of Morton's neuroma. *Foot Ankle Spec* 2018;11(2):107–11. DOI: 10.1177/1938640017709905
48. Федяков А.Г., Древал О.Н., Горожанин А.В. и др. Осложнения хирургического лечения невromы Мортона: классификация, диагностика, лечение и профилактика в помощь практическому врачу. *Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова* 2022;14(1–1):114–9. Fedyakov A.G., Dreval O.N., Gorozhanin A.V. et al. Complications of Morton's neuroma excision: classification, diagnosis, treatment and prophylaxis to help the practitioner. *Rossiiskii neirokhirurgicheskii zhurnal im. prof. A.L. Polenova = Russian Neurosurgical Journal n. a. Professor A.L. Polenov* 2022;14(1–1):114–9. (In Russ.).

47. Åkermark C., Crone H., Skoog A. et al. A prospective randomized controlled trial of plantar versus dorsal incisions for operative treatment of primary Morton's neuroma. *Foot Ankle Int* 2013;34(9):1198–204. DOI: 10.1177/1071100713484300
48. Kundert H.P., Plaass C., Stukenborg-Colsman C., Waizy H. Excision of Morton's neuroma using a longitudinal plantar approach: a midterm follow-up study. *Foot Ankle Spec* 2016;9(1):37–42. DOI: 10.1177/1938640015599032
49. Yañez Arauz J.M. Interdigital commissural approach for Morton's neuroma. *Foot Ankle Int* 2020;41(10):1226–33. DOI: 10.1177/1071100720936599
50. Mann R.A., Reynolds J.D. Interdigital neuroma – a critical clinical analysis. *Foot Ankle* 1983;3(4):238–43. DOI: 10.1177/107110078300300411
51. Choi J.Y., Hong W.H., Kim M.J. et al. Operative treatment options for Morton's neuroma other than neurectomy – a systematic review. *Foot Ankle Surg* 2022;28(4):450–9. DOI: 10.1016/j.fas.2021.10.011
52. Park Y.H., Kim T.J., Choi G.W., Kim H.J. Prediction of clinical prognosis according to intermetatarsal distance and neuroma size on ultrasonography in Morton neuroma: a prospective observational study. *J Ultrasound Med* 2019;38(4):1009–14. DOI: 10.1002/jum.14787
53. Ronconi P., Arcioni R., Baleanu P.M. Radiofrequency thermoablation of Morton's neuroma: a valid minimally invasive treatment procedure in patients resistant to conservative treatment. *Open J Orthop* 2013;3:325–30. DOI: 10.4236/ojo.2013.38060
54. Мо Ц., Ригин Н.В., Бобров Д.С., Слияков Л.Ю. Анкеты и шкалы для оценки состояния стопы и голеностопного сустава. *Кафедра травматологии и ортопедии* 2016;4(20):5–11. Мо J., Rigin N.V., Bobrov D.S., Slinyakov L.Yu. Outcome rating scales for clinical evaluation of foot and ankle. *Kafedra travmatologii i ortopedii = The Department of Traumatology and Orthopedics* 2016;4(20):5–11. (In Russ.).
55. Habashy A., Sumarriva G., Treuting R.J. Neurectomy outcomes in patients with Morton neuroma: comparison of plantar vs dorsal approaches. *Ochsner J* 2016;16(4):471–4.
56. Giannini S., Bacchini P., Ceccarelli F., Vannini F. Interdigital neuroma: clinical examination and histopathologic results in 63 cases treated with excision. *Foot Ankle Int* 2004;25(2):79–84. DOI: 10.1177/107110070402500208
57. Bucknall V., Rutherford D., MacDonald D. et al. Outcomes following excision of Morton's interdigital neuroma: a prospective study. *Bone Joint J* 2016;98-B(10):1376–81. DOI: 10.1302/0301-620X.98B10.37610
58. Петрова М.М., Шнайдер Н.А., Пронина Е.А., Боброва О.П. Диагностика нейропатической боли: шкалы и вопросники. *Сибирское медицинское обозрение* 2020;3(123):61–9. DOI: 10.20333/2500136-2020-3-61-69
Petrova M.M., Schneider N.A., Pronina E.A., Bobrova O.P. Diagnosis of neuropathic pain: scales and questionnaires. *Sibirskoe medicinskoe obozrenie = Siberian Medical Review* 2020;3(123):61–9. (In Russ.). DOI: 10.20333/2500136-2020-3-61-69

Вклад авторов

М.А. Разин, А.Г. Федяков: сбор данных для анализа, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи; А.В. Кузнецов, А.В. Горожанин, О.Н. Древаль: научное редактирование статьи.

Authors' contributions

M.A. Razin, A.G. Fedyakov: collecting data for analysis, analysis the data obtained, review of publications on the topic of the article, article writing; A.V. Kuznetsov, A.V. Gorozhanin, O.N. Dreval: scientific editing.

ORCID авторов/ORCID of authors

М.А. Разин / M.A. Razin: <https://orcid.org/0000-0002-4408-8943>
 А.Г. Федяков / A.G. Fedyakov: <https://orcid.org/0000-0002-8807-3874>
 А.В. Кузнецов / A.V. Kuznetsov: <https://orcid.org/0000-0002-9487-6008>
 А.В. Горожанин / A.V. Gorozhanin: <https://orcid.org/0000-0002-3593-7034>
 О.Н. Древаль / O.N. Dreval: <https://orcid.org/0000-0002-8944-9837>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 06.11.2023. **Принята к публикации:** 19.11.2024. **Опубликована онлайн:** 15.04.2025.

Article submitted: 06.11.2023. **Accepted for publication:** 19.11.2024. **Published online:** 15.04.2025.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-120-129>

Методы стабилизации краниовертебрального сочленения

И.В. Чернов¹, А.Н. Шкарубо¹, Н.А. Коновалов¹, Д.Н. Андреев¹, С.В. Капровой¹, Д.А. Старостенко²,
О.А. Милованова³, П.Л. Калинин¹

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

²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1;

³ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; Россия, 125993 Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

Контакты: Илья Валерьевич Чернов ichernov@nsi.ru

Различные новообразования, травмы, а также врожденные и приобретенные аномалии краниовертебральной области могут приводить к нестабильности краниовертебрального сочленения. В настоящее время в зависимости от нозологии и хирургического плана лечения пациента используют различные варианты передней и задней стабилизации краниовертебрального сочленения, а также их комбинации. Цель нашей работы – освещение современных методик стабилизации краниовертебрального сочленения, выявление их преимуществ и недостатков.

Ключевые слова: нестабильность краниовертебрального сочленения, стабилизация краниовертебрального сочленения, атлантоаксиальная стабилизация, окципитоспондилодез

Для цитирования: Чернов И.В., Шкарубо А.Н., Коновалов Н.А. и др. Методы стабилизации краниовертебрального сочленения. Нейрохирургия 2025;27(1):120–9.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-120-129>

Techniques of stabilization of the craniovertebral junction

I.V. Chernov¹, A.N. Shkarubo¹, N.A. Kononov¹, D.N. Andreev¹, S.V. Karpovoy¹, D.A. Starostenko²,
O.A. Milovanova³, P.L. Kalinin¹

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

²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia;

³Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Ministry of Health of Russia; Bld. 12/1 Barricadnaya St., Moscow 125993, Russia

Contacts: Ilya Valerievich Chernov ichernov@nsi.ru

Various neoplasms, injuries, as well as congenital and acquired abnormalities of the craniovertebral region can lead to instability of the craniovertebral junction. Currently, depending on the nosology and surgical treatment plan of the patient, various options for anterior and posterior stabilization of the craniovertebral junction, as well as their combinations, are used. The purpose of our work was to highlight modern methods of stabilization of craniovertebral junction, to identify their advantages and disadvantages.

Keywords: instability of the craniovertebral junction, stabilization of the craniovertebral junction, atlantoaxial stabilization, occipitospondylosis

For citation: Chernov I.V., Shkarubo A.N., Kononov N.A. et al. Techniques of stabilization of the craniovertebral junction. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(1):120–9. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-120-129>

ВВЕДЕНИЕ

Краниовертебральный переход — область между основанием черепа и верхним отделом позвоночника, включающая нижние отделы затылочной кости, 2 верхних шейных позвонка, а также прилегающие к ним мышцы и связки. Латеральные массы атланта соединяются с двумя мыщелками затылочной кости, образуя атлантозатылочный сустав. Атлантоаксиальное соединение включает 2 латеральных атлантоосевых сустава, образованных суставными отростками позвонков, и срединный атлантоосевой сустав, образованный зубом C_2 -позвонка и передним полукольцом атланта [1]. Различные новообразования, травмы, а также врожденные и приобретенные аномалии краниовертебральной области могут приводить к нестабильности краниовертебрального сочленения (КВС) (излишней подвижности суставов КВС). В настоящее время в зависимости от нозологии и хирургического плана лечения пациента используют различные варианты передней и задней стабилизации КВС, а также их комбинации. Выбор варианта зависит от конкретного заболевания, необходимой последовательности хирургических этапов лечения, а также от возможностей клиники и навыков хирурга, ввиду чего стандартизованная тактика отсутствует.

Целью нашей работы явилось освещение современных методик стабилизации КВС, выявление их преимуществ и недостатков.

ПОКАЗАНИЯ К СТАБИЛИЗАЦИИ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОГО СОЧЛЕНЕНИЯ

Показанием к стабилизации КВС является имеющаяся (первичная) или сформированная в ходе хирургического лечения (вторичная) нестабильность этого сегмента. Основная причина первичной нестабильности КВС — травматическое поражение костных структур этой области, а именно перелом различных фрагментов C_1 -, C_2 -позвонков, повреждение связочного аппарата, прежде всего в виде разрыва поперечной связки зубовидного отростка [2]. Также причиной нестабильности КВС могут стать дегенеративные заболевания, опухолевые процессы (рис. 1), разрушающие костно-связочный аппарат комплекса C_0 – C_1 – C_2 [3].

В ряде случаев у пациентов ввиду компрессионного воздействия патологического очага на спинной мозг возникает необходимость трансзатылочного или трансорального удаления части комплекса КВС, например при инвагинированном зубовидном отростке (рис. 2), в ходе чего формируется вторичная нестабильность [1, 4–8].

Для определения необходимости стабилизации позвоночника (в том числе КВС) у пациентов с опухолевым поражением в практику внедрена шкала «Оценка нестабильности позвоночника при опухолевых заболеваниях», разработанная исследовательской группой по онкологии позвоночника (Spine Oncology Study

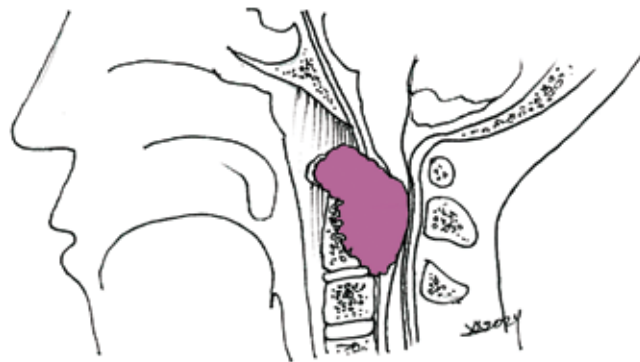


Рис. 1. Схематическое изображение опухоли на уровне C_1 – C_2 -позвонков, доступной для удаления из вентральных доступов, что потребует стабилизации краниовертебрального сочленения ввиду необходимости удаления передних отделов комплекса C_1 – C_2 -позвонка

Fig. 1. Diagram of a tumor at the C_1 – C_2 vertebra level available for resection through ventral accesses which will require stabilization of the craniovertebral junction due to the necessity of resection of the anterior parts of the C_1 – C_2 vertebral complex



Рис. 2. Схематическое изображение платибазии, инвагинации зубовидного отростка выше линии Чемберлена (красная линия), передней компрессии ствольных структур

Fig. 2. Diagram of platybasia, invagination of the odontoid process above the Chamberlain line (red line), anterior compression of the stem structures

Group, SOSG) в 2010 г. [9]. Шкала включает оценку таких параметров, как локализация опухоли, выраженность боли, тип поражения кости опухолью (литический, смешанный, бластический), рентгенологическое выравнивание позвоночника (норма, деформация, сублюксация (подвывих)), степень разрушения тела позвонка и вовлечение заднелатеральных структур. Максимальное количество баллов — 18, при оценке 13 баллов имеется нестабильность КВС, требующая коррекции. Чувствительность и специфичность шкалы составляют 96 и 80 % соответственно [10].

Также оцениваются функциональные рентгенограммы шейного отдела позвоночника (сгибание, разгибание), при которых расширение сустава Крюгелье >2 мм у взрослых и 4 мм у детей отображает наличие атлантоаксиальной нестабильности [11].

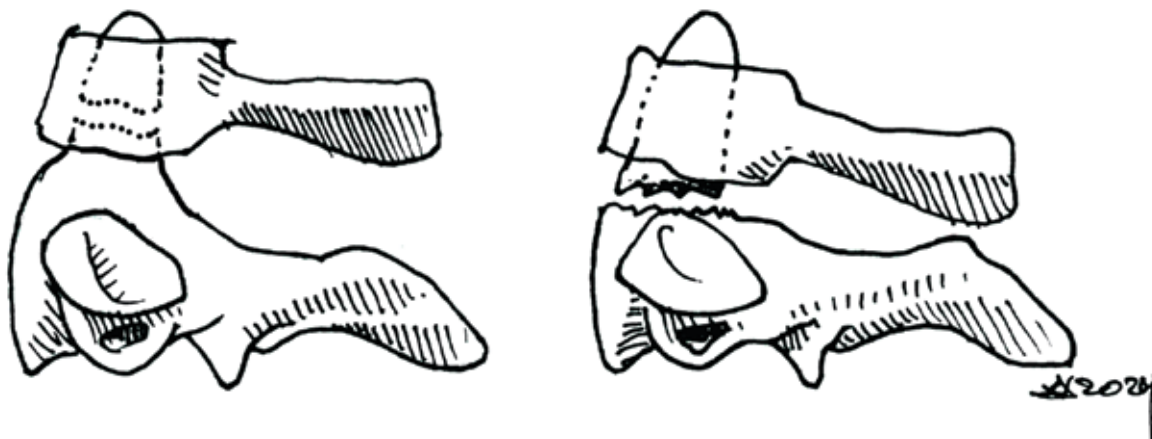


Рис. 3. Схематическое изображение перелома зубовидного отростка C_2 -позвонка (2-й и 3-й типы)

Fig. 3. Diagram of a fracture of the C_2 vertebra odontoid process (types 2 and 3)

В настоящее время для стабилизации КВС используют методы передней, задней стабилизации и их комбинации.

