

## 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

ТОМ 27  
2025

ОСНОВАН В 1998 г.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ  
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

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. Иванова  
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. № 3. 1–164.  
Подписной индекс в каталоге «Пресса России» – 39895.  
Отпечатано в типографии ООО «Медиаколор»  
127273, Москва, Сигнальный пр-д, 19.  
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

Белкин Андрей Августович, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

Генов Павел Геннальевич, д.м.н. (Москва, Россия)

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

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

Григорьева Елена Владимировна, д.м.н. (Москва, Россия)

Голанов Андрей Владимирович, чл.-корр. РАН, д.м.н. (Москва, Россия)

Гуща 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)

Захарова Наталья Евгеньевна, профессор РАН, д.м.н. (Москва, Россия)

Зуев Андрей Александрович, д.м.н. (Москва, Россия)

Коновалов Николай Александрович, академик РАН, д.м.н.  
(Москва, Россия)

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

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

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

Млявых Сергей Геннадьевич, д.м.н. (Красногорск, Россия)

Петриков Сергей Сергеевич, академик РАН, д.м.н. (Москва, Россия)

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

Природов Александр Владиславович, д.м.н., заслуженный врач РФ  
(Москва, Россия)

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

Серова Наталья Сергеевна, академик РАН, д.м.н., профессор  
(Москва, Россия)

Синкин Михаил Владимирович, д.м.н. (Москва, Россия)

Супонева Наталья Александровна, чл.-корр. РАН, д.м.н. (Москва, Россия)

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

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

Хамидова Лайла Тимарбековна, д.м.н. (Москва, Россия)

Шетова Ирма Мухомедовна, к.м.н. (Москва, Россия)

Злиава Шалва Шалвович, чл.-корр. РАН, д.м.н. (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)

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

Иванова Наталья Евгеньевна, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург,  
Россия)

Кондаков Евгений Николаевич, д.м.н., профессор (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)

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

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

Музаев 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., профессор (Санкт-Петербург,  
Россия)

Сафин Шамиль Махмудович, д.м.н., профессор (Уфа, Россия)

Свистов Дмитрий Владимирович, к.м.н., заслуженный врач РФ  
(Санкт-Петербург, Россия)

Тиссен Теодор Петрович, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ  
(Москва, 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, академик НАН  
Республики Казахстан (Астана, Республика Казахстан)

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 NEURO SURGERY

**3** VOL. 27  
2025 FOUNDED IN 1998

QUARTERLY PEER-REVIEWED  
SCIENTIFIC AND PRACTICAL  
JOURNAL

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. Ivanova

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. 3. 1-164.

Pressa Rossii catalogue index: 39895.

Printed at the Mediacolor LLC.

19, Signalnyy Proezd, Moscow, 127273.

2,000 copies. Free distribution.

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

*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)*

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

## EXECUTIVE SECRETARY

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

## EDITORIAL BOARD

Belkin, Andrey A., *MD, DMSc, Professor (Moscow, Russia)*

Genov, Pavel G., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Gizatullin, Shamil Kh., *MD, DMSc, Honored Doctor of the Russian Federation (Moscow, Russia)*

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

Grigorieva, Elena V., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Golanov, Andrey V., *Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, 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)*

Zakharova, Natalia E., *Professor of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Zuev, Andrey A., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

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

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

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

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

Mlyavykh, Sergey G., *MD, DMSc (Krasnogorsk, Russia)*

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

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

Prirodov Aleksandr Vladislavovich, *MD, DMSc, Honored Doctor of the Russian Federation (Moscow, Russia)*

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

Serova, Natalia S., *Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc, Professor (Moscow, Russia)*

Sinkin, Mikhail V., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Suponeva, Natalia A., *Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, MD, DMSc (Moscow, Russia)*

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

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

Khamidova, Laila T., *MD, DMSc (Moscow, Russia)*

Shetova, Irma M., *MD, PhD (Moscow, Russia)*

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

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

Ivanova, Natalya E., *MD, DMSc (Saint Petersburg, Russia)*

Kondakov, Evgeny N., *MD, DMSc, Professor (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)*

Lazarev, Valery A., *MD, DMSc (Moscow, 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, Professor, Honored Doctor of the Russian Federation (Saint Petersburg, Russia)*

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

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

Safin, Shamil M., *MD, DMSc, Professor (Ufa, Russia)*

Svistov, Dmitry V., *MD, PhD, Honored Doctor of the Russian Federation (Saint Petersburg, Russia)*

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

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

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

Akshulakov, Serik K., *MD, DMSc, Professor Academician of the National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan (Astana, Republic of Kazakhstan)*