МЕТОДЫ ПЕРЕДНЕЙ СТАБИЛИЗАЦИИ

Передняя стабилизация включает использование различных видов стабилизирующих конструкций: винты, пластины, кейджи. Данный вид стабилизации применяют при переломах зубовидного отростка; опухолях основания черепа и тел верхних шейных позвонков, в ходе резекции которых удаляют и переднюю часть комплекса C_1 – C_2 -позвонков; воспалительных процессах (ревматоидное поражение, остеомиелит); аномалиях развития передних отделов КВС, требующих их хирургической коррекции [12, 13].

Винты. Применение винтовой стабилизации является основным способом при переломе зубовидного отростка C_2 -позвонка (рис. 3), составляющего 15 % всех травм шейного отдела позвоночника [12, 14].

Винты вводят в зубовидный отросток 2-го шейного позвонка, таким образом проводится прямой остеосинтез, при котором винты пересекают линию перелома зубовидного отростка (рис. 4).

Основное преимущество метода — сохранение ротационных движений в атлантоосевом суставе [15]. Впервые этот метод был описан в 1980 г. Т. Nakanishi. Оперативное вмешательство по установке костных винтов является малоинвазивным [12]. Данный вид фиксации возможен не во всех случаях. Обязательные условия его применения — вправимый перелом зубовидного отростка 2-го типа (по Anderson и D'Alonzo) на стадии отсутствия фиброзного сращения, интактная крестообразная связка и возможность выполнения переднего косого шейного доступа [12]. Вероятность сращения перелома при этом варианте стабилизации составляет 90–100 % [12, 16, 17]. Частота осложнений достигает 9,5 %, при этом чаще всего встречаются мальпозиция винта, повреждение задней стенки глотки и связанные с этим инфекционные осложнения [12, 17].

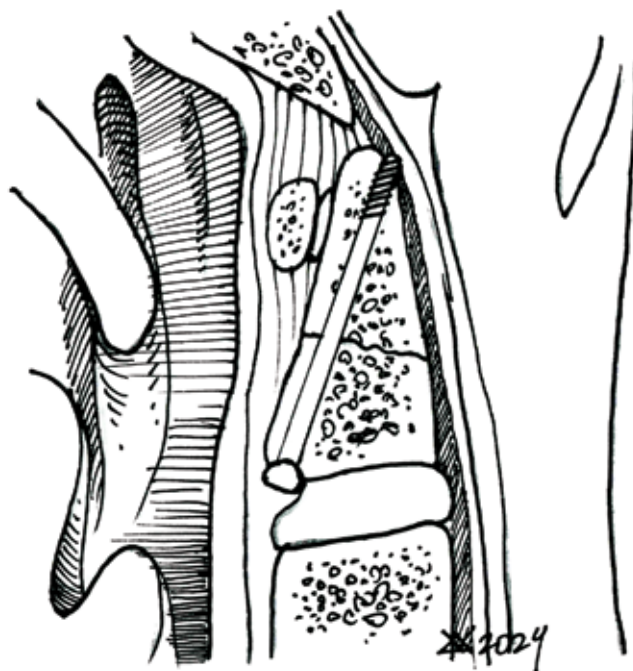


Рис. 4. Схематическое изображение винтовой стабилизации при переломе C_2 -позвонка

Fig. 4. Diagram of screw stabilization for C_2 vertebra fracture

При нестабильности, вызванной одонтоидэктомией, возможно проведение передней атланто-аксиально-затылочной (имплантация винта начинается с каудальной части C_2 и последовательно пересекает латеральную массу C_1 по направлению к затылочному мыщелку) или атлантоаксиальной трансартикулярной винтовой фиксации (рис. 5) [18].

Преимуществом данного метода стабилизации является одномоментность с одонтоидэктомией. При этом Y. Lu и соавт. показали, что атланто-аксиально-затылочная фиксация более предпочтительна у пациентов, перенесших одонтоидэктомию, ввиду развития нестабильности не только на уровне C_1 – C_2 -сегментов,

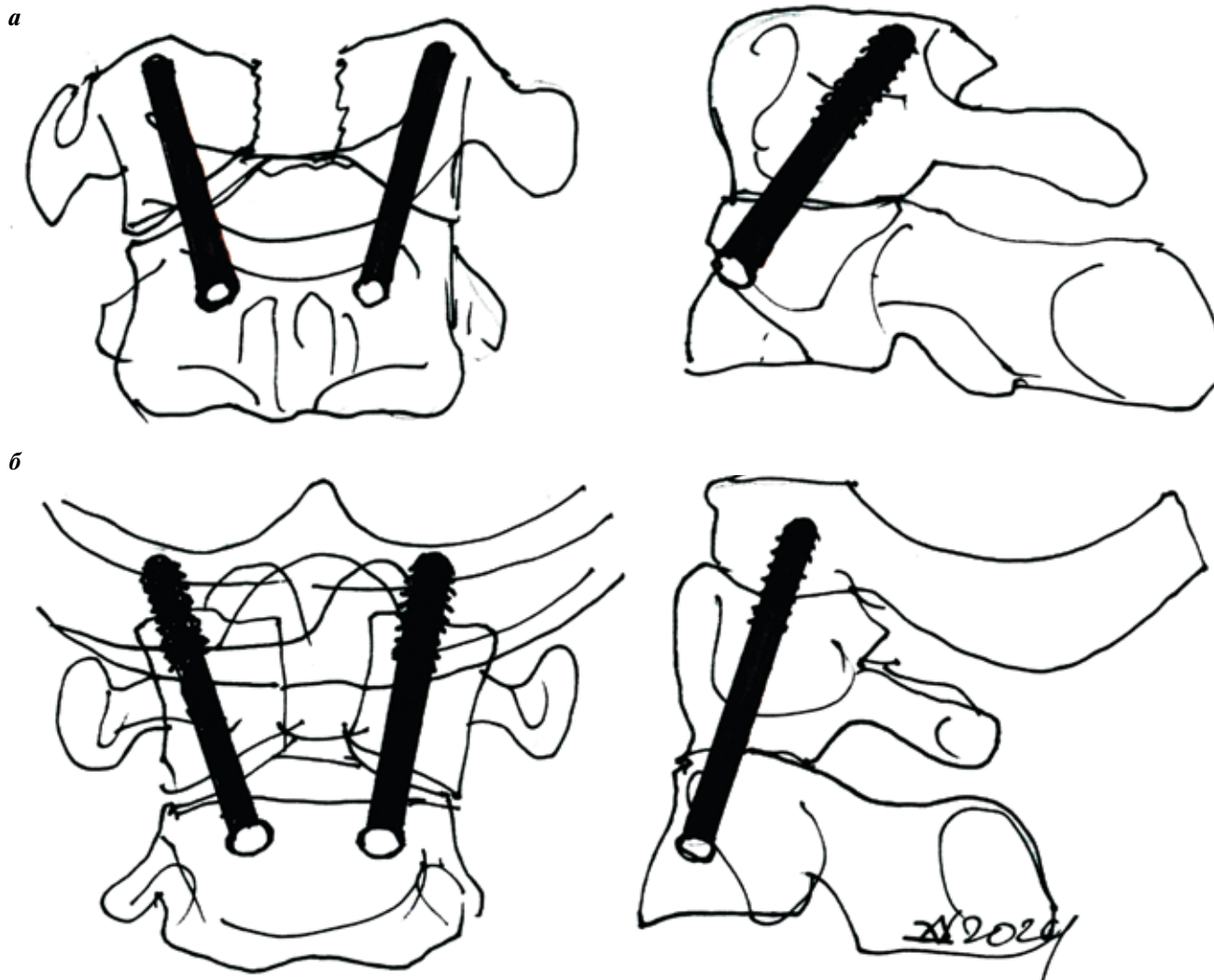


Рис. 5. Схема атлантоаксиальной трансартрикулярной винтовой фиксации (а) и атланто-аксиально-затылочной винтовой фиксации (б)
 Fig. 5. Diagrams of atlantoaxial transarticular screw fixation (a) and atlantoaxial-occipital screw fixation (b)

но и на C_0 – C_1 -уровне, особенно у пациентов с ревматоидным поражением [18].

Вариантом без включения C_2 -позвонка является относительно новая методика передней атлантоокипитальной трансартрикулярной винтовой фиксации, предложенной в 2019 г. W. Ji и соавт. [19]. Ее биомеханические параметры оказались сопоставимыми с окципитоспондилодезом (ОСД) [20], однако потенциальным риском манипуляции является повреждение продолговатого мозга или подъязычного нерва [19].

Пластины. Еще одним методом передней стабилизации краниовертебрального перехода является использование различных пластин — отдельно либо в комбинации с различными методиками задней стабилизации. В последних исследованиях все чаще встречается именно этот вариант стабилизации [21]. Сразу после проведения вентральной декомпрессии при патологических образованиях КВС, связанных со сдавлением ствола мозга, мальформации Киари,

инвагинации зубовидного отростка пластина винтами прикрепляется к боковым массам C_1 и передней поверхности тел C_2 –/ C_3 -позвонков [6, 22].

Преимуществом является достаточно широкий спектр показаний в сравнении с описанными выше винтами. Проведение стабилизации с использованием пластины возможно при переломах, аномалиях развития, новообразованиях. При стабилизации с использованием пластин у пациентов сохраняется подвижность за счет C_0 – C_1 - и C_3 – C_7 -сегментов [22]. При передней стабилизации нет необходимости интраоперационного поворота пациента для выполнения задней стабилизации, так как операция проводится в 1 этап. К недостаткам применения пластины изолированно (метод Harms, рис. 6) относятся возможность раскручивания винтов, а также худшие по сравнению с комбинированными вариантами биомеханические показатели [13], ввиду чего часто ее дополняют задней фиксацией проволокой (метод Harms–Brooks, рис. 7) [21].

При атлантоаксиальных дислокациях предложено применение трансоральной передней редукционной пластины (transoral anterior reduction plate, TARP) (рис. 8) [23]. Пластина обеспечивает стабильную фиксацию КВС, а редукция (исправление смещения) при помощи специального редукционного инструмента позволяет в ходе операции по установке пластины выравнивать позвоночник и декомпримировать стволовые структуры.

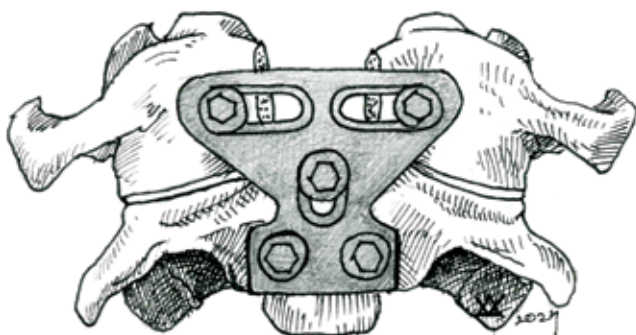


Рис. 6. Пластина Harms для передней стабилизации C_1 – C_2 -сегмента позвоночника

Fig. 6. Harms cage for anterior stabilization of C_1 – C_2 spinal segment

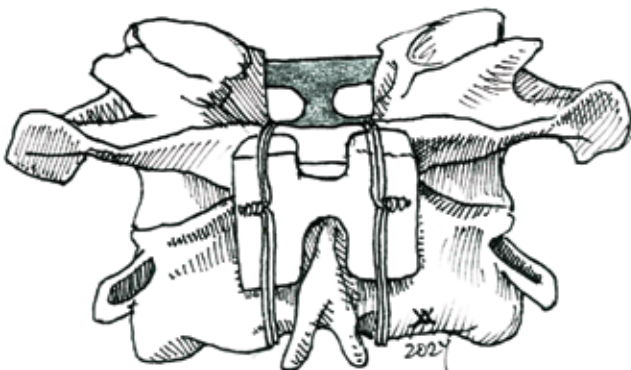


Рис. 7. Комбинированный вариант передней стабилизации с задней

Fig. 7. Combination of anterior and posterior stabilization

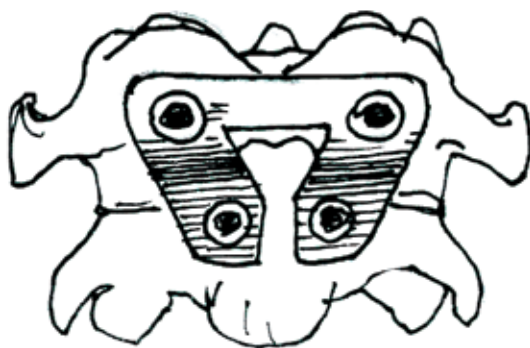


Рис. 8. Трансоральная передняя редукционная пластина (transoral anterior reduction plate), применяемая для стабилизации и редукции краниовертебрального сочленения

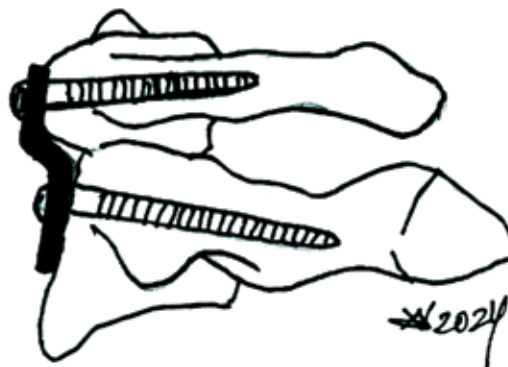
Fig. 8. Transoral anterior reduction plate used for stabilization and reduction of the craniovertebral junction

Одной из технических проблем является раскручивание винтов. Этот вопрос решен при использовании персонифицированных пластин (рис. 9) для передней стабилизации C_1 – C_2 -, C_1 – C_3 - и C_1 – C_4 -сегментов [21, 22, 24], к преимуществам которых относятся наличие стопорных элементов и их полная анатомическая сопоставимость с передней поверхностью комплекса C_1 – C_2 / C_3 / C_4 , что, соответственно, способствует получению лучших биомеханических результатов [25]. Было показано, что подобные системы обеспечивают более надежную фиксацию КВС – не менее чем в 1,6 раза.

Возможными осложнениями применения пластин являются несостоятельность раны на задней стенке глотки, развивающейся из-за наличия установленного импланта и соответственного повышенного натяжения мягких тканей, инфицирование и повреждение позвоночной артерии винтом [22, 23].