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)*

**Юбилей***Л.Б. Лихтерман***Сергей Николаевич Федоров (1925–1995). К столетию со дня рождения выдающегося нейрохирурга. . . . . 12****Оригинальная работа***Н.О. Деньгина, Н.Е. Иванова, К.А. Самочерных, М.К. Лапина, Г.В. Одинцова*  
**Гендерные особенности социальной адаптации при хирургии фармакорезистентной височной эпилепсии . . . . . 24***М.М. Матмусаев, К. Такеучи, Ю. Нагата, Г.М. Кариев, Б.Х. Бабаханов, Х. Харада, Р. Сайто*  
**Реконструкция дефектов твердой мозговой оболочки при эндоскопической трансфеноидальной резекции опухолей sella-турки области головного мозга . . . . . 32***В.А. Мануковский, А.О. Келин, М.Н. Кравцов, Г.И. Антонов, Г.Е. Чмутин, В.И. Бадалов, С.В. Колесов, И.В. Басанкин, Ю.В. Струнина*  
**Классификация нестабильных огнестрельных ранений позвоночника: промежуточные итоги 2-го этапа исследования . . . . . 46***В.Ю. Жуков, С.А. Горайнов, С.Б. Буклина, Р.О. Афандиев, А.А. Огурцова, Г.Л. Кобяков, С.А. Маряшев, А.Ю. Лубнин*  
**Особенности картирования различных отделов аркуатного тракта у пациентов с глиомами левого полушария головного мозга: анализ 23 операций с пробуждением . . . . . 58***А.Н. Журкин, А.В. Семенов, С.В. Очкал, Е.П. Самойлов, С.А. Севрюк, Н.В. Бартуль, В.А. Сороковиков*  
**Глицериновая ризотомия в лечении невралгии тройничного нерва . . . . . 69***В.Ю. Черebilло, Ю.И. Рюмина, И.В. Черebilло*  
**Эндоскопическая трансфеноидальная хирургия опухолей основания черепа (7514 случаев): 25-летний опыт, эволюция взглядов . . . . . 79***А.В. Природов, Е.Ю. Бахарев, И.В. Окунева, С.С. Петриков, А.А. Гринь, М.В. Синкин, В.В. Крылов*  
**Инвазивный мониторинг электрической активности головного мозга у пациентов в остром периоде массивного субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва церебральных аневризм . . . . . 89****Наблюдение из практики***П.Г. Шнякин, А.В. Ботов, В.А. Хоржевский, А.С. Лосева*  
**Сложные диагностические случаи церебрального токсоплазмоза в практике нейрохирурга. . . . . 101***О.Б. Малышев, И.М. Агзамов, А.Л. Хрущ, А.А. Ширинский, А.С. Филиппов, А.О. Крей, А.Э. Тальпов, А.А. Гринь*  
**Проникающие диаметральные ранения черепа стрелой . . . . . 110***Ш. Аул, Е.Б. Мануйлов, А.Г. Бобылев, С.В. Абдрахманов, В.В. Ступак*  
**Гигантская гидатидная киста головного мозга . . . . . 116***И.В. Григорьев, К.С. Есина, О.О. Кордонская, С.А. Мамыкина, О.И. Пацап, С.А. Мельченко, И.В. Сенько, М.Б. Долгушин*  
**Амилоидоза головного мозга. . . . . 125***В.Г. Дашьян, А.С. Никитин, Р.Ю. Крячев, С.Я. Запесоцкая, А.М. Семенов, С.С. Маркин, О.В. Левченко*  
**Локальный фибринолиз гипертензивных путаменальных гематом препаратом Фортелизин . . . . . 134****В помощь практическому врачу***С.А. Ильин, Е.Г. Демьяновская, П.Г. Генев*  
**Техника подкожного введения лекарственных препаратов: работа над ошибками. Обзор литературы и собственный опыт на примере препарата Тафалгин . . . . . 143****Лекция***А.Н. Шкарубо, В.Н. Николенко, Б.А. Волель, Ю.О. Жариков, А.А. Иванченко, Т.С. Жарикова*  
**Эндоназальная хирургия аденом гипофиза: хирургическая техника, интра- и послеоперационные осложнения . . . . . 152**

## Jubilee

*L.B. Likhterman*

**Sergei Nikolaevich Fyodorov (1925–1995). On the occasion of centenary of the birth of the exceptional neurosurgeon. . . . .12**

## Original report

*N.O. Dengina, N.E. Ivanova, K.A. Samochnykh, M.K. Lapshina, G.V. Odintsova*  
**Gender characteristics of social adaptation in surgery of drug-resistant temporal lobe epilepsy . . . . .24**

*M.M. Matmusaev, K. Takeuchi, Yu. Nagata, G.M. Kariev, B.Kh. Babakhanov, H. Harada, R. Saito*  
**Reconstruction of dural defects after endoscopic transsphenoidal resection of sellar region tumors . . . . .32**

*V.A. Manukovsky, A.O. Kelin, M.N. Kravtsov, G.I. Antonov, G.E. Chmutin, V.I. Badalov, S.V. Kolesov, I.V. Basankin, Yu.V. Strunina*  
**Classification of unstable spinal gunshot wounds: interim results of the 2<sup>nd</sup> phase of the study . . . . .46**

*V.Yu. Zhukov, S.A. Goryainov, S.B. Buklina, R.O. Afandiyev, A.A. Ogurtsova, G.L. Kobayakov, S.A. Maryshev, A.Yu. Lubnin*  
**Features of various parts of the arcuate fasciculus mapping in patients with left hemisphere gliomas: analysis of 23 awake brain surgeries . . . . .58**

*A.N. Zhurkin, A.V. Semenov, S.V. Ochkal, E.P. Samoylov, S.A. Sevryuk, N.V. Bartul, V.A. Sorokovikov*  
**Glycerol rhizotomy in the treatment of trigeminal neuralgia. . . . .69**

*V.Yu. Cheribillo, Yu.I. Ryumina, I.V. Cheribillo*  
**Endoscopic transsphenoidal surgery of skull base tumors (7514 cases): 25-year experience, evolution of surgical views . . . . .79**

*A.V. Prirodov, E.Yu. Bakharev, I.V. Okuneva, S.S. Petrikov, A.A. Grin, M.V. Sinkin, V.V. Krylov*  
**Invasive monitoring of electrical activity of the brain in patients with acute massive subarachnoid hemorrhage due to cerebral aneurysm rupture . . . . .89**

## From practice

*P.G. Shnyakin, A.V. Botov, V.A. Khorzhevsky, A.S. Loseva*  
**Complex diagnostic cases of cerebral toxoplasmosis in the practice of a neurosurgeon . . . . .101**

*O.B. Malyshev, I.M. Agzamov, A.L. Hrusch, A.A. Shirinskiy, A.S. Filippov, A.O. Krey, A.E. Talypov, A.A. Grin*  
**Penetrating diametrical wounds of the head by an arrow . . . . .110**

*Sh. Aul, E.B. Manuylov, A.G. Bobylev, S.V. Abdrahmanov, V.V. Stupak*  
**Giant hydatid cyst of the brain . . . . .116**

*I.V. Grigoriev, K.S. Esina, O.O. Kordonskaya, S.A. Mamykina, O.I. Patsap, S.A. Melchenko, I.V. Senko, M.B. Dolgushin*  
**Cerebral amyloidoma . . . . .125**

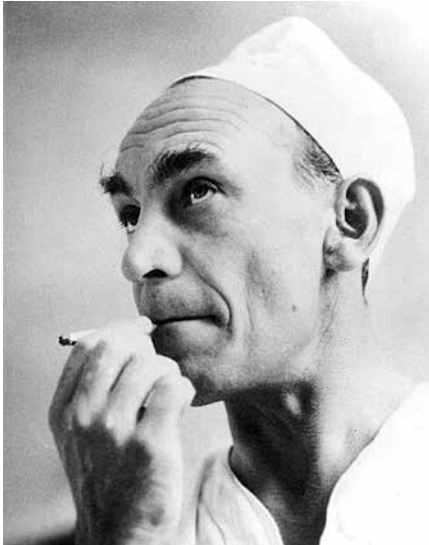
*V.G. Dashyan, A.S. Nikitin, R.Yu. Kryachev, S.Ya. Zapesotskaya, A.M. Semenov, S.S. Markin, O.V. Levchenko*  
**Local fibrinolysis of hypertensive putaminal hematomas using Fortelyzin . . . . .134**

## Help for practicing doctors

*S.A. Ilyin, E.G. Demyanovskaya, P.G. Genov*  
**Technique of subcutaneous drug administration: correction of mistakes. Literature review and first-hand experience in administering Tafalgin . . . . .143**

## Lecture

*A.N. Skarubo, V.N. Nikolenko, B.A. Volel, Yu.O. Zharikov, A.A. Ivanchenko, T.S. Zharikova*  
**Endonasal surgery for pituitary adenomas: surgical technique, intraoperative and postoperative complications. . . . .152**



## Сергей Николаевич Федоров (1925–1995) К столетию со дня рождения выдающегося нейрохирурга

Sergei Nikolaevich Fyodorov (1925–1995)  
On the occasion of centenary  
of the birth of the exceptional neurosurgeon

Сергей Николаевич Федоров — выдающийся нейрохирург, самобытная личность — несколько десятилетий наряду с немногими коллегами был гордостью современной нейрохирургии СССР и России. Можно вспомнить о его регалиях, но они отступают на второй план перед хирургическим талантом и необыкновенными человеческими достоинствами. Он был профессором, доктором медицинских наук, лауреатом Государственной премии СССР, заслуженным деятелем науки России... Руководил 25 лет онкологической клиникой Института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, где создал школу базальных нейрохирургов. Однако мои заметки — воспоминания о Сереже Федорове, ибо для меня он всегда был и остался Сережей. И пишу я о нем, как о друге, а не его биографию и тем более не некролог.

...Внезапная полостная операция с осложнениями, так свойственными врачебному сословию, дала время перебрать всю прошедшую жизнь и вспомнить все не отданные на этом свете долги. Сережа Федоров ушел из жизни 22 ноября 1995 г., ровно за пять месяцев до моей операции, когда мне вернули жизнь вместе с необходимостью выполнять обязательства, взятые на себя самим... Дата его смерти сделала число 22 для меня несчастливым.

...В полудреме лежу на пустынном пляже ялтинского дома творчества «Актер». Под дуновения ветерка и ритмичный шум прибоя загораю под жгучими лучами родного крымского солнца. Приятная процедура, особенно после больничной койки. Цель моя не просто загореть, но и как-то декорировать, скрыть «елочку» — длинный сизый рубец с симметричными веточками от швов. Боже, как мне повезло! Сереже — не повезло...

Как я люблю его и как мало знаю о нем. Станным даже мне самому кажется это признание. Ведь 37 лет мы с ним были знакомы, 33 года дружили. Столько вместе испытали и пережили! Но он был малоразго-

ворчив, а я не лез ему в душу. Мог только наблюдать и по поступкам да немногим словам судить о прошлом и глубинных пластах этой сильной натуры.

Сережа не имел стремления произвести впечатление, но всегда его производил — первое отличительное качество истинно незаурядной личности, независимо от профессии, регалий, должности, возраста. В нем было то, что называется обаянием человека.

Длинный, жилистый, с худым четко очерченным лицом, пронизательным взглядом чуть насмешливых, с лукавинкой глаз из-под густых нависших бровей, с зачесанными назад темными волосами, высоким лбом, сложными завитками сизоватых от курения ушей, породистым носом, большим ртом в обрамлении тонких губ с вечной сигареткой. Обычно суровый, даже мрачноватый, он очень светло, как-то по-детски смеялся... Таким я впервые увидел Сережу в октябре 1958 г., и таким он оставался до конца своих дней, хотя еще больше усох, побледнел, добавилось бороздморщин, поседела и поредела шевелюра. Возраст, болезнь, обстоятельства меняют нас всех.

Сережа уже тогда был кумиром молодых нейрохирургов. За все безотказно брался, во всем был умел и удачлив, всем щедро помогал. К нему тянулись и Саша Коновалов, и Юра Филатов, и Тэд Корженевский, и Витя Салалькин, и Валера Корниенко. Поучиться у Федорова было чему. А учил он всегда просто, предметно, толково объясняя, показывая все своими золотыми руками. Головастый и рукастый Сережа оказался у истоков внедрения в институте прямой вертебральной ангиографии (и выполнял ее лучше всех), трахеотомии, стереотаксических и сосудистых операций. Вместе с Борисом Григорьевичем Егоровым создавал новый нейрохирургический инструментарий. Он был из тех, кто нещадно себя эксплуатировал.

Профессор Григорий Павлович Корнянский, руководитель отделения, где работал Сережа, пожалуй,



*Сергей Федоров на 2-м Украинском фронте. 1944 г.*

*Sergei Fyodorov at the 2<sup>nd</sup> Ukrainian front. 1944*

первый из старшего поколения оценил мануальный талант молодого нейрохирурга. Исходя из интересов больных и своих собственных, он стал поручать Сереже свои операции. Вскоре Федоров вошел в число сильнейших нейрохирургов — сначала клиники, а затем и института.