Кейджи. Для спондилодеза боковых масс атлантоаксиального сочленения используют кейджи (возможно использование костного аутографта, титановых, карбоновых или пластиковых РЕЕК кейджей, кейджа совместно с пластинами) [26]. Х. Huang и соавт. для установки таких кейджей предложили трансоральный метод [27, 28]. В отличие от предыдущих методов стабилизации при данном способе сохраняется анатомическая структура сустава, что является очевидным преимуществом. При использовании гибридного плат-кейджа возможна стабилизация на нескольких пораженных уровнях, что обеспечивает моментальную надежную ригидную межтеловую стабилизацию без необходимости ношения жесткого воротника [26]. Еще одним вариантом является стабилизация C_0 – C_1 -сегмента при помощи аутографта (рис. 10), что может обеспечить надежное сращение после 3–6-месячного ношения воротника [29].

Среди осложнений выделяют миграцию кейджа в тело позвонка, ведущую к рецидиву нестабильности. Возможно оседание кейджа и утрата шейного лордоза при стабилизации только кейджем [30]. В связи с этим



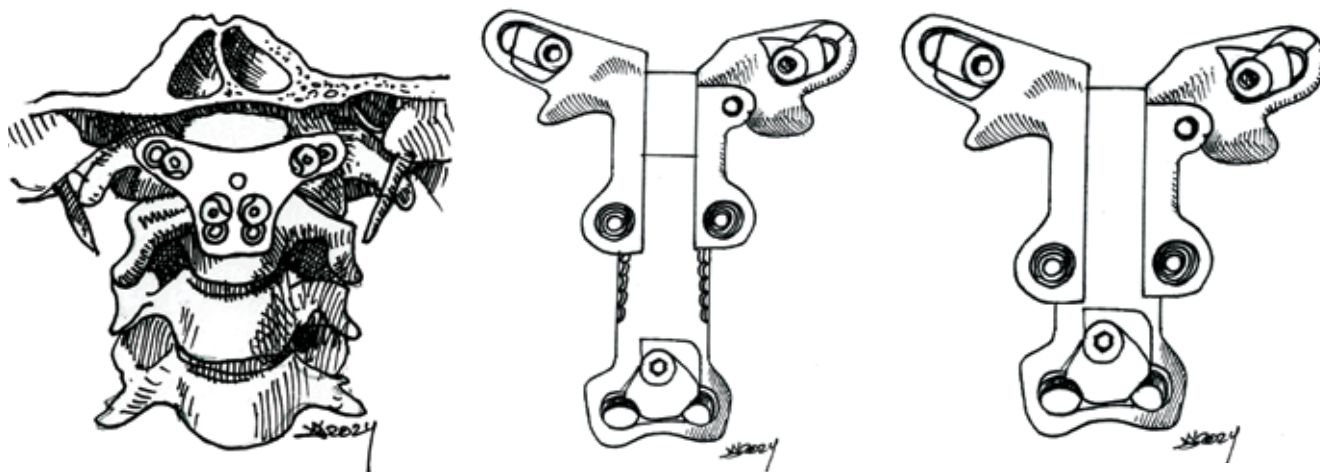


Рис. 9. Персонализированная пластина для передней стабилизации C_1 – C_2 -сегмента позвоночника

Fig. 9. Individualized plate for anterior stabilization of the C_1 – C_2 spinal segment

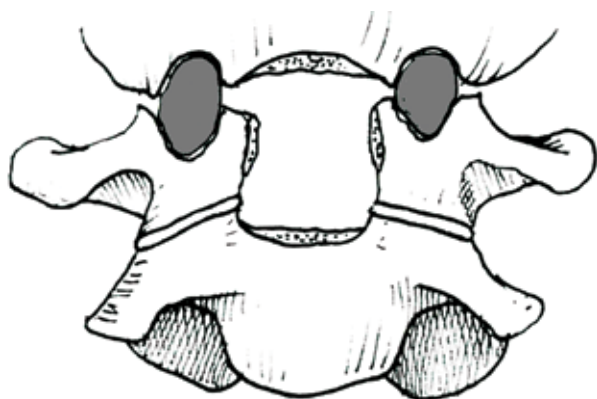


Рис. 10. Схема стабилизации C_0 – C_1 -сегмента при помощи аутографта

Fig. 10. Diagram of C_0 – C_1 segment stabilization using an autograft

необходима дополнительная фиксация пластиной, которая уменьшает эти риски [31, 32].

МЕТОДЫ ЗАДНЕЙ СТАБИЛИЗАЦИИ

Задняя стабилизация подразделяется на атлантоаксиальную и окципитоцервикальную. Атлантоаксиальная стабилизация может быть выполнена с использованием винтов, проволоки, крючков, пластин или зажимов. Ее выполнение сложнее, нежели ОСД, однако она обеспечивает больший диапазон движения за счет сохранения движения сегмента C_0 – C_1 , который обеспечивает >50 % движений головы и шеи. После окципитоцервикальной стабилизации практически полностью ограничены разгибание, сгибание и ротация в верхней части шейного отдела позвоночника. Наклоны вбок и аксиальное вращение возможны в пределах 3,4–5,5° и 2,4–7,2° соответственно [33–35]. ОСД выполняется при помощи балочно-проволочной системы, балочно-винтовой системы, а также крючковой. Каждая из них обеспечивает высокие показатели сращения (89–100 %) [36, 37].

Проволочный метод стабилизации C_1 – C_2 . Для обеспечения стабилизации необходимо соединение задней дуги 1-го шейного позвонка, костного трансплантата и дуги второго шейного позвонка. Костный трансплантат при этом располагают либо срединно на остистом отростке C_2 (способ Gallie), либо между задним полукольцом C_1 и дужками C_2 -позвонка (способ Brooks и Jenkins) и фиксируют проволокой к заднему полукольцу C_1 -позвонка и остистому отростку C_2 (в 1-м варианте) или дужкам C_2 (во 2-м варианте). К недостаткам можно отнести снижение амплитуды осевого вращения головы, поскольку этот метод представляет из себя полужесткую фиксацию атлантоаксиального сочленения. Также недостатком является необходимость субламинарного проведения проволоки, что несет в себе риск повреждения спинного мозга. Существует вероятность развития таких осложнений, как атрофия пересаживаемой кости, костная эрозия и ослабление проволоки, что соответственно потребует ревизии [12]. В течение 2–3 мес после операции пациентам необходимо ношение жесткого воротника, однако ввиду недостаточной комплаентности процент неудачных сращений достаточно высок – 30–80 % [38, 39]. В связи с этим проволочный метод фиксации в последнее время изолированно не выполняется, а является дополнением к другим методам стабилизации.

Винтовая стабилизация C_1 – C_2 -сегмента. При трансартикулярной атлантоаксиальной винтовой стабилизации винты вводятся через фасеточные суставы C_1 – C_2 -позвонков до боковых масс C_1 включительно (метод Magerl). Часто этот метод сочетают с фиксацией проволокой и аутокостью, описанной выше (рис. 11).

В отличие от проволочной фиксации винтовой способ позволяет добиться большей жесткости и прочного сращения (~87–100 %) и не требует ношения жесткого воротника после операции [40–43]. Дополнительным преимуществом является возможность

применения метода при поражениях заднего полукольца C_1 -позвонка. С другой стороны, метод Magerl имеет достаточно сложную техническую составляющую. Установка винтов происходит в непосредственной близости от хода позвоночных артерий, ввиду чего не у всех пациентов возможно его применение [12]. Частота повреждения позвоночной артерии составляет 1,3–4,1 %, а основной фактор риска – аномальное положение позвоночной артерии [17]. К другим осложнениям (более редким – до 1 %) относятся повреждение ТМО, перелом винта.

В 1994 г. впервые была описана методика стабилизации при помощи пластин, фиксированных к задней поверхности C_1 -/ C_2 -позвонков винтами, установленными в дужки C_2 - и боковые массы C_1 -позвонка, показавшая 100 % сращение этого сегмента, – метод Goel [41]. Недостатком методики стала необходимость пересечения C_2 -корешка спинного мозга. В результате метод эволюционировал в балочно-винтовую стабилизацию (метод Harms), которая в настоящее время является «золотым стандартом». Этот метод подразумевает введение винтов в боковые массы C_1 -позвонка и ножки $C_{2(x)}$ позвонка с последующим их соединением балками (рис. 12) [44].

Эффективность и безопасность трансартикулярной и балочно-винтовой стабилизаций сравнили в крупном метаанализе R.E. Elliott и соавт. в 2013 г. [45]. Было показано, что балочно-винтовая система чаще обеспечивает стабилизацию C_1 – C_2 -сегмента (99,3 % против 95,7 %), при частоте повреждения позвоночной артерии 3,1 %. С учетом того, что обе методики обеспечивают высокие показатели стабилизации, выбор в итоге зависит от анатомических особенностей хода позвоночной артерии, которая в 10–15 % случаев не позволяет безопасно установить винты трансартикулярно [46].

Применение крючков, зажимов для фиксации C_1 – C_2 -сегмента. Для фиксации C_1 – C_2 -сегмента описано несколько методик применения крючков в сочетании

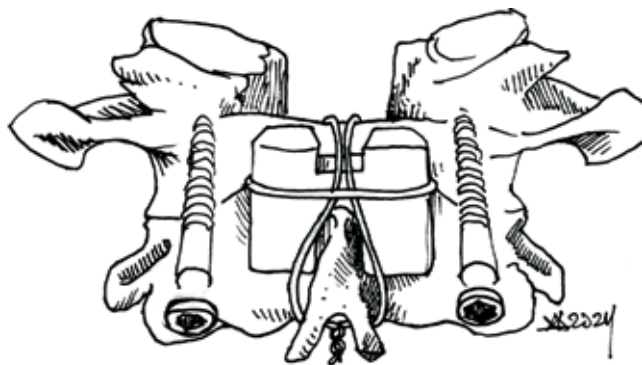


Рис. 11. Схема трансартикулярной атлантоаксиальной винтовой стабилизации в сочетании с проволоочной фиксацией

Fig. 11. Diagram of transarticular atlantoaxial screw stabilization in combination with wire fixation

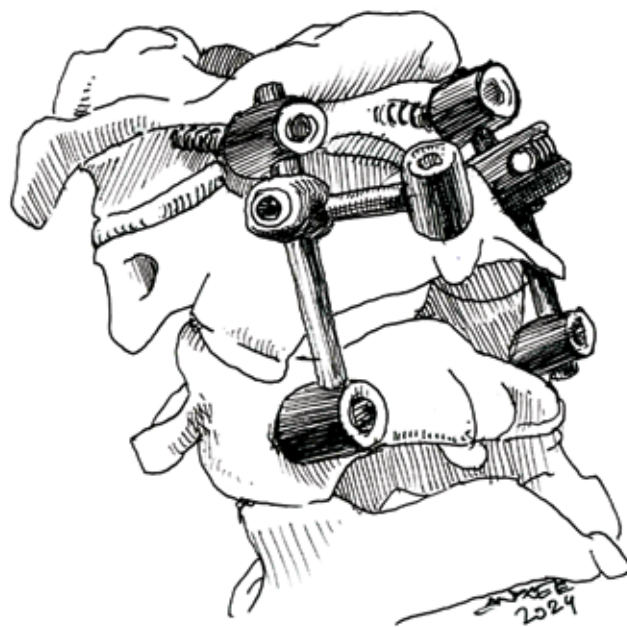


Рис. 12. Схема задней балочно-винтовой фиксации C_1 – C_3 -сегмента позвоночника

Fig. 12. Diagram of posterior fixation with rods and screws of the C_1 – C_3 spinal segment

с винтами, пластинами, проволокой [47–49]. Преимуществами использования крючков являются возможность их установки при остеопорозе, отсутствие необходимости послеоперационного ношения воротника и отсутствие риска повреждения спинного мозга как при проволоочном методе фиксации [50–52].

Также для стабилизации C_1 – C_2 -сегмента возможно применение зажимов, которые обеспечивают сопоставимые результаты с проволоочным методом, при этом нет необходимости субламинарного проведения проволоки, что, соответственно, исключает риск повреждения твердой мозговой оболочки и спинного мозга. Тем не менее ввиду необходимости соблюдения ряда условий (интактные задние полукольца C_1 -позвонка и дужки C_2 -позвонка), а также с учетом характера возможных отсроченных осложнений (соскальзывание зажима, перелом C_1 -позвонка) использование зажимов в настоящее время ограничено [53, 54].

Окципитоспондилодез. Задняя цервикокципитальная стабилизация в основном осуществляется с помощью стержне-винтовой системы (C_0 – C_x , где x – 2–7-й позвонки), обеспечивающая высокие показатели стабилизации (89–100 %) при минимальной частоте осложнений (рис. 13) [12].

Наиболее частые осложнения – раскручивание винтов и, соответственно, нестабильность КВС (до 7 %), требующая более длительного ношения воротника, ликворея (до 4 %), инфекции (до 11 %) [17]. Самым главным недостатком данного метода является сращение затылочной кости и шейных позвонков, что приводит к серьезным ограничениям движения

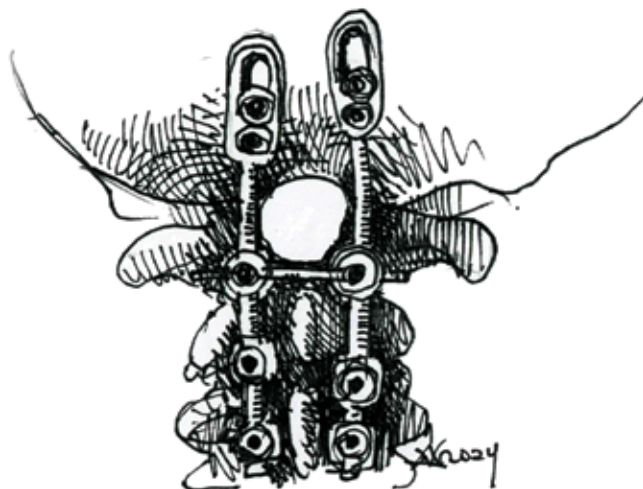


Рис. 13. Схема окципитоспондилодеза — балочно-винтовой системы
Fig. 13. Diagram of occipital cervical fusion: rods and screws system

головы [12], ввиду чего ОСД применяют в основном при наличии противопоказаний к другим методам атлантоаксиальной стабилизации. Также для ОСД используют крючково-винтовую балочную, проволоочно-балочную системы, крючковую систему с пластинами, проволоку с костным аутографтом, при этом все, кроме последней, обеспечивают артродез в сроки <4 мес [55]. Еще одним вариантом стабилизации является применение винтовой атлантоокципитальной транс-артрикулярной стабилизации в комбинации с винтовой атлантоаксиальной стабилизацией [56].