В 1966 г. Александр Иванович Арутюнов назначил Сергея Федорова руководителем нейрососудистого отделения. Но еще до этого Сережа фактически стал создателем нижегородской школы нейрохирургов. Как возможно, работая в столице, воспитывать нейрохирургов в провинции? Я причастен к этому и могу рассказать подробней.

Закончив аспирантуру по неврологии в Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко и защитив кандидатскую диссертацию, я остался без работы. Отсутствие прописки и некоторые другие факторы воспрепятствовали моему устройству в Москве. Единственный из аспирантов и ординаторов института я поехал в провинцию. Но и там меня упорно никуда не брали — Симферополь, Курск, Калинин, Иваново, Рязань, Ярославль, Горький — во всех этих университетских городах, хотя и под разными предложениями, я получил отказ в приеме на работу в медицинские институты.

Попытался устроиться в родственник ленинградский нейрохирургический Институт им. А.Л. Поленова, директор которого профессор Вениамин Михайлович Угрюмов очень хорошо меня знал. И все-таки взять не решился. Видимо, его напугал фельетон

в «Медицинской газете» об академических аспирантах с характерными фамилиями, желающих во что бы то ни стало зацепиться в Москве: среди героев был упомянут и я.

И только директор горьковского Института травматологии и ортопедии профессор Михаил Григорьевич Григорьев, узнав, что я столичный кандидат наук, прошедший настоящую неврологическую школу в нейрохирургии, не раздумывая, сразу предложил мне место старшего научного сотрудника. В Горьком по решению Минздрава России открывался межобластной нейрохирургический центр, и я был здесь очень кстати.

Дело было по мне, но ситуация оказалась странной и сложной. С одной стороны, молодые способные хирурги и травматологи с желанием оперировать на головном и спинном мозге, но, по существу, без нейрохирургических навыков и тем более школы. С другой — пожилой руководитель, фронтовой хирург, травматолог и ортопед с большим стажем, но не владевший неврологией.

В создававшемся центре я старался заложить воспринятые мной принципы работы московского Института нейрохирургии. Я мог научить топической диагностике, основам ведения нейрохирургических пациентов, добиться комплексности в обследовании больных — появились нейроофтальмолог, отоневролог, нейрорентгенолог, нейропсихолог, психиатр, нейрофизиолог, нейроморфолог. Но научить оперировать как надо, понятно, не мог. А это в конечном счете — самое важное, самое необходимое для нейрохирургической службы. Вместе с коллегами я ставил диагноз, а результаты оперативного лечения, особенно в нейроонкологии, нередко разочаровывали нас, и прежде всего страдали больные.

Стокоечная клиника, 10 молодых нейрохирургов, для которых нужен учитель, нужна школа. Сложилось так, что руководитель нейрохирургического центра ушел в затянувшийся творческий отпуск для завершения докторской диссертации. На меня возложили его обязанности. Руки были развязаны, и я, никого не обижая, мог действовать на свой страх и риск.

Сначала, думая только о больных, отправлял все сложные случаи в Москву. Потом, думая о будущем нейрохирургического центра и о тех же больных, стал приглашать на операции в Горький мастеров из Москвы. Так сказать, метод предметного обучения на месте. Только в 1964 г. у нас побывали Н.М. Вольнкин и М.А. Салазкин, С.Н. Федоров и Ю.М. Филатов, Г.А. Габибов и Н.Я. Васин, Н.С. Абаимова и А.Л. Кадин. Мы подбирали для операций трех-четыре пациента, наши нейрохирурги ассистировали москвичам, овладевали техникой мозговых операций, могли сравнивать варианты решений и доступов, воочию видеть работу старших коллег, соприкоснуться с достигшими вершин нейрохирургического мастерства, стремиться к совершенству.



*С.Н. Федоров с сотрудниками своей клиники. Октябрь 1995 г.*

*S.N. Fyodorov with employees of his clinic. October 1995*

Московские коллеги и наставники, несмотря на свои дела и заботы, сразу откликнулись на мои просьбы приехать в Горький. И самым легким на подъем, самым безотказным оказался Сережа Федоров. Может быть, я злоупотреблял этим: с 1964 по 1967 год (до своего отъезда в Алжир) Сережа приезжал к нам оперировать раз двадцать. Он стал моим ближайшим другом.

Всем Федоров пришелся по душе. К нему привыкли, к нему тянулись и, главное, у него учились. Он многое привил молодым, показал планку высоты большого нейрохирурга. Сережа – первый настоящий учитель нижегородских нейрохирургов – выпестовал свою школу в Горьком раньше, чем это ему удалось в Москве.

Обычно Сережа прилетал, пользуясь санавиацией, это была самая удобная форма вызова. Из аэропорта – на машине скорой помощи прямо в клинику. Мы докладывали ему о больных, показывали анализы, ангиограммы. Как правило, он соглашался с диагнозом. Тут же начиналась операция, к которой больной был подготовлен.

Сосредоточенный, немногословный, Сережа работал быстро. Любые задержки раздражали его. Впрочем, если его спрашивали о чем-то по ходу хирургического вмешательства, он подробно отвечал ассистенту. Федоровский темп был легко объясним. Он считал, что чем быстрее сделана операция, тем лучше перенесет ее больной. Удивительно точно выходил он на опухоль, почти всегда успевал в самом начале остановить кровотечение и как-то, я бы сказал, артистично удалить новообразование. Впрочем, бывали и накладки,



*С.Н. Федоров и Ф.А. Сербиненко. 1980-е гг.*

*S.N. Fyodorov and F.A. Serbinenko. 1980s*

они неизбежны в работе нейрохирурга. Но как из них выходил Федоров?