КОМБИНИРОВАННЫЕ ВАРИАНТЫ СТАБИЛИЗАЦИИ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОГО СОЧЛЕНЕНИЯ

В ряде случаев при многоэтапном хирургическом лечении (чаще всего при неэффективности задней декомпрессии у пациентов с аномалиями развития, новообразованиями, оказывающими компрессионное воздействие на ствольные структуры, и при необходимости выполнения вмешательства с другой стороны) возможно выполнение комбинированной передней и задней стабилизации. Применяются практически любые комбинации вариантов передней стабилизации (винтовая, пластины, кейджи) с любыми вариантами

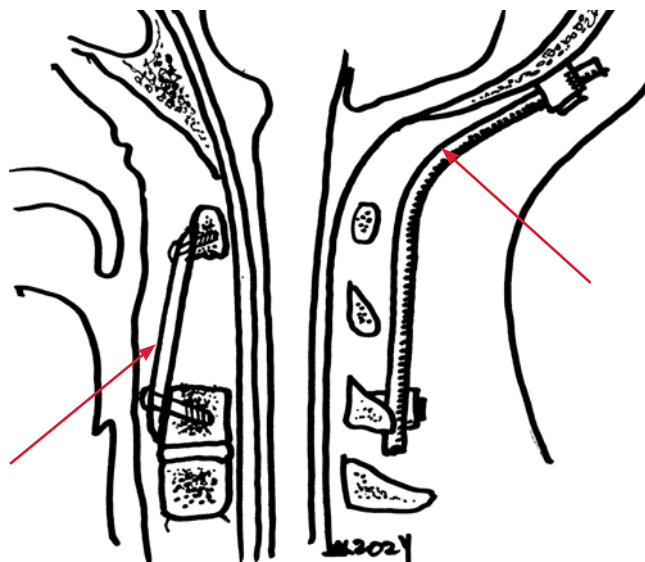


Рис. 14. Схема комбинированной передней C_1 – C_3 (пластина — стрелка слева) и задней (окципитоспондилодез — стрелка справа) стабилизации краниовертебрального сочленения

Fig. 14. Diagram of combination anterior C_1 – C_3 (plate — left arrow) and posterior (occipitospondylodesis — right arrow) stabilization of the craniocervical junction

задней окципитоцервикальной/атлантоаксиальной стабилизацией (рис. 14) [21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время существует широкий выбор вариантов стабилизации КВС в зависимости от характера патологии, особенностей пациента, состояния костной ткани, этапности хирургического лечения. Именно обилие хирургических техник стабилизации позволяет персонализированно подходить к лечению каждого пациента и обеспечивать наилучшие результаты лечения с учетом особенностей каждой методики. Анализ литературы показывает все более частое применение методов передней стабилизации КВС, что позволяет выполнять операции, требующие резекции костно-связочного аппарата вентральных отделов C_1 – C_2 -сегмента позвоночника в 1 этап со стабилизацией КВС. Наиболее перспективным является дальнейшая разработка персонализированных пластин для стабилизации.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Ottenhausen M., Greco E., Bertolini G. et al. Craniovertebral junction instability after oncological resection: a narrative review. *Diagnostics (Basel)* 2023;13(8):1502. DOI: 10.3390/diagnostics13081502
- Львов И.С., Гринь А.А., Некрасов М.А. и др. Методы вентральной декомпрессии у пациентов с атланто аксиальными дислокациями травматического и нетравматического генеза. *Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко»* 2018;82(1):33–40. DOI: 10.17116/neiro201882133-40
- Lvov I.S., Grin' A.A., Nekrasov M.A. et al. Ventral decompression techniques in patients with traumatic and non-traumatic atlanto-axial dislocations. *Zhurnal Voprosy neurokhirurgii im N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2018;82(1):33–40. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro201882133-40
- Коновалов А.Н., Сидоркин Д.В., Шкарубо А.Н. и др. *Хордомы основания черепа и краниовертебрального перехода*. М.: АйБиПринт, 2014. 275 с.

- Kononov A.N., Sidorkin D.V., Shkarubo A.N. et al. Chordomas of the base of the skull and craniovertebral junction. Moscow: AiBiPrint, 2014. 275 p. (In Russ.).
4. Zhang B., Liu H., Cai X. et al. Biomechanical comparison of a novel transoral atlantoaxial anchored cage with established fixation technique — a finite element analysis. *BMC Musculoskelet Disord* 2015;16:261. DOI: 10.1186/s12891-015-0662-7
5. Giammalva G., Maugeri R., Cusimano L. et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a functional enemy of vertebral stability — case series and surgical consideration of craniovertebral junction involvement. *J Craniovertebr Junction Spine* 2023;14(3):274–80. DOI: 10.4103/jcvjs.jcvjs_72_23
6. Shkarubo A.N., Kuleshov A.A., Chernov I.V., Vetrile M.S. Transoral decompression and anterior stabilization of atlantoaxial joint in patients with basilar impression and Chiari malformation type I: a technical report of 2 clinical cases. *World Neurosurg* 2017;102:181–90. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.02.113
7. Зуев А.А., Педяш Н.В., Елифанов Д.С., Костенко Г.В. Результаты хирургического лечения сирингомиелии, ассоциированной с аномалией Киари I-го типа. Анализ 125 наблюдений. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2016;80(1):27–34. DOI: 10.17116/neiro201680127-34
- Zuev A.A., Pedyash N.V., Epifanov D.S., Kostenko G.V. Results of surgical treatment of syringomyelia associated with Chiari I malformation. An analysis of 125 cases. *Zhurnal Voprosy neirokhirurgii im N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2016;80(1):27–34. (In Russ.). DOI: 10.17116/neiro201680127-34
8. Шкарубо А.Н. Атлас эндоскопической эндоназальной хирургии основания черепа и краниовертебрального сочленения. М.: АБВ-пресс, 2020. 272 с.
Shkarubo A.N. Atlas of endoscopic endonasal surgery of the base of the skull and craniovertebral articulation. Moscow: ABV-press, 2020. 272 p. (In Russ.).
9. Fisher C.G., DiPaola C.P., Ryken T.C. et al. A novel classification system for spinal instability in neoplastic disease. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35(22):E1221–9. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181e16ae2
10. O'Sullivan M.D., Lyons F., Morris S. et al. Metastasis affecting craniocervical junction: current concepts and an update on surgical management. *Glob Spine J* 2018;8(8):866–71. DOI: 10.1177/2192568218762379
11. Шкарубо А.Н. Хирургия опухолей основания черепа с использованием трансназального и трансорального доступов с эндоскопическим контролем (аденомы гипофиза, краниофарингиомы, хордомы). Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2007.
Shkarubo A.N. Surgery of tumors of the base of the skull using transnasal and transoral approaches with endoscopic control (pituitary adenomas, craniopharyngiomas, chordomas). Abstract of dis. ... doct. med. sci. Moscow, 2007. (In Russ.).
12. Takayasu M., Aoyama M., Joko M., Takeuchi M. Surgical intervention for instability of the craniovertebral junction. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2016;56(8):465–75. DOI: 10.2176/nmc.ra.2015-0342
13. Kandziora F., Kerschbaumer F., Starker M. et al. Biomechanical assessment of transoral plate fixation for atlantoaxial instability. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000;25(12):1555–61. DOI: 10.1097/00007632-200006150-00016
14. Clark C.R., White A.A. Fractures of the dens. A multicenter study. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67(9):1340–8. DOI: 4077905
15. Jeanneret B., Vernet O., Frei S., Magerl F. Atlantoaxial mobility after screw fixation of the odontoid. *J Spinal Disord* 1991;4(2):203–11. DOI: 10.1097/00002517-199106000-00011
16. Subach B.R., Morone M.A., Haid R.W. et al. Management of acute odontoid fractures with single-screw anterior fixation. *Neurosurgery* 1999;45(4):812–9; discussion 819–20. DOI: 10.1097/00006123-199910000-00015
17. Lall R., Patel N.J., Resnick D.K. A review of complications associated with craniocervical fusion surgery. *Neurosurgery* 2010;67(5):1396–403; discussion 1402–3. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3181f1ec73
18. Lu Y., Hang G., Feng Y. et al. Biomechanical comparison of anterior axis-atlanto-occipital transarticular fixation and anterior atlantoaxial transarticular fixation after odontoidectomy: a finite element analysis. *Front Bioeng Biotechnol* 2023;11:1067049. DOI: 10.3389/fbioe.2023.1067049
19. Ji W., Xu X., Liu Q. et al. Anterior atlantooccipital transarticular screw fixation. *Spine (Phila Pa 1976)* 2019;44(17):E1010–7. DOI: 10.1097/BRS.0000000000003056
20. Xu P., Huang Z., Xiao H. et al. Anterior atlanto-occipital transarticular screw fixation: a biomechanical comparison with posterior fixation techniques. *J Neurosurg Spine* 2023;38(3):366–71. DOI: 10.3171/2022.11.SPINE22564
21. Шкарубо А.Н., Кулешов А.А., Чернов И.В. и др. Передняя стабилизация С1–СIII позвонков после трансорального удаления агрессивной аневризмой кисты СII позвонка (клиническое наблюдение и обзор литературы). Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2018;82(5):111. DOI: 10.17116/neiro201882051111
- Shkarubo A.N., Kuleshov A.A., Chernov I.V. et al. Anterior stabilization of the C1–CIII vertebrae after transoral removal of an aggressive aneurysmal bone cyst of the CII vertebra (a case report and literature review). *Zhurnal Voprosy neirokhirurgii im N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2018;82(5):111. (In Russ., in Engl.). DOI: 10.17116/neiro201882051111
22. Shkarubo A.N., Kuleshov A.A., Chernov I.V. et al. Transoral decompression and stabilization of the upper cervical segments of the spine using custom-made implants in various pathologic conditions of the craniovertebral junction. *World Neurosurg* 2018;109:e155–63. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.09.124
23. Yin Q.-S., Li X.-S., Bai Z.-H. et al. An 11-year review of the TARP procedure in the treatment of atlantoaxial dislocation. *Spine (Phila Pa 1976)* 2016;41(19):E1151–8. DOI: 10.1097/BRS.0000000000001593
24. Shkarubo A.N., Kuleshov A.A., Chernov I.V. et al. Anterior stabilization of C1–C4 vertebrae after transoral removal of a giant cell tumor of C2–C3 vertebrae. *Hir Pozvonochnika* 2019;16(2):56–63. DOI: 10.14531/ss2019.2.56-63
25. Кулешов А.А., Шкарубо А.Н., Гаврюшенко Н.С. и др. Сравнительное экспериментальное исследование индивидуальной пластины для передней стабилизации и дорсальных систем фиксации на уровне С1–С2-позвонков. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова 2016;23(1):76–82. DOI: 10.17816/vto201623176-81
- Kuleshov A.A., Shkarubo A.N., Gavryushenko N.S. et al. Comparative experimental study of custom made plate for anterior stabilization and dorsal fixation systems at C1–C2 vertebrae level. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova = N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics* 2016;23(1):76–82. (In Russ.). DOI: 10.17816/vto201623176-81
26. Бывальцев В.А., Сороковиков В.А., Калинин А.А., Белых Е.Г. Анализ результатов переднего шейного спондилодеза с использованием гибридного кейджа PCB Evolution за двухлетний период. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2013;77(1):37–45.
Byval'tsev V.A., Sorokovikov V.A., Kalinin A.A., Belikh E.G. Analysis of anterior cervical spondylosis using plate cage PCB Evolution for a 2 year period. *Zhurnal Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2013;77(1):37–45; discussion 45. (In Russ., In Engl.).
27. Huang X., Yin Q., Wang Z., Xia H. Implantation of the anterior atlantoaxial lateral mass intervertebral cage using the transoral approach. *J Orthop Sci* 2017;22:630–4. DOI: 10.1016/j.jos.2017.02.011
28. Wang S., Leng H., Tian Y. et al. A novel 3D-printed locking cage for anterior atlantoaxial fixation and fusion: case report and *in vitro* biomechanical evaluation. *BMC Musculoskelet Disord* 2021;22(1):121. DOI: 10.1186/s12891-021-03987-2
29. Shkarubo A.N., Chernov I.V., Andreev D.N. Transoral removal of ventrally located meningiomas of the craniovertebral junction. *World Neurosurg* 2019;124:e387–94. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.12.103
30. Barsa P., Suchomel P. Factors affecting sagittal malalignment due to cage subsidence in standalone cage assisted anterior cervical fusion. *Eur Spine J* 2007;16(9):1395–400. DOI: 10.1007/s00586-006-0284-8