У молодой женщины после рождения ребенка развились глухота на левое ухо, шаткость походки, миопопадание и другие мозжечковые и ствольные симптомы. Диагноз невринома VIII нерва ни у кого не вызывал сомнений, с ним согласился и приехавший Федоров. Операция, латеральный подход к мостомозжечковому углу, и – все удивлены и обескуражены – нет опухоли. И сегодня случается такое, а тем более бывало в докомпьютерную эру.

Тем не менее я был убежден, что опухоль есть и, если бы оперировал не Федоров, не поверил бы в ее

отсутствие. Однако в Серее я не сомневался. Казалось, надо сворачивать операцию, чтобы не принести пациентке вреда. Но Федоров чувствует, что опухоль рядом, и движется дальше щупом для пункции левого полушария мозжечка. В глубине ощутил знакомое ему сопротивление бластоматозной ткани. Я знал: последует рассечение мозжечка, и это уже хирургическая агрессия с вероятными клиническими издержками. Волнуюсь, а вдруг опять Сережа не найдет опухоль. Но он решительно вторгается в мозжечок и где-то далеко у самого ствола обнаруживает вдавшуюся в него медиальную неврину. Радикально удаляет ее. Пациентка поправилась, мозжечковые нарушения со временем сгладились.

Каждая, даже самая удачная операция давалась ему нелегко. Он не показывал этого, но думал о прооперированном больном и днем, и ночью. Сережа всегда останавливался у меня, и я нередко заставлял его курящим и смотрящим в ночное окно. Дежурные врачи были им предупреждены: при малейших сомнениях присылайте скорую. Но порой он не выдерживал и просил меня узнать, как больной. Телефона в квартире тогда не было, и я, выполняя его просьбу, выбегал к ближайшему уличному автомату. Он, казалось, успокаивался.

Оперируя больных и обучая наших нейрохирургов, Сережа одновременно здорово помогал Институту нейрохирургии с инструментарием. Дело в том, что в Горьковской области находятся 2 крупнейших в России медико-инструментальных заводов — Ворсменский и Тумботинский. Практически все скальпели, зажимы, коловороты, трепаны, ножницы, шприцы, пункционные иглы, держатели, лопаточки, кусачки, пилы Джильи и иной хирургический инструментарий давали стране Ворсма и Тумботино. Особую ценность представляли и комплектовавшиеся в Ворсме большие нейрохирургические наборы. Понятно, что у нас сложились с инструментальщиками и их начальством прекрасные отношения, основанные на взаимопомощи и просто человеческих симпатиях. Мы никогда не отказывали им, а они никогда не отказывали нам. По обеспеченности инструментарием нижегородские нейрохирурги были первыми в стране.

Я обрадовался, когда директор Института нейрохирургии А.И. Арутюнов попросил посодействовать в получении большой партии «железок» и прислал за ними Сергея Федорова. Запасшись безотказным медицинским спецсредством, на больничной «Волге» Сережа, Саша Фраерман и я тронулись в Ворсму и Тумботино.

Стоял июль. Путь лежал через леса, поля, перелески, живописные деревеньки. Холмистые просторы радовали взгляд и влекли к задушевной беседе. Незаметно пролетели десятки километров. Уже недалеко от Ворсмы, когда мы проезжали красивое село с полуразрушенной церковью над речкой, Сережа задумчиво



Сергей Федоров (слева) и Юрий Филатов. Конец 1980-х гг.  
Sergei Fyodorov (left) and Yuri Filatov. Late 1980s

произнес: «Хорошо бы тут попить парного молочка». Его внезапно возникшее желание удивило меня: настолько несвойственно это было для него.

Мы осмотрели и Тумботинский, и Ворсменский заводы, побывали в цехах, поговорили с директорами и главными инженерами. Те пошли нам навстречу, пообещав сразу же после оплаты Москвой счетов вне лимита выслать большие партии инструментария. Но Сереже для операционных института нужно было все немедленно, сейчас.

Обратились на Ворсменском заводе к одному пациенту — начальнику ОТК. Он-то понимал, зачем нужны «железки» и почему так срочно. Опыт такой помощи медикам у него был. Позвал мастера сборочного цеха. Вошел крупный с обветренным лицом дедина. «Знакомьтесь — Юра Юров, а это — наши друзья-земляки и нейрохирург из Москвы, — представил начальник ОТК. — Помогите им, Юра». — «Хорошо. Только надо подождать. Посмотрю у себя, пройду по цехам». Часа через два багажник нашей «Волги» был загружен нейрохирургическим инструментарием. Сережа улыбался, благодарил. Мы с Сашей радовались и тоже благодарили.

«А не подвезете ли, доктор, меня домой? — обратился к нам Юра Юров. — Смена моя закончилась, живу недалеко». Мы были рады хоть чем-то удружить ему. Покатали. Минут через десять показалось понравившееся Сереже село. «Здесь мой дом, — сказал Юра. — А вас прошу ко мне в гости. Попьем парного молочка да поедим молодой картошки с огурчиками». «Сережа, чудо, твоя мечта сбылась», — улыбнулся я другу. И Сережа, и Саша сказали, что именно этого они хотели.

Все вместе мы ввалились в деревенский дом. На столе стояла крынка с парным молоком, из печи жена Юры вынула чугунок с молодой картошкой, принесла малосольных огурчиков и свежей зелени. Мы

выложили свои запасы — пару банок консервов и пузырьки со спиртом. Сразу почувствовали себя голодными, и пиршество началось. Всласть попили молочка, наелись, выпили, разомлели, а потом разговорились о жизни. Я поражаюсь меткости и глубине суждений Сережи. Когда он говорил, спорщики умолкали, чувствовался лидер. Расстались с Юрой друзьями.

С тех пор еще много раз мы с Сережей бывали в Ворсме. И всегда заезжали в приветливый дом Юры Юрова. И все повторялось.