31. Stulík J., Kozák J., Sebesta P. et al. Total spondylectomy of C2: a new surgical technique. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 2007;74(2):79–90.
32. Hakalo J., Pezowicz C., Wronski J. et al. Comparative biomechanical study of cervical spine stabilisation by cage alone, cage with plate, or plate-cage: a porcine model. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2008;16(1):9–13. DOI: 10.1177/230949900801600103
33. Wenning K.E., Hoffmann M.F. Does isolated atlantoaxial fusion result in better clinical outcome compared to occipitocervical fusion? *J Orthop Surg Res* 2020;15(1):8. DOI: 10.1186/s13018-019-1525-y
34. Panjabi M., Dvorak J., Duranceau J. et al. Three-dimensional movements of the upper cervical spine. *Spine (Phila Pa 1976)* 1988;13(7):726–30. DOI: 10.1097/00007632-198807000-00003
35. Lu D.C., Roeser A.C., Mummaneni V.P., Mummaneni P.V. Nuances of occipitocervical fixation. *Neurosurgery* 2010; 66(3 Suppl):A141–6. DOI: 10.1227/01.NEU.0000365744.54102.B9
36. Hsu Y.-H., Liang M.-L., Yen Y.-S. et al. Use of screw-rod system in occipitocervical fixation. *J Chinese Med Assoc* 2009;72(1):20–8. DOI: 10.1016/S1726-4901(09)70015-2
37. Deutsch H., Haid R.W. Jr., Rodts G.E. Jr., Mummaneni P.V. Occipitocervical fixation: long-term results. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30(5):530–5. DOI: 10.1097/01.brs.0000154715.88911.ea
38. Coyne T.J., Fehlings M.G., Wallace M.C. et al. C₁–C₂ posterior cervical fusion. *Neurosurgery* 1995;37(4):688–92; discussion 692–3. DOI: 10.1227/00006123-199510000-00012
39. Sen M.K., Steffen T., Beckman L. et al. Atlantoaxial fusion using anterior transarticular screw fixation of C₁–C₂: technical innovation and biomechanical study. *Eur Spine J* 2005;14(5):512–8. DOI: 10.1007/s00586-004-0823-0
40. Magerl F., Seemann P.-S. Stable posterior fusion of the atlas and axis by transarticular screw fixation. In: *Cervical Spine I*. Ed. by P. Kehr, A. Weidner. Vienna: Springer Vienna, 1987. Pp. 322–7. DOI: 10.1007/978-3-7091-8882-8_59
41. Bahadur R., Goyal T., Dhath S.S., Tripathy S.K. Transarticular screw fixation for atlantoaxial instability – modified Magerl's technique in 38 patients. *J Orthop Surg Res* 2010;5:87. DOI: 10.1186/1749-799X-5-87
42. Dickman C.A., Sonntag V.K. Posterior C₁–C₂ transarticular screw fixation for atlantoaxial arthrodesis. *Neurosurgery* 1998;43(2):275–80; discussion 280–1. DOI: 10.1097/00006123-199808000-00056
43. Neo M., Fujibayashi S., Miyata M. et al. Vertebral artery injury during cervical spine surgery: a survey of more than 5600 operations. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33(7):779–85. DOI: 10.1097/BRS.0b013e31816957a7
44. Harms J., Melcher R.P. Posterior C1–C2 fusion with polyaxial screw and rod fixation. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001;26(22):2467–71. DOI: 10.1097/00007632-200111150-00014
45. Elliott R.E., Tanweer O., Boah A. et al. Outcome comparison of atlantoaxial fusion with transarticular screws and screw-rod constructs. *J Spinal Disord Tech* 2014;27(11):11–28. DOI: 10.1097/BSD.0b013e318277da19
46. Finn M.A., Apfelbaum R.I. Atlantoaxial transarticular screw fixation: update on technique and outcomes in 269 patients. *Neurosurgery* 2010;66(3 Suppl):A184–92. DOI: 10.1227/01.NEU.0000365798.53288.A3
47. Grob D., Magerl F. [Dorsal spondylodesis of the cervical spine using a hooked plate (In German)]. *Orthopade* 1987;16(1):55–61.
48. Murphy M.J., Daniaux H., Southwick W.O. Posterior cervical fusion with rigid internal fixation. *Orthop Clin North Am* 1986;17(1):55–65.
49. Mitsui H. One piece cervical device for cervical spine surgery. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996;21(1):39–44. DOI: 10.1097/00007632-199601010-00009
50. Fagerström T., Hedlund R. Cotrel Dubousset instrumentation in occipito-cervico-thoracic fusion. *Eur Spine J* 2002;11(4):364–74. DOI: 10.1007/s00586-002-0392-z
51. Bueff H.U., Lotz J.C., Colliou O.K. et al. Instrumentation of the cervicothoracic junction after destabilization. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995;20(16):1789–92. DOI: 10.1097/00007632-199508150-00007
52. Ni B., Zhou F., Xie N. et al. Transarticular screw and C₁ hook fixation for os odontoideum with atlantoaxial dislocation. *World Neurosurg* 2011;75(3–4):540–6. DOI: 10.1016/j.wneu.2010.07.021
53. Hanimoglu H., Hanci L., Kaynar M.Y., Hanci M. Bilateral C₁–C₂ claw for atlantoaxial instability. *Turk Neurosurg* 2009;19(4):345–8.
54. Rihn J.A., Winegar C.D., Donaldson W.F. et al. Recurrent atlantoaxial instability due to fracture of the posterior C1 ring: a late finding following posterior C1–C2 fusion using the Halifax clamp. *J Surg Orthop Adv* 2009;18(1):45–50.
55. Winegar C.D., Lawrence J.P., Friel B.C. et al. A systematic review of occipital cervical fusion: techniques and outcomes. *J Neurosurg Spine* 2010;13(1):5–16. DOI: 10.3171/2010.3.SPINE08143
56. Grob D. Transarticular screw fixation for atlanto-occipital dislocation. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001;26(6):703–7. DOI: 10.1097/00007632-200103150-00030

Вклад авторов

И.В. Чернов: разработка концепции и дизайна исследования, сбор и обработка материала, написание текста статьи;

А.Н. Шкарубо: разработка концепции и дизайна исследования, редактирование статьи;

Н.А. Коновалов, О.А. Милованова, П.Л. Калинин: редактирование статьи;

Д.Н. Андреев, С.В. Капровой, Д.А. Старостенко: сбор и обработка материала, написание текста статьи.

Authors' contributions

I.V. Chernov: development of the concept and design of research, collection and processing of material, article writing;

A.N. Shkarubo: development of the research concept and design, editing of the article;

N.A. Konovalov, O.A. Milovanova, P.L. Kalinin: editing the article;

D.N. Andreev, S.V. Kaprovoy, D.A. Starostenko: collecting and processing the material, article writing.

ORCID авторов/ORCID of authors

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

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

Н.А. Коновалов / N.A. Konovalov: <https://orcid.org/0000-0003-0824-1848>

Д.Н. Андреев / D.N. Andreev: <https://orcid.org/0000-0001-5473-4905>

С.В. Капровой / S.V. Kaprovoy: <https://orcid.org/0000-0001-8813-2793>

Д.А. Старостенко / D.A. Starostenko: <https://orcid.org/0009-0005-3436-4579>

О.А. Милованова / O.A. Milovanova: <https://orcid.org/0000-0002-6260-6193>

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

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 07.03.2024. **Принята к публикации:** 19.11.2024. **Опубликована онлайн:** 15.04.2025.

Article submitted: 07.03.2024. **Accepted for publication:** 19.11.2024. **Published online:** 15.04.2025.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-130-138>

Реабилитация пациентов с неосложненной травмой грудного и поясничного отделов позвоночника

А.А. Гринь^{1,2}, И.В. Погонченкова³, А.Э. Талыпов^{1,2}, А.Ю. Кордонский¹, В.А. Каранадзе¹, Р.И. Абдрафиев¹,
А.М. Щикота³, М.Р. Макарова³, М.С. Филиппов³, В.Н. Мануйлов³

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

²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1;

³ГАУЗ г. Москвы «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 105120 Москва, ул. Земляной Вал, 53, стр. 1

Контакты: Ринат Ирфанович Абдрафиев rinat-abdrafiyev@mail.ru

Целесообразность проведения консервативной терапии при неосложненных компрессионных переломах грудного и поясничного отделов позвоночника является одним из наиболее неоднозначных вопросов в научной медицинской литературе. Отечественные протоколы лечения позвоночно-спинальной травмы не дают четких рекомендаций по консервативному лечению этой категории пациентов. Зарубежные протоколы предусматривают возможность проведения консервативной терапии в случае незначительных степеней кифоза и компрессии тела позвонка. К настоящему времени опубликовано большое количество исследований, посвященных консервативной терапии при неосложненных переломах грудного и поясничного отделов позвоночника. Согласно имеющимся данным, основными показаниями к ее проведению являются компрессионно-оскольчатые переломы типа А по классификации AOSpine с компрессией просвета позвоночного канала <50 % и кифотической деформацией <30–35°.

Ключевые слова: неосложненный компрессионный перелом грудного и поясничного отделов позвоночника, позвоночно-спинальная травма, консервативная терапия компрессионных переломов грудного и поясничного отделов позвоночника, компьютерная томография поясничного и грудного отделов позвоночника, магнитно-резонансная томография поясничного и грудного отделов позвоночника

Для цитирования: Гринь А.А., Погонченкова И.В., Талыпов А.Э. и др. Реабилитация пациентов с неосложненной травмой грудного и поясничного отделов позвоночника. Нейрохирургия 2025;27(1):130–8.

DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-130-138>

Rehabilitation of patients with noncomplicated trauma of the thoracic and lumbar spine

A.A. Grin^{1,2}, I.V. Pogonchenkova³, A.E. Talypov^{1,2}, A. Yu. Kordonsky¹, V.A. Karanadze¹, R.I. Abdrafiev¹, A.M. Shchikota³,
M.R. Makarova³, M.S. Filippov³, V.N. Manuylov³

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

²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia;

³Moscow Scientific and Practical Center for Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine, Moscow Healthcare Department; Bld. 1, 53 Zemlyanoy Val St., Moscow 105120, Russia

Contacts: Rinat Irfanovich Abdrafiev rinat-abdrafiyev@mail.ru

The expediency of conducting conservative therapy for uncomplicated compression fractures of the thoracic and lumbar spine is one of the most controversial in the scientific medical literature. Domestic protocols for the treatment of spinal cord injury do not provide clear recommendations for the conservative treatment of this category of patients. Foreign protocols consider the possibility of in the case of minor degrees of kyphosis and compression of the vertebral body. Thus, to date, a large number of studies have been published on the use of the method of conservative therapy for uncomplicated fractures of the thoracic and lumbar spine. Summing up all the available data, the main indications for its implementation are compression-comminuted fractures of type A according to the AOSpine classification, with compression of the lumen of the spinal canal less than 50 % and kyphotic deformation less than 30–35°.

Keywords: uncomplicated compression fractures of the thoracic and lumbar spine, spinal cord injury, conservative therapy for compression fractures of the thoracic and lumbar spine, computed tomography of the thoracic and lumbar spine, magnetic resonance imaging of the thoracic and lumbar spine

For citation: Grin A. A., Pogonchenkova I. V., Talypov A. E. et al. Rehabilitation of patients with noncomplicated trauma of the thoracic and lumbar spine. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(1):130–8. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24412/2587-7569-2025-1-130-138>

ВВЕДЕНИЕ

Вопрос о применении консервативной терапии (КоТ) при неосложненных переломах грудного и поясничного отделов позвоночника (ГПОП) — один из наиболее неоднозначных в научной медицинской литературе. Отечественные протоколы лечения позвоночно-спинальной травмы либо рекомендуют проведение хирургического лечения (ХЛ), либо не дают четких рекомендаций по консервативному лечению этой категории пациентов. Зарубежные протоколы предусматривают возможность проведения КоТ в случае незначительных степеней кифоза и компрессии тела позвонка.

ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

Определение тактики лечения при компрессионных переломах ГПОП в современных исследованиях базируется на использовании классификации AOSpine. Существует консенсусное мнение о целесообразности проведения при неосложненных переломах типа A1 консервативного лечения, как обеспечивающего превосходные отдаленные клинические результаты [1, 2]. В отношении переломов типа A2, A3 и A4 до сих пор ведутся споры о выборе метода лечения — КоТ или ХЛ.

В настоящее время в научной литературе работы, посвященные переломам типа A2, представлены только сериями наблюдений с описанием применения различных методов лечения. При этом нет сравнительных работ и какой-либо активной дискуссии о тактике лечения пациентов с переломами типа A2. Так, КоТ является одним из наиболее часто применяемых методов при лечении переломов этого типа [3]; также при данном типе повреждений достаточно активно применяют перкутанную вертебропластику [4]. В случае отказа пациента от КоТ или при невозможности ее проведения ряд авторов использовали перкутанную транспедикулярную фиксацию [5] или передние малоинвазивные доступы [6].

Тактика лечения при переломах типа A3 и A4 является предметом активной дискуссии. Сравнительный анализ частоты развития ранних и поздних осложнений у пациентов с переломами ГПОП типа A3 и A4 показал их превалирование в группе ХЛ по сравнению с КоТ (16,7 % против 6,3 % [7], 45,8 % против 8,7 % [8] и 15,2 % против 0 % [9] соответственно). Более того, в группе ХЛ в половине случаев с осложнениями требовалось повторное ХЛ. Стоимость лечения пациентов с переломами ГПОП типа A3 и A4 в группе ХЛ превосходила стоимость КоТ во всех исследованиях

не менее чем в 3 раза [8–10]. Процент пациентов, вернувшихся к труду, существенно отличался во всех исследованиях: если в работе J. Siebenga и соавт. [7] исходы были лучше в группе, получавшей ХЛ, то по данным K. Wood и соавт. [8], преимущество было в группе КоТ. В исследовании W.J. Shen и соавт. [9] результаты ХЛ и КоТ были практически идентичны (табл. 1).

Повреждения типа B по AOSpine относят к группе нестабильных флексионно-дистракционных повреждений, характеризующихся в первую очередь разрывом связочного аппарата заднего опорного комплекса. Консервативное лечение таких пациентов сопряжено с прогрессированием кифотической деформации и развитием неврологического дефицита, в связи с чем в настоящее время ХЛ является методом выбора [2, 11–13].

Следует отметить, что трансляционные повреждения ГПОП (тип C по AOSpine) без повреждения спинного мозга являются большой редкостью: в литературе описаны только 14 случаев неосложненных вывихов грудных позвонков [14] и 7 — на уровне груднопоясничного перехода [15]. Среди консервативных методов лечения таких пациентов указывали гало-фemorальную тракцию, а среди хирургических вмешательств преобладал задний спондилодез [15, 14].

ПОКАЗАНИЯ К КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Четких критериев выбора КоТ на основании исследований с высоким уровнем доказательности не сформулировано. Большинство хирургов в рутинной практике руководствуются данными опубликованных серий наблюдений.

Достаточно подробное описание результатов лечения пациентов с применением продолжительного постельного режима (от 1 до 6 нед) и последующим амбулаторным ношением ортеза от 3 до 5 мес представлено в работе P. Hitchon [16]. В группе консервативного лечения было 155 человек. При этом на уровне повреждения просвет позвоночного канала (ПК) составлял 65 ± 18 %, степень компрессии тела позвонка не превышала 50 %, а угловая деформация составила $5,6 \pm 7^\circ$ ($1,4$ – 16°). Согласно описанию автора статьи, переломы соответствовали типам A2, A3 и A4 по AOSpine. К сожалению, в этой работе не представлены подробные рентгенологические результаты, однако указано, что 60 % пациентов вернулись к прежней работе и 20 % ее поменяли из-за необходимости облегчения

Таблица 1. Результаты трудовой адаптации пациентов с переломами типа A3 и A4 в проспективных исследованиях, посвященных сравнению методов консервативной терапии и хирургического лечения

Table 1. Results of labor adaptation in patients with A3 and A4 type fractures in prospective studies comparing conservative therapy and surgical treatment

Показатель, исследование Characteristic, study	Группа консервативной терапии Conservative therapy group	Группа хирургического лечения Surgical treatment group
Число пациентов, вернувшихся к труду, % Number of patients who returned to labor, % J. Siebenga et al. [7] K. Wood et al. [8] W.J. Shen et al. [9]	38 83 ↑ 67	85 ↑ 63 73
Средний срок возврата к труду, мес Mean time to return to labor, months J. Siebenga et al. [7] K. Wood et al. [8]	13,6 (6–33) 6 мес – 74 % ↑ 6 months – 74 % ↑ 24 мес – 83 % ↑ 24 months – 83 % ↑	6,7 (1–18) ↑ 6 мес – 42 % 6 months – 42 % 24 мес – 58 % 24 months – 58 %
Число пациентов, вернувшихся к предыдущим условиям труда, % Return to previous labor conditions, % J. Siebenga et al. [7] K. Wood et al. [8] W.J. Shen et al. [9]	60 79 ↑ 56	100 ↑ 53 63
Число пациентов, вернувшихся к труду в облегченных условиях, % Return to labor with easier conditions, % J. Siebenga et al. [7] K. Wood et al. [8]	40 21 ↑	0 ↑ 47

Примечание. Знаком «↑» обозначены наилучшие значения в группах сравнения.