Огромная нагрузка и ответственность, ложившиеся на Сережу в те два-три дня, которые он обычно проводил в нейрохирургическом центре, требовали релаксации. Вечерами мы шли в гости. Порой ужинали в «поплавке» на Нижневолжской набережной, легкое покачивание и бесконечное движение воды успокаивали и отвлекали. Если день выдавался жарким и мы освобождались пораньше, переплывали на катере через реку — на малолюдный заволжский пляж.

Однажды Сережа, Юра Филатов и я заплыли на песчаный островок — один из тех, которые вдруг почему-то образуются посреди реки и так же неожиданно исчезают. Сережа сел у заостренного, как нос у корабля, конца острова, опустил ноги в воду и закричал: «Ребята, глядите — одна нога в Волге, другая в Оке!» Это было правдой: сливаясь, обе реки еще долго сохраняют каждая свое течение и свой цвет воды — голубой у Волги и серый у Оки. Вернувшись в город, мы поднимались на Верхневолжскую набережную, прохлаждались мороженым на веранде «Чайки» и любовались закатом над Волгой и далями.

Лишь однажды Сережа приехал ко мне в Горький не по хирургической или инструментальной надобности. Дело было так. В мае 1972 г. я завершил свою докторскую диссертацию, посвященную фазности течения и принципам клинического распознавания гистобиологических качеств опухолей головного мозга. Предстояла, как и положено, апробация на ученом совете Института травматологии и ортопедии, где я работал. Необходимы были три рецензента. Тогда в Горьком имелся лишь один доктор медицинских наук — нейрохирург из травматологов-ортопедов, к тому же он являлся членом Совета. Итак, первый рецензент обозначился.

«А судьбы кто?» Мне, естественно, хотелось, чтобы многолетний труд оценили те ученые, которые специально «сидят» на опухолях головного мозга. Сережа, увы, отпадал по чисто формальной причине — он был пока кандидатом наук. А вот мой друг Коля Васин, недавно защитивший докторскую диссертацию по опухолям височных долей, представлялся идеальным базисным рецензентом — нейрохирургом. Еще нужен был третий рецензент — невролог. Разумеется, выбор пал на моего другого московского друга Колю Смирнова. В доброжелательности и, что немаловажно, мобильности друзей я был уверен. Но не меньше,

а, пожалуй, еще больше требовались их компетентность в анализе моего исследования и адекватная критика, чтобы не было стыдно выходить на официальную защиту в *alma mater* — Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко Академии медицинских наук. И я поехал в Москву все согласовывать.

Первым, к кому я зашел, был Сережа. Изложил ему ситуацию. Он задумчиво помолчал и сказал: «Годится. А рецензентов тебе я привезу сам. И надежней, и дешевле». Я был растроган заботливостью друга, ведь я ни о чем его не просил. Мне и в голову не приходило такое — срывать его с работы, гнать за полтысячи километров машину. Я ответил: «Сережа, не беспокойся. Куплю билеты на поезд. Ночь у Коли в Нижнем. Нет проблем». — «Не дури, Лихтерман, жди гостей». Сережа часто называл меня и других по фамилии, откуда эта привычка пришла к нему, не знаю. Может, от службы в армии, может, от папы-капитана.

Апробация была назначена на 13 июня. Гости приехали накануне — 12-го вечером. Сережину «Волгу» поставили под окнами моего дома. После ужина развел друзей по своим «апартаментам»: Сереже и его жене Зине отвел большую комнату, Колям — маленькую, сам лег в кухне на раскладушке. Не спалось. Заглянул к Колям. Коля Васин стоял у раскрытого окна, смотрел на июньские звезды и вдыхал ароматы расцветающих лип. Коля Смирнов склонился над столом, дописывая отзыв. Я возвратился на кухню, стал мысленно проговаривать свой доклад и провалился в сон.

На ученый совет публики собралось больше, чем обычно. Докторские диссертации тогда были редки, а приезжие светила из Москвы создавали особое притяжение. Увы, я перегорел. Превратил энергичный доклад в затянувшуюся лекцию, в которой потонули и смысл, и новизна диссертации. Поверхностный отзыв местного оппонента лишь усугубил ситуацию. Однако глубокие, аргументированные и яркие выступления нейрохирурга Николая Васина и невролога Николая Смирнова, в которых все акценты, включая немало критических замечаний, были расставлены по местам, спасли мою диссертацию от поражения. Сережа на ученом совете молчал, однако я чувствовал его неудовлетворенность. Потом он сказал мне: «Леня, сегодня ты до себя не дотянул». Друг был прав.

Но вечером нам всем было хорошо — и Сереже с Зиной, и Колям, и мне. Коля Васин приготовил великолепную солянку, я выставил лучшее из своих винных запасов. После трудного дня мы с удовольствием ели и пили, радовались, смеялись, наслаждались дружеским общением. Потом мы пошли на закатный Откос, спустились к реке. Коля Васин и я нырнули в ночную Волгу. Течение понесло нас, жизнь казалась прекрасной. Сережа курил, улыбался, и, хотя обрывал мои выражения признательности, чувствовалось — был доволен удавшимся путешествием, столь значимым для меня. Поздним утром он увез друзей в Москву.



*Посиделки на даче С.Н. Федорова. Справа на фото – Т.О. Фаллер и Н.С. Абаимова. Абрамцево, август 1995 г.  
Gathering at S.N. Fydorov's dacha. On the right in the photo: T.O. Faller and N.S. Abaimova. Abramtsevo, August 1995*

Сереза был надежным, удивительно безотказным и деликатно-трогательным другом. Дружбу он никогда не декларировал, а всегда подтверждал конкретными делами.

В Горьком было плохо с продуктами. Он знал, что я, бывая в Москве, каждый раз до изнеможения бегаю по магазинам, стою в очередях, чтобы привезти домой как можно больше дефицитных продуктов.

Приезжаю однажды в институт, меня останавливает Сереза и ненавязчиво говорит: «Я тебе припас оковалок мяса. Если не надо – возьму себе». Полпуда говядины без костей подвез мне Сереза к поезду. В другой раз он где-то отыскал парных цыплят. «Только не морозь их, Ленья», – напутствовал Сереза.

В Москве тогда была распространена система заказов, в которые по дешевым ценам включали дефицитные продукты. Как-то перед маем я попросил Серезу: «Если удастся, получи для меня заказ к празднику». Запомнился огромный ящик, в котором, казалось, лежало все, что невозможно было тогда достать в магазинах: и карбонад, и шейка, и копченый язык, и балык, и баночка икры, и набор редких конфет, и растворимый кофе, и зеленый горошек, и молоденькие огурчики...

Когда у Серезы появилась благодарная успешно прооперированная пациентка, работавшая в закрытом распределителе, стал брать туда и меня. Романтика: в условленный час въезжаем во двор в центре Москвы, спускаемся в не обозначенный вывеской полуподвал. Глаза разбегаются от редкостного изобилия деликате-

сов и простых, но дефицитных продуктов – выбирай что хочешь, только знай меру да не тяни время. Я благодарно смотрю на Серезу и горделиво улыбаюсь, представляя изумление жены. Впрочем, она сама испытала бытовую помощь моего друга, когда поехала в Москву за сантехникой. Сереза сумел найти желанный компакт и какими-то ему ведомыми путями сумел провезти его к Ярославскому вокзалу сквозь перекрытые по случаю похорон К.Е. Ворошилова улицы.

Сереза никогда ничего не жалел для друга. Однажды так сложились обстоятельства, что я был вынужден попросить у Серезы его неврологический молоточек. Он посмотрел на меня, все понял и отдал навсегда.

Конечно, и я пытался быть полезным другу, угадать его желания. Знал, что он любит свежую рыбу. Помню, как-то в мае мне принесли только что пойманную стерлядь с икрой. Обложив ее крапивой, я тут же помчался из Горького в Москву – обрадовать друга.

Сам Сереза был гордым и стеснительным одновременно. За 30 лет дружбы лишь несколько раз он в сослагательной форме обратился ко мне за поддержкой. Для меня это было больше, чем приказ. Я во что бы то ни стало стремился выполнить просьбы друга. Крайняя необходимость, заставлявшая Серезу писать или звонить мне, была связана с его «Волгами», старой и новой, точнее с запчастями (а я, напомним, жил в Горьком и, конечно, консультировал в медсанчасти автозавода).

Многие годы Федоровы жили тесно – сначала у родителей в Сокольниках, затем Сереза, Зина и две

их дочери — в двухкомнатной хрущевке с «гаванной» (так называли санузел, совмещенный с ванной) на Трифоной. Но как-то А.И. Арутюнов и Сережа удачно прооперировали жену маршала А.М. Василевского. Сотрудники Сережиного отделения подсказали маршалу, как лучше всего отблагодарить нейрохирурга. Моссовет прислушался к ходатайству знаменитого полковника, и в 1970-х годах Федоровы переехали в трехкомнатную квартиру на Преображенке.

Дом Федоровых был гостеприимен, полон родственников, друзей, просто знакомых. Как они это все выдерживали, представить трудно. Я сам часто ночевал у Федоровых — и на старой, и на новой квартире. Как-то раз, опоздав на поезд, я оказался без крова. К кому же из друзей без звонка явиться поздним вечером — конечно, к Сереже. Приплелся, а дома никого нет; сел у двери да уснул. Так они меня и застали, когда вернулись домой.

Любимое место у Сережи было за столом на кухне. Обычно мы там и сидели, до ночи вели разговоры и о нейрохирургии, и о коллегах, и о жизни вообще. Неторопливо выпивали. Сережа предпочитал выдержанный коньяк или хорошую водку. Закусывал мало. Я ел больше. Ранним утром Зина готовила яйца всмятку (с учетом Сережиной язвы) и кофе. Потом мы ехали в институт, Сережа вел машину молча, сосредотачиваясь перед операциями. Я чувствовал это и не задавал лишних вопросов.

Есть жесткая русская пословица: «У погоста живя, обо всех не наплачешься». Этой горькой истине хирургов учит сама жизнь. Даже самым лучшим и самым талантливым из них приходится провожать больных в мир иной чаще, чем обычным людям. Мастерству человека нередко противостоит природа. И многие из врачей — в ущерб себе — сохраняют способность к полной мере сострадания.

Вспоминается такой эпизод. Однажды мы с женой были приглашены в гости к Федоровым. Явились в назначенный срок, но Сережи не было дома. Не приехал он и через час, а когда, наконец, явился, был невесел и сказал только, что делал сложную операцию. Застолье не клеилось. Сережа звонил по телефону в клинику, тяжело пил, мрачнел и, уже провожая нас, сказал: «Так и не могу привыкнуть к смерти. Все мне кажется, что я виноват».

Странно, что, когда я переехал в Москву, почти перестал бывать дома у Сережи, хотя никакая кошка не перебежала нам дорогу. Ко мне, сколько я ни звал его и Зину, они так и не выбрались. К себе активно не приглашали. Навязываться не хотелось. Я понимал, как Сережа уставал в институте. И, наверно, уже началась смертельная болезнь. Правда, я виделся с Сережей почти каждый день в институте, но обычно лишь мельком. Стойкий 20-летний рефлекс — как только я в Москве — встреча в Сережином доме — угас, хотя я пытался его восстановить.

Сережа был не только блистательным нейрохирургом, но и мыслителем, хотя себя таковым не считал, как и не считал себя ученым. «Я прежде всего врач», — утверждал он. По меткому определению Михаила Юльевича Рапопорта, Федоров был «профессором из докторов». Когда Сережа, не становясь в позу, говорил, воспринималось — изрекал. Так афористичны и мудры были его оценки. Ему были свойственны поразительная интуиция, чувство сути человека. Характеристики, которые он давал коллегам, были удивительно точны, хотя порой и убийственны.