Note. The ↑ symbol denotes the best results in comparison groups.

условий труда. Следует отметить, что работа была направлена на сравнение исходов КоТ и ХЛ и наглядно продемонстрировала сопоставимость 2 подходов у пациентов с неосложненными переломами ГПОП.

В работе Н. Agus и соавт. консервативное лечение получали 29 пациентов с повреждениями, соответствующими типам A2, A3 и A4 по AOSpine. Средняя продолжительность постельного режима составила 5 дней (от 3 до 8), в последующем для вертикализации пациенты использовали жесткий ортез на период до 6 мес. Средний период наблюдения составил >6 лет. Неврологический дефицит не возник ни в одном наблюдении, так же как и гипостатические осложнения. Только у 1 пациента было отмечено нарастание кифоза до 30°, однако клинически это никак не проявлялось. Таким образом, авторы пришли к выводу, что пациенты с подобными переломами при условии целостности фасеточных суставов, соответствующих позвоночно-двигательному сегменту, могут получать консервативное лечение [17].

Р. Troiano и соавт. на основании наблюдения за 41 пациентом пришли к выводу, что показанием к КоТ неосложненных взрывных переломов ГПОП являются компрессия просвета ПК <60 %, сагиттальный индекс <15°, а также целостность заднего связочного комплекса [18].

В исследовании К. Wood и соавт. 23 пациентам с переломами типа A3 и A4 на уровне Th₁₁–L₅

проводили иммобилизацию при помощи жесткого ортеза. Средний угол кифоза на момент поступления составлял 11,3° (от –12 до 30°), степень компрессии ПК в среднем составляла 34 % (от 5 до 75 %). При этом в результате проведенного лечения ни в одном случае не было отмечено появления неврологического дефицита, а показатели качества жизни при отдаленном обследовании соответствовали таковым у пациентов, получивших ХЛ [8].

М. Tezer и соавт. на основании опыта лечения 48 пациентов пришли к выводу, что при повреждении на уровне Th₁₁–L₅ КоТ предпочтительна у пациентов с неосложненными переломами и кифотической деформацией до 30°. В случае более выраженного кифоза рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии для оценки целостности заднего связочного аппарата ГПОП [19]. К аналогичным выводам пришли в своем исследовании D. Reid и соавт. при ретроспективном анализе результатов лечения 21 пациента с оскольчатыми переломами груднопоясничного перехода [20].

Таким образом, большинство авторов, применявших методы КоТ в лечении пациентов, считали показаниями к ее использованию неосложненные компрессионно-оскольчатые переломы ГПОП со степенью компрессии тела позвонка <50 %, компрессии просвета ПК <50 % и кифотической деформации позвоночно-двигательного сегмента <30°. Во всех

представленных в литературе сериях наблюдений достигнут результат, сопоставимый с таковым при ХЛ. Нарастания неврологического дефицита в представленных сериях наблюдений не было.

МЕТОДЫ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ

К основным методам КоТ относят постуральную коррекцию, лечебно-охранительный режим, ношение специальных ортезов, лечебную физкультуру и физиотерапию.

Наибольшее распространение в России получил функциональный метод лечения и реабилитации при компрессионных переломах, разработанный В.В. Гориневской и Е.Ф. Древинг [21].

Функциональный метод лечения и реабилитации Гориневской—Древинг — комплекс методик лечебной физкультуры, который включает корригирующую лечебную гимнастику в сочетании с постепенной реклинацией позвоночника с использованием валиков, вытяжением и корсетированием. Процедуры лечебной физкультуры назначают начиная с острого периода травмы и продолжают до полной консолидации перелома тела позвонка, что обеспечивает этапное восстановление силовых характеристик мышц спины и позволяет мышечному корсету удерживать осевые нагрузки в условиях гравитации. При выборе физической нагрузки учитывают сроки и темп восстановления структуры позвонка.

Целью 1-го этапа (в период острого болевого синдрома), продолжительностью 3–5 дней, является купирование боли и разгрузка поврежденного отдела позвоночника, профилактика соматических нарушений, развития тромбоэмболических осложнений. Вытяжение осуществляют на наклонной плоскости за счет собственной массы тела, в положении больного на спине, при фиксации с помощью лямок за подмышечные области.

Успешные результаты редукции перелома были продемонстрированы при использовании рамы Cotrel [18]. Возможность придания лордоза или кифоза на необходимом уровне на фоне тракции позволила авторам редуцировать кифоз на уровне повреждения с $15,3 \pm 6,49^\circ$ до $5,0 \pm 6,03^\circ$. Использование аналогичного по конструкции рамного стола по типу Risser позволило уменьшить кифоз на уровне повреждения в среднем с $11,3^\circ$ при поступлении пациента до $8,8^\circ$ на момент выписки [8]. L.Y. Dai и соавт. отдавали предпочтение постуральной коррекции при помощи специальных подушек и валиков на фоне аксиальной тракции до 10 кг. Во всех случаях была достигнута редукция локального кифоза с $12 \pm 8^\circ$ до $1 \pm 1,4^\circ$. Тем не менее это подразумевало длительный постельный режим до 8 нед, что, в свою очередь, могло привести к гипостатическим осложнениям. Более того, при финальном осмотре через 2 года средний угол локального кифоза увеличился и составил $6,4 \pm 4,24^\circ$ [22].

В ряде исследований устранение кифотической деформации не проводили. J. Cantor и соавт. предпочитали вместо этого максимально раннюю активизацию в корсете [23], при этом нарастания кифотической деформации в их выборке пациентов не было выявлено, а клинические результаты и болевой синдром не коррелировали со степенью кифотической деформации. К аналогичным выводам пришли и ряд других исследователей [19, 24].

Лечебная физкультура назначается на 2-й день после постановки диагноза и направлена на улучшение функции дыхания, кровообращения, нервной системы, профилактику гипотрофии мышц в неповрежденных сегментах опорно-двигательного аппарата. На 1-м этапе все упражнения пациенты выполняют в положении лежа на спине, применяют низкоинтенсивные динамические и статические упражнения для дистальных отделов конечностей в комфортном темпе, не допускается усиление боли в области перелома, исключаются подъемы головы и нижних конечностей для профилактики кифозирующей нагрузки на поврежденный позвонок.

Цель 2-го этапа, длительностью 10–15 дней, — нормализация кровообращения в зоне перелома. На 2-м этапе упражнения выполняют в положении лежа на спине и на животе. При травме поясничного отдела позвоночника валик подкладывают под поясницу при выполнении упражнений на спине, при выполнении упражнений лежа на животе — под грудь. Интенсивность выполнения динамических и статических упражнений регламентируется отсутствием болевой реакции у пациента.

Цель 3-го этапа — формирование мышечного корсета. Пациент продолжает соблюдать лечебно-охранительный режим. На 20-е сутки с момента пребывания в стационаре в комплекс лечебной гимнастики вводят упражнения для тренировки мышц-разгибателей спины, в том числе стоя на четвереньках (в коленно-кистевом положении).

Целью 4-го этапа является адаптация к вертикальной нагрузке. Перевод пациента в вертикальное положение осуществляется постепенно, под контролем боли, силы мышц-разгибателей спины, через освоение упражнений в положении стоя на четвереньках и стоя на коленях.

В настоящее время отмечается тенденция к ускоренной реабилитации пациентов с переломами тел позвоночника, поэтому сроки, указанные в методике восстановления Гориневской—Древинг, практически не соблюдаются [25].

Так, длительное время постельный режим от 4 до 12 нед считался обязательным при консервативном лечении переломов ГПОП [8, 22, 26–28]. Существенным недостатком такого подхода являлось формирование ортостатических осложнений, таких как пневмония, пролежни и тромбоз глубоких вен

нижних конечностей [18, 23]. Более того, не выявлено корреляции степени редукции локального кифоза с продолжительностью постельного режима [29]. Одновременно с этими данными был опубликован ряд исследований, наглядно демонстрирующих отсутствие достоверной связи между ранней активизацией и нарастанием степени локального кифоза у пациента при выписке и на финальных осмотрах через 1 год [18, 23].

Один из наиболее распространенных методов Кот при переломах ГПОП — наружная иммобилизация при помощи ортеза. Применение гиперэкстензионного корсета при компрессионных переломах — интуитивно понятная опция для абсолютного большинства врачей [30, 31]. Тем не менее существуют противоречивые мнения об эффективности использования корсетов. В частности, в ретроспективном исследовании W.J. Shen и Y.S. Shen не выявлено достоверных различий в степени кифотической деформации при контрольном осмотре у пациентов после применения стандартного ортеза, гиперэкстензионного корсета и без использования внешней иммобилизации [24]. Аналогично M. Karjalainen и соавт. наглядно продемонстрировали, что применение ортезов не позволяет предотвратить развитие кифотической деформации, несмотря на субъективное снижение болевого синдрома в раннем периоде травматической болезни [32].

В 2 высокодоказательных рандомизированных клинических исследованиях также была продемонстрирована низкая эффективность ортезов в предотвращении кифотической деформации. В частности, в работе C.S. Bailey и соавт. при поступлении пациентов средний угол кифотической деформации на уровне перелома в группе ортезов и без иммобилизации составил 15 ± 8 и $14 \pm 6^\circ$ соответственно. Через 6 мес после травмы было отмечено небольшое нарастание кифоза до 22 ± 7 и $20 \pm 11^\circ$ в разных группах соответственно [33]. Аналогичные результаты получены M.F. Shamji и соавт.: при госпитализации средний угол кифоза был $11 \pm 17,4^\circ$ в группе с применением ортезов и $9,4 \pm 6,6^\circ$ — в группе пациентов без иммобилизации; через 6 мес кифотическая деформация выросла до $16,3 \pm 8,7$ и $14,6 \pm 7,5^\circ$ соответственно [34].

Данные о низкой эффективности иммобилизации ортезом представлены в 2 биомеханических исследованиях. Так, S. Lantz и соавт. исследовали движения туловища (флексия, экстензия, латерофлексия и скручивание) с участием 5 здоровых молодых добровольцев — в положении стоя и сидя, в корсете и без него. Согласно полученным данным, применение корсета не дало должного эффекта — снижение объема движений было $<10\%$ во всех плоскостях [35]. В ходе другого исследования на кадаверном материале было изучено влияние различных видов ортезов на компрессионно-оскольчатые переломы передних двух колонн. Авторы показали, что лишь массивный ортез с грудо-пояснич-

но-крестцовой иммобилизацией способен снизить угловую нагрузку на область перелома, не влияя при этом на возможность трансляции костных отломков, стандартные же корсеты не ограничивали движения в области перелома [36]. Оба вышеуказанных исследования наглядно показали нарастание кифотической деформации у пациентов при осмотрах через 3–12 мес после операции.

Клинические результаты лечения переломов ГПОП с применением ортезов или без них также не различались. В частности, в метаанализе G. Alcala-Cerra и соавт. [37] показано, что по шкале SF-36 (Short Form Health Survey 36) в группе пациентов с иммобилизацией как физические, так и когнитивные показатели были чуть выше. Тем не менее это отличие было меньше минимального клинически значимого порога и, соответственно, не имело существенного значения. С одной стороны, ортез снижал дискомфорт в спине и давал чувство безопасности при выполнении ежедневных рутинных задач. С другой — он оказывал небольшой отрицательный психологический эффект (человек чувствовал себя «пациентом»): снимая ортез на ночь, испытуемые могли легче заснуть и чувствовали себя в этот момент существенно лучше [38].

Абсолютное большинство авторов подчеркивают важность и необходимость последующей реабилитации после выписки пациентов из стационара. Тем не менее мы не обнаружили в литературе высокодоказательных исследований, посвященных решению данного вопроса. Результаты имеющихся ретроспективных исследований демонстрируют, что раннее начало реабилитационных мероприятий сокращает сроки нетрудоспособности пациентов без негативного действия на угловую деформацию в области перелома [39–41].

МЕТОДЫ ФИЗИОТЕРАПИИ В КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ

К настоящему времени накоплен определенный опыт успешного применения методов аппаратной физиотерапии в комплексном консервативном лечении пациентов с позвоночно-спинальной травмой. Как правило, на ранних этапах с целью оказания противоотечного и обезболивающего действия, улучшения локальной гемодинамики и уменьшения воспалительных явлений возможно локальное применение процедур низкочастотной низкоинтенсивной магнитотерапии. При этом могут быть использованы одно- или двухиндукторная лечебные методики. Вполне допустимой и целесообразной является комбинированная методика лечения, включающая назначение магнитотерапии на область перелома с последующим проведением процедур низкоинтенсивной лазеротерапии и использованием лазеров

преимущественно инфракрасного диапазона в импульсном или непрерывном (модулированном) режимах воздействия [42].

Кроме указанных выше методов на раннем этапе лечения пациентов с позвоночно-спинальной травмой с целью купирования болевого синдрома и уменьшения локальной отечности также могут быть использованы различные виды импульсных токов, например синусоидальные модулированные, диадинамические или флюктуирующие. Возможно назначение локальной воздушной криотерапии, для которой характерны обезболивающее и противовоспалительное действие [29].

В дальнейшем, когда начинается процесс формирования костной мозоли, более предпочтительным следует считать применение электрофореза кальция и низкоинтенсивной лазеротерапии, в меньшей степени — магнитотерапии.

На заключительном этапе лечения пациентов с переломами позвоночника спектр применяемых методов физиотерапии может включать процедуры высокочастотного ультразвука, теплотечения (парафиновые или парафино-озокеритовые аппликации), грязелечения. Существенный положительный эффект, проявляющийся повышением тонуса мышц и улучшением локальной гемодинамики, способны вызвать назначаемые в составе лечебного комплекса импульсные токи со стимулирующими параметрами воздействия [43].

ФАКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ПРИ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ

В мире опубликовано небольшое число работ, посвященных анализу причин неблагоприятных исходов при КоТ неосложненных переломов ГПОП.

В исследовании C.S. Bailey и соавт. 6 из 96 пациентов с переломами типа А3 по AOSpine потребовалось ХЛ в связи с развившейся радикулопатией, выраженным болевым синдромом в области перелома или значительным нарастанием кифотической деформации. Примечательно, что 4 пациента использовали ортезы и 2 пациентам иммобилизация не проводилась [33]. В другом исследовании, A. Stadhoudер и соавт., только 1 из 25 пациентов потребовалось ХЛ в связи с прогрессированием кифотической деформации и болевого синдрома [38]. В исследовании K. Wood и соавт. эффективность консервативного лечения 23 пациентов составила 100 % [8].

В метаанализе T. Tan и соавт. выполнен расчет частоты неудовлетворительного результата КоТ. На основании всех использованных в метаанализе исследований этот риск составил 9,2 % (95 % доверительный интервал 4,5—13,9 %) [44].

Анализ факторов неблагоприятного исхода показал следующие результаты. В 2 работах [45, 46] у паци-

ентов старшей возрастной группы неблагоприятный исход встречался достоверно чаще, а в 2 других работах [16, 32] возраст достоверно на исход не влиял. В исследовании S. Azhari у молодых лиц неблагоприятные исходы встречались чаще [11]. Несмотря на общепринятое мнение, ни пол [32, 46], ни индекс массы тела [16], ни курение [45] достоверно на исход консервативного лечения не влияли.

В исследовании J. Shen и соавт. было установлено, что неэффективность КоТ достоверно чаще отмечается у пациентов с более высоким баллом по визуальной аналоговой шкале боли. Так, средний балл по данной шкале в группе пациентов с неудовлетворительным результатом КоТ составил $6,5 \pm 1,9$, в то время как в группе благоприятных исходов — $3,6 \pm 1,3$ [32].

Кифотическая деформация как фактор неблагоприятного исхода была проанализирована в 4 ретроспективных исследованиях. В 2 работах [32, 45] влияние на исход консервативного лечения не выявлено, в 2 других работах [16, 46] неблагоприятный исход КоТ достоверно чаще наблюдался у пациентов с более высоким углом локального кифоза.

Степень компрессии позвоночного канала также рассматривалась как фактор неблагоприятного исхода. В частности, в ряде исследований у пациентов со смещением отломков в ПК до 48—53 % неблагоприятный исход наблюдался достоверно чаще, чем у больных с компрессией канала до 33—37 % [11, 16, 46]. В 1 исследовании данный фактор достоверного влияния на исходы не имел [32].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, к настоящему времени опубликовано большое количество исследований, посвященных применению методов КоТ при неосложненных переломах ГПОП. Согласно имеющимся данным, основными показаниями к проведению КоТ являются компрессионно-оскольчатые переломы типа А по классификации AOSpine с компрессией просвета позвоночного канала <50 % и кифотической деформацией <30—35°. Вопрос о коррекции кифотической деформации с применением специальных рам и постуральных техник остается на усмотрение лечащего врача, поскольку это требует продолжительного постельного режима, а вероятность повторного нарастания деформации остается достаточно высокой. Вопрос о применении ортезов также должен рассматриваться врачом в каждом конкретном случае. Методы лечебной физкультуры могут быть использованы с первых суток после травмы и должны основываться на принципах соответствия тяжести травмы и постепенного увеличения интенсивности нагрузок. Остается открытым вопрос частоты развития неблагоприятного исхода при КоТ, поскольку сравнение отдаленных результатов

с исходами у пациентов после ХЛ не выявило существенных различий. Применение физиотерапии в посттравматическом периоде способствует уменьшению выраженности болевого синдрома на всех этапах восстановления пациента.

В будущем целесообразно проведение сравнительных исследований эффективности КоТ и ХЛ для формирования более четких рекомендаций по выбору тактики лечения у пациентов с неосложненными переломами ГПОП.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Крылов В.В., Гринь А.А., Луцик А.А. и др. Рекомендательный протокол лечения острой осложненной и неосложненной травмы позвоночника у взрослых (Ассоциация нейрохирургов РФ). Часть 3. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко 2015;79(2):97–110. DOI: 10.17116/neiro201579297-110
Krylov V.V., Grin A.A., Lutsik A.A. et al. An advisory protocol for treatment of acute complicated and uncomplicated spinal cord injury in adults (Association of neurosurgeons of the Russian Federation). Part 3. Zhurnal Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery 2015; 79(2):97–110. (In Russ.). DOI: 10.17116/neiro201579297-110
2. Hoh D.J., Qureshi S., Anderson P.A. et al. Congress of neurological surgeons systematic review and evidence-based guidelines on the evaluation and treatment of patients with thoracolumbar spine trauma: nonoperative care. Neurosurgery 2019;84(1):E46–E49. DOI: 10.1093/neuros/nyy369
3. Post R.B., Keizer H.J.E., Leferink V.J.M., van der Sluis C.K. Functional outcome 5 years after non-operative treatment of type A spinal fractures. Eur Spine J 2006;15(4):472–8. DOI: 10.1007/s00586-005-0887-5
4. Salle H., Tran G.V., Faure P. et al. Treatment of A3.2 and A2 traumatic thoracolumbar spine compression fractures using vertebral body stenting: a 63-patient series. J Neurointerv Surg 2023;15(1):86–90. DOI: 10.1136/neurintsurg-2021-018628
5. De Iure F., Cappuccio M., Paderni S. et al. Minimal invasive percutaneous fixation of thoracic and lumbar spine fractures. Minim Invasive Surg 2012;2012:141032. DOI: 10.1155/2012/141032
6. Гринь А.А., Кордонский А.Ю., Абдухаликов Б.А. и др. Исходы хирургического лечения пациентов с травмой грудного поясничного перехода при применении минимально инвазивных технологий. В кн.: Роль больниц скорой помощи и научно-исследовательских институтов в снижении предотвратимой смертности среди населения: материалы 4-го съезда врачей неотложной медицины с международным участием (Москва, 19–20 октября 2018 г.). М., 2018. С. 114–15.
Grin' A.A., Kordonskiy A.Yu., Abdukhaliyov B.A. et al. Outcomes of surgical treatment of patients with thoracolumbar junction injury using minimally invasive technologies. In: The role of emergency hospitals and research institutes in reducing preventable mortality among the population: Proceedings of the 4th Congress of Emergency Medicine Doctors with International Participation (Moscow, October 19–20, 2018). Moscow, 2018. Pp. 114–15. (In Russ.).
7. Siebenga J., Leferink V.J., Segers M.J. et al. Treatment of traumatic thoracolumbar spine fractures: a multicenter prospective randomized study of operative versus nonsurgical treatment. Spine (Phila Pa 1976) 2006;31(25):2881–90. DOI: 10.1097/01.brs.0000247804.91869.1e
8. Wood K., Buttermann G., Mehdod A. et al. Operative compared with nonoperative treatment of a thoracolumbar burst fracture without neurological deficit. A prospective, randomized study. J Bone Joint Surg Am 2003;85(5):773–81. DOI: 10.2106/00004623-200305000-00001
9. Shen W.J., Liu T.J., Shen Y.S. Nonoperative treatment versus posterior fixation for thoracolumbar junction burst fractures without neurologic deficit. Spine (Phila Pa 1976) 2001;26(9):1038–45. DOI: 10.1097/00007632-200105010-00010
10. Hitchon P.W., Torner J.C., Haddad S.F., Follett K.A. Management options in thoracolumbar burst fractures. Surg Neurol 1998;49(6):619–26; discussion 626–7. DOI: 10.1016/s0090-3019(97)00527-2
11. Azhari S., Azimi P., Shahzadi S. et al. Decision-making process in patients with thoracolumbar and lumbar burst fractures with thoracolumbar injury severity and classification score less than four. Asian Spine J 2016;10(1):136–42. DOI: 10.4184/asj.2016.10.1.136
12. Liu Y.-J., Chang M.-C., Wang S.-T. et al. Flexion-distraction injury of the thoracolumbar spine. Injury 2003;34(12):920–23. DOI: 10.1016/s0020-1383(02)00396-0
13. Vaccaro A.R., Schroeder G.D., Kepler C.K. et al. The surgical algorithm for the AOSpine thoracolumbar spine injury classification system. Eur Spine J 2016;25(4):1087–94. DOI: 10.1007/s00586-015-3982-2
14. Zhang S., Yan T.-B. Severe fracture-dislocation of the thoracic spine without any neurological deficit. World J Surg Oncol 2017;15(1):3. DOI: 10.1186/s12957-016-1070-7
15. Zeng J., Gong Q., Liu H. et al. Complete fracture-dislocation of the thoracolumbar spine without neurological deficit: a case report and review of the literature. Medicine (Baltimore) 2018;97(9):e0050. DOI: 10.1097/MD.00000000000010050
16. Hitchon P.W., Abode-Iyamah K., Dahdaleh N.S. et al. Nonoperative management in neurologically intact thoracolumbar burst fractures: clinical and radiographic outcomes. Spine (Phila Pa 1976) 2016;41(6):483–9. DOI: 10.1097/BRS.0000000000001253
17. Ağuş H., Kayali C., Arslantaş M. Nonoperative treatment of burst-type thoracolumbar vertebra fractures: clinical and radiological results of 29 patients. Eur Spine J 2005;14(6):536–40. DOI: 10.1007/s00586-004-0740-2
18. Tropiano P., Huang R.C., Louis C.A. et al. Functional and radiographic outcome of thoracolumbar and lumbar burst fractures managed by closed orthopaedic reduction and casting. Spine (Phila Pa 1976) 2003;28(21):2459–65. DOI: 10.1097/01.BRS.0000090834.36061.DD
19. Tezer M., Erturk R.E., Ozturk C. et al. Conservative treatment of fractures of the thoracolumbar spine. Int Orthop 2005;29(2):78–82. DOI: 10.1007/s00264-004-0619-1
20. Reid D.C., Hu R., Davis L.A., Saboe L.A. The nonoperative treatment of burst fractures of the thoracolumbar junction. J Trauma 1988;28(8):1188–94. DOI: 10.1097/00005373-198808000-00009
21. Виссарионов С.В., Баиндурашвили А.Г., Павлов И.В. и др. Раннее ортезирование в комплексном лечении детей с компрессионными переломами позвонков грудной и поясничной локализации. Хирургия позвоночника 2016;13(4):11–20. DOI: 10.14531/ss2016.4.11-20
Vissarionov S.V., Baindurashvili A.G., Pavlov I.V. et al. Early orthotics in complex treatment of children with vertebral compression fractures of the thoracic and lumbar spine. Khirurgiya Pozvonochnika = Russian Journal of Spine Surgery 2016;13(4): 11–20. (In Russ.). DOI: 10.14531/ss2016.4.11-20
22. Dai L.Y., Jiang L.S., Jiang S.D. Conservative treatment of thoracolumbar burst fractures: a long-term follow-up results with

- special reference to the load sharing classification. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33(23):2536–44. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181851bc2
23. Cantor J.B., Lebowitz N.H., Garvey T., Eismont F.J. Nonoperative management of stable thoracolumbar burst fractures with early ambulation and bracing. *Spine (Phila Pa 1976)* 1993;18(8):971–76. DOI: 10.1097/00007632-199306150-00004
 24. Shen W.J., Shen Y.S. Nonsurgical treatment of three-column thoracolumbar junction burst fractures without neurologic deficit. *Spine (Phila Pa 1976)* 1999;24(4):412–5. DOI: 10.1097/00007632-199902150-00024
 25. Епифанов А.В., Петрова М.С., Адамян Л.В. Лечебная физическая культура в системе медицинской реабилитации. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 886 с. Epifanov A.V., Petrova M.S., Adamyan L.V. Therapeutic physical education in the medical rehabilitation system. National leadership. Moscow: GEOTAR-Media, 2022. 886 p. (In Russ.).
 26. Bedbrook G.M. Treatment of thoracolumbar dislocation and fractures with paraplegia. *Clin Orthop Relat Res* 1975;112:27–43.
 27. Hartman M.B., Chrin A.M., Rechline G.R. Non-operative treatment of thoracolumbar fractures. *Paraplegia* 1995;33(2):73–6. DOI: 10.1038/sc.1995.18
 28. Mumford J., Weinstein J.N., Spratt K.F., Goel V.K. Thoracolumbar burst fractures. The clinical efficacy and outcome of nonoperative management. *Spine (Phila Pa 1976)* 1993;18(8):955–70.
 29. Willén J., Anderson J., Toomoka K., Singer K. The natural history of burst fractures at the thoracolumbar junction. *J Spinal Disord* 1990;3(1):39–46.
 30. Öztürk I., Ertürer E., Sönmez M.M. et al. Early mobilization with customized TLSO brace in thoracolumbar burst fractures. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2012;46(5):373–8.
 31. Aligizakis A., Katonis P., Stergiopoulos K. et al. Functional outcome of burst fractures of the thoracolumbar spine managed non-operatively, with early ambulation, evaluated using the load sharing classification. *Acta Orthop Belg* 2002;68(3):279–87.
 32. Karjalainen M., Aho A.J., Katevuo K. Painful spine after stable fractures of the thoracic and lumbar spine. What benefit from the use of extension brace? *Ann Chir Gynaecol* 1991;80(1):45–8.
 33. Bailey C.S., Urquhart J.C., Dvorak M.F. et al. Orthosis versus no orthosis for the treatment of thoracolumbar burst fractures without neurologic injury: a multicenter prospective randomized equivalence trial. *Spine J* 2014;14(11):2557–64. DOI: 10.1016/j.spinee.2013.10.017
 34. Shamji M.F., Roffey D.M., Young D.K. et al. A pilot evaluation of the role of bracing in stable thoracolumbar burst fractures without neurological deficit. *J Spinal Disord Tech* 2014;27(7):370–5. DOI: 10.1097/BSD.0b013e31826eacae
 35. Lantz S.A., Schultz A.B. Lumbar spine orthosis wearing. I. Restriction of gross body motions. *Spine (Phila Pa 1976)* 1986;11(8):834–7. DOI: 10.1097/00007632-198610000-00019
 36. Rubery P.T., Brown R., Prasarn M. et al. Stabilization of 2-column thoracolumbar fractures with orthoses: a cadaver model. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013;38(5):E270–5. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3182804c73
 37. Alcalá-Cerra G., Paternina-Cañedo A.J., Díaz-Becerra C. et al. Orthosis for thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit: a systematic review of prospective randomized controlled trials. *J Craniovertebr Junction Spine* 2014;5(1):25–32. DOI: 10.4103/0974-8237.135213
 38. Stadhouders A., Buskens E., Vergroesen D.A. et al. Nonoperative treatment of thoracic and lumbar spine fractures: a prospective randomized study of different treatment options. *J Orthop Trauma* 2009;23(8):588–94. DOI: 10.1097/BOT.0b013e3181a18728
 39. Andersen P.T., Horlyck E. Fracture of the spine. Follow-up on a material treated by early mobilization. *Acta Orthop Scand* 1969;40(5):653–63. DOI: 10.3109/17453676908989531
 40. Kürschner J., Schauwecker F., Nieder P. Advantages of early functional treatment of fractures of the thoracolumbar vertebrae without paresis compared with functional treatment after Magnus. *Aktuelle Traumatol* 1980;10(5):247–9.
 41. Hides J.A., Lambrecht G., Richardson C.A. et al. The effects of rehabilitation on the muscles of the trunk following prolonged bed rest. *Eur Spine J* 2011;2(5):808–18. DOI: 10.1007/s00586-010-1491-x
 42. Кузьманин С.А., Назаров Е.А., Рябова М.Н. Возможности магнитотерапии при лечении острой скелетной травмы. Современные проблемы науки и образования 2019;4. Доступно по: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29093>
 - Kuz'manin S.A., Nazarov E.A., Ryabova M.N. Possibilities of magnetic therapy in the treatment of acute skeletal trauma. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya* = Modern problems of science and education 2019;4. (In Russ.). Available at: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29093>
 43. Физиотерапия и курортология. Книга 3. Под ред. В.М. Боголюбова. М.: Бином, 2016. 312 с. Physiotherapy and balneology. Book 3. Ed by V.M. Bogolyubov. Moscow: Binom, 2016. 312 p. (In Russ.).
 44. Tan T., Huang M.S., Rutges J. et al. Rate and predictors of failure in the conservative management of stable thoracolumbar burst fractures: a systematic review and meta-analysis. *Global Spine J* 2022;12(6):1254–66. DOI: 10.1177/21925682211031207
 45. Alimohammadi E., Bagheri S.R., Ahadi P. et al. Predictors of the failure of conservative treatment in patients with a thoracolumbar burst fracture. *J Orthop Surg Res* 2020;15(1):514. DOI: 10.1186/s13018-020-02044-3
 46. Hitchon P.W., He W., Viljoen S. et al. Predictors of outcome in the non-operative management of thoracolumbar and lumbar burst fractures. *Br J Neurosurg* 2014;28(5):653–7. DOI: 10.3109/02688697.2013.872226

Вклад авторов

А.А. Гринь, И.В. Погонченкова, А.Ю. Кордонский: идея исследования, подготовка плана статьи, редактирование и окончательное утверждение текста статьи;

А.Э. Талыпов, А.М. Щикота, М.С. Филиппов, В.Н. Мануйлов: редактирование статьи, научное руководство;

В.А. Каранадзе: идея исследования, подготовка плана статьи, сбор, анализ и обработка материала, написание текста статьи, редактирование и окончательное утверждение текста статьи;

Р.И. Абдрафиев, М.Р. Макарова: сбор, анализ и обработка материала, написание и оформление статьи.

Authors' contributions

A.A. Grin, I.V. Pogonchenkova, A.Yu. Kordonsky: idea of the research, preparation of the outline of the article, editing and final approval of the article;

A.E. Talypov, A.M. Shchikota, M.S. Filippov, V.N. Manuylov: editing of the article, scientific guidance;

V.A. Karanadze: idea of the research, preparation of the outline of the article, collection, analysis and processing of the material, article writing, editing and final approval of the article;

R.I. Abdrafiev, M.R. Makarova: collection, analysis and processing of material, writing and formatting of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.А. Гринь / A.A. Grin: <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>

И.В. Погонченкова / I.V. Pogonchenkova: <https://orcid.org/0000-0001-5123-5991>

А.Э. Талыпов / A.E. Talypov: <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>

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

Р.И. Абдрафиев / R.I. Abdrafiev: <https://orcid.org/0000-0003-3328-8349>

А.М. Шикота / A.M. Shchikota: <https://orcid.org/0000-0001-8643-1829>

М.Р. Макарова / M.R. Makarova: <https://orcid.org/0000-0002-1787-7015>

М.С. Филиппов / M.S. Filippov: <https://orcid.org/0000-0001-9522-5082>

В.Н. Мануйлов / V.N. Manuylov: <https://orcid.org/0009-0009-3875-2121>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.



ПЛАН НАУЧНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ АССОЦИАЦИИ НЕЙРОХИРУРГОВ РОССИИ на 2025 год

- 1. Научная конференция «20-летие радиохирургии в России»**
Даты проведения: 18 апреля 2025 года
Место проведения: отель «Сафмар Гранд» (Москва, Тверская улица, 26/1)
- 2. XXIV Всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения»**
Даты проведения: 24–25 апреля 2025 года
Место проведения: ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, и ул. Маяковского, д. 12)
- 3. Конференция нейрохирургов Центрального Федерального округа. Сербиненковские чтения.**
Даты проведения: 12–13 мая 2025 года
Место проведения: Кострома
- 4. Научно-практическая конференция, посвященная 90-летию кафедры нейрохирургии РМАНПО**
Даты проведения: 15–16 мая 2025 года
Место проведения: ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко» Минздрава России (Москва, ул. 4-ая Тверская-Ямская, д. 16, Конгресс-центр, 3 этаж)
- 5. Конференция «Минимально-инвазивная и эндоскопическая нейрохирургия»**
Даты проведения: 19 мая 2024 года
Место проведения: Институт функциональной нейрохирургии. ФГБНУ Научный центр неврологии (Москва, Волоколамское шоссе, д. 80)
- 6. XIII съезд Российской Ассоциации хирургов-вертебрологов (RASS)**
Даты проведения: 04–06 июня 2025 года
Место проведения:
 - отель «Московские ворота» (Санкт-Петербург, Московский пр., д. 97А)
 - Таврический Дворец (Санкт-Петербург, Шпалерная ул., 47)
- 7. Всероссийский нейрохирургический Форум**
Даты проведения: 18–20 июня 2025 года
Место проведения: гостиница «Radisson Славянская» (Москва, площадь Европы, 2)
- 8. VII Съезд Национального общества нейрорадиологов**
Даты проведения: 4–6 сентября 2025 года
Место проведения: Москва
- 9. Конференция нейрохирургов Дальневосточного Федерального округа**
Даты проведения: 22 сентября 2025
Место проведения: Петропавловск-Камчатский
- 10. XII ежегодная конференция нейрохирургов Северо-Западного Федерального округа**
Даты проведения: 26–27 сентября 2025 года
Место проведения: Санкт-Петербург
- 11. Конференция нейрохирургов Южного Федерального округа**
Даты проведения: 13–14 октября 2025 года
Место проведения: Астрахань
- 12. Конференция «Лечение эпилепсии. Мультидисциплинарный подход»**
Даты проведения: 27 октября 2025 года
Место проведения: Институт функциональной нейрохирургии. ФГБНУ Научный центр неврологии (Москва, Волоколамское шоссе, д. 80)
- 13. НейроФест (Конкурс клинических наблюдений)**
Даты проведения: 06–07 ноября 2025 года
Место проведения: Екатеринбург
- 14. V съезд Ассоциации интервенционного лечения боли (АИЛБ), IV съезд Национального общества нейромодуляции в России (НОНР)**
Даты проведения: 06–07 декабря 2025 года
Место проведения: Москва
- 15. Конференция «Реконструктивная нейрохирургия»**
Даты проведения: 08 декабря 2025 года
Место проведения: Институт функциональной нейрохирургии. ФГБНУ Научный центр неврологии (Москва, Волоколамское шоссе, д. 80)
- 16. VI Всероссийский съезд по детской нейрохирургии**
Даты проведения: 10–12 декабря 2025 года
Место проведения: ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко» Минздрава России (Москва, ул. 4-ая Тверская-Ямская, д. 16, Конгресс-центр, 3 этаж)



АНО ДПО «ШКОЛА ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ АКАДЕМИКА В.В. КРЫЛОВА»

Курсы повышения квалификации для нейрохирургов в 2025 г.

Микрохирургическая
техника в хирургии
заболеваний головы и шеи

Москва
28–30 апреля 2025

Хирургия
фармакорезистентных
форм эпилепсии

Москва
27–28 октября 2025

Основные открытые
краниобазальные
доступы (базовый курс)

Москва
21–22 мая 2025

Альтернативные
методы хирургической
реваскуляризации
головы и шеи

Москва
10–12 ноября 2025

Аномалии
краниовертебрального
перехода
(Киммерле + Киари)

Москва
10–11 сентября 2025

Микрохирургическое
лечение аневризм
головного мозга

Москва
25–27 ноября 2025

Хирургическое лечение
паралича лицевой
мускулатуры. Динамическая
и статическая коррекция

Москва
6–8 октября 2025

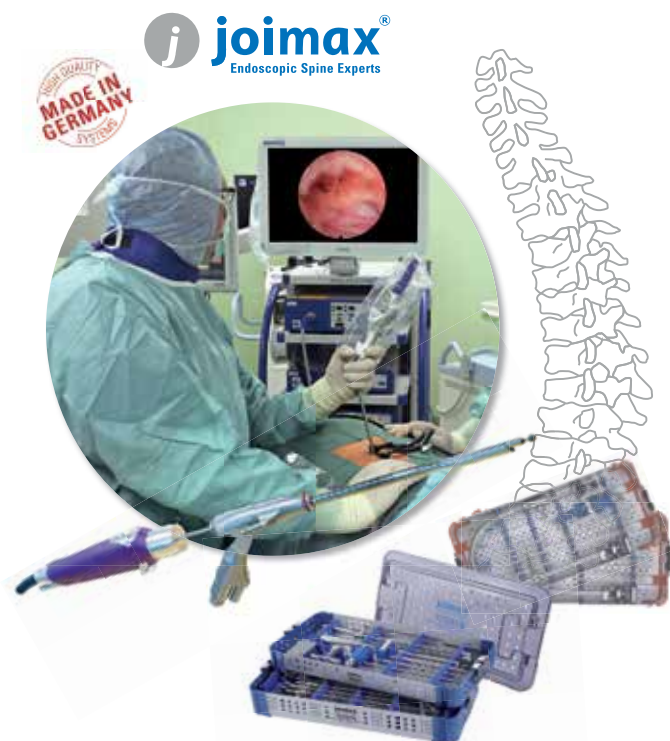
Диссекция белого вещества
головного мозга

Москва
1–2 декабря 2025

Каротидная
эндартерэктомия

Москва
9–10 декабря 2025

ОБОРУДОВАНИЕ И МЕТОДИКИ JOIMAX® ДЛЯ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ПОЗВОНОЧНИКА



JFMS 2420 | **JFMS 2620** | **JFMS 3220**
High Definition Flatscreen Monitor | High Definition Flatscreen Monitor | High Definition Flatscreen Monitor

Vitegra³
Visual Integration System



C-Camsource^{HD}
Twister

Shrill[®]
Shaver Drill System

Endovapor²
Multi Radio Frequency System

Versicon[®]
Versatile Irrigation Control

МЕТОДИКИ ДЛЯ ДЕКОМПРЕССИИ

iLESSYS[®] / iLESSYS[®] Delta / iLESSYS[®] Pro
Interlaminar Endoscopic Surgical System

Интраламинарная декомпрессия

- iLESSYS[®]

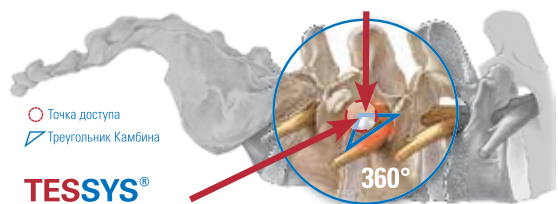
Система для проведения эндоскопических операций на поясничный отдел позвоночника

- iLESSYS[®] Delta

Система для проведения эндоскопической декомпрессии центрального стеноза

- iLESSYS[®] Pro

Интерламинарная эндоскопическая хирургическая система
Интерламинарный доступ для лечения грыж межпозвоночных дисков и стенозов позвоночника



TESSYS[®]

Transforaminal Endoscopic Surgical System

Эндоскопическая трансфораминальная спинальная хирургия

- Доступ через естественное межпозвоночное отверстие, что безопасно для спинномозгового канала
- Прямое удаление ткани грыжи или костных структур без отодвигания нервов и корешков

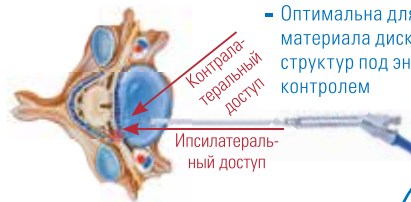


2 варианта доступа - 1 цель
Декомпрессия позвоночника
360°

CESSYS[®] Ventral / Dorsal
Cervical Endoscopic Surgical System

Эндоскопическая хирургия шейного отдела позвоночника

- Оптимальна для удаления материала диска и костных структур под эндоскопическим контролем



- Ventral

Грыжи шейного отдела позвоночника, минимальный размер эндоскопа, атравматичность

- Dorsal

Стеноз шейного отдела позвоночника, декомпрессия



joined minimal access

Реклама

joimax[®] GmbH

Германия, 76227, г. Карлсруэ, Амалиенбадштрассе, 41, Раумфабрик 61
Телефон +49 (0) 721 255 14-0
Факс +49 (0) 721 255 14-920
E-Mail info@joimax.com
Веб-сайт www.joimax.com

ООО "Госпиталь-интенсив"

127015, г. Москва, ул. Новодмитровская, д.2, стр.1
Телефон +7 495 783 68 60; +7 903 160 55 53
E-Mail ok@h-int.ru
Веб-сайт h-int.ru

В настоящем документе содержится информация, охраняемая авторским правом и имущественным правом, которую запрещается полностью или частично копировать или передавать в любой форме. распространение третьим лицам запрещено. joimax®, TES®, TESSYS®, iLESSYS®, CESSYS®, EndoLIF®, Vitegra®, Camsource®, Shrill®, Versicon®, Endovapor®, Vaporflex®, Legato®, Kyverment®, Tigrip®, Intracs® and SPOT® являются зарегистрированными товарными знаками joimax®. Другие изделия и названия, используемые в настоящем документе, могут быть зарегистрированы. Авторское право 2013 joimax® GmbH. Авторские права защищены.

ПРИРОДНАЯ ЗАЩИТА МОЗГА

Биологический протез твёрдой мозговой оболочки xenoDURA®



Натуральный коллагеновый протез, аналогичный твердой мозговой оболочке человека. Представляет собой высокоочищенную биологическую матрицу, выступающую в роли тканеинженерного каркаса для быстрой миграции и заселения собственными клетками пациента, что способствует физиологической регенерации твердой мозговой оболочки.

Протез ТМО xenoDURA® является полностью отечественной разработкой и производится в России в соответствии с мировыми стандартами качества. Изделие зарегистрировано, задекларировано и допущено к обращению на территории Российской Федерации. РЗН 2020/9790, производство имеет международный стандарт EN ISO 13485:2016.