Я поражаюсь: читал Сережа мало, а знал много и всегда был на уровне практически в любом разделе современной нейрохирургии. Видимо, у него, как и у Александра Ивановича Арутюнова, была феноменальная способность все схватывать на лету и провидчески перерабатывать, а Институт нейрохирургии — уникальное место постоянной циркуляции научной информации и новых знаний.

Сережа не был оратором, не любил выступать, но когда волею обстоятельств оказывался за кафедрой, в зале становилось тихо, каждое слово Федорова ловили: говорил он всегда по сути, конкретно, аргументированно.

Писать Сережа не любил. Тянул несколько лишних лет с кандидатской диссертацией, посвященной модифицированным им методикам вертебральной ангиографии. Впрочем, была еще и иная причина задержки.

Зимой 1962 г., когда в институт привезли погибшего от тяжелой черепно-мозговой травмы академика Л.Д. Ландау, лечащим врачом назначили Федорова. Консультантов — и своих, и зарубежных — было много, а лечащий врач — один. Несколько месяцев Сережа жил в институте, безотлучно находился рядом с всемирно известным пациентом. Все, что решал консилиум звезд неврологии и нейрохирургии, выполнял Сережа, при этом многие острейшие вопросы вынужден был решать сам, беря на себя исключительную ответственность. Знаменитые физики-коллеги и ученики Ландау оценили высокий профессионализм Федорова. Полные признательности надежному доктору, без всяких просьб пообещали добиться присуждения ему Высшей аттестационной комиссией ученой степени кандидата медицинских наук по совокупности научных работ без защиты диссертации.

Академик Ландау выжил, выписался из института. Сережа стал героем очерков и фотографий в газетах, журналах, книгах. О нем было легко писать — эффектная внешность, сложная профессия, талантливый врач с фронтовым опытом работы, мужественная личность и совершенное им чудо — спасение Льва Давидовича, казалось бы, из безнадежного состояния. Но физики о своей обещании забыли.

Сережа напрочь был лишен карьерных начал. Всего достиг своим трудом, незаурядными способностями,

своими человеческими достоинствами, порядочностью. Он никогда не выдвигался сам — его выдвигали другие. Правда, был у Сережи один — по тем временам значительный — «изъян»: младший сын офицера из охраны Сталина оказался беспартийным.

Помню, как ко мне обратилась секретарь партбюро Института нейрохирургии: «Леонид Болеславович, вы друг Сергея Николаевича, прошу вас убедить его вступить в партию. Это нужно и для него, и для института. Дирекция и партбюро рекомендуют его на заведывание первой нейроонкологической клиникой. Ученый совет он, бесспорно, пройдет. А вот на уровне утверждения в Академии возникнут сложности, тем более что он еще и не доктор наук».

В те недалекие времена членство в КПСС было первой обязательной предпосылкой для занятия любой руководящей должности, даже для заведывания клиникой в академическом институте. Некоторые мои друзья-коллеги были вынуждены вступить в партию, чтобы занять административные посты в институте и не отдать его в чужие руки. Они были и оставались высокими профессионалами и порядочными людьми; считаю, что во имя дела они поступали правильно.

Я пообещал переговорить с Сережей, хотя знал, что это бесполезно. Так оно и вышло: «Лихтерман, иди ты подальше. Как будет — так будет, а вступать в партию ради должности я не стану». И тем не менее Бюро отделения клинической медицины, а затем и Президиум Академии медицинских наук СССР утвердили кандидата медицинских наук С.Н. Федорова руководителем 1-го отделения как прошедшего по конкурсу. Четверть века Сергей Николаевич Федоров в этом качестве пестовал собственную школу нейрохирургов в институте.

Многие годы Сережа формально не соответствовал своему реноме руководителя клиники. На 14 лет затянулось написание докторской диссертации — пионерского труда по хирургии базальных опухолей мозга. Видя мою «писучесть», Сережа искренне говорил мне и до, и после своей защиты: «Так не хватает тебя. На пару мы бы сотворили кучу приличных книг». Увы, Сережа не стал автором ни одной книги. Когда он хотел издать как монографию свою докторскую диссертацию, встретил критику, с которой не согласился. И, даже не пытаясь бороться, отказался от идеи. Характер.

Вернусь, однако, к защите докторской диссертации. Все друзья и сотрудники Сережи мечтали об этом дне. Сережа сам выбрал официальных оппонентов. Вместе с мэтрами нейрохирургии профессорами Иосифом Марковичем Иргером и Эфраимом Исааковичем Злотником в их число попал и я. Было это для меня неожиданно. Сережа предварительно меня не известил, а поставил перед утвержденным диссертационным советом фактом. Он был во мне уверен, и я, естественно, никогда бы не отказался от этой чести.

Неожиданно возникло маленькое «но». Я под 50 лет впервые в жизни уезжал за границу, и не на неделю, а почти на полтора месяца — в путешествие на корабле по Тихому океану и Юго-Восточной Азии. Не из-за страха за себя, а исключительно из-за ответственности перед Сережей, из-за боязни его подвести (а вдруг со мной что-либо случится), я написал пространный отзыв на диссертацию за четыре месяца до защиты и, лишь отправив его Сереже, успокоился.

Действительно, во время плавания были два момента, когда я мог пострадать. Первый — в Сингапуре, когда я вдруг оказался заложником собственной глупости: на ночном шопинге в Чайнатауне меня заперли в контейнере с джинсами. Второй — в Тихом океане, когда на обратном пути корабль настиг шторм — десятиметровые волны играли с «Феликсом Дзержинским» как с игрушкой, смывая все с палуб, громады воды выбивали иллюминаторы, пассажиры лежали из-за таких «качелей» и готовились к худшему, тем более что радиосвязь перестала работать. Но все завершилось благополучно, и я, целый и невредимый, полный ярчайших впечатлений, возвратился в Нижний Новгород.

Теперь я знал, что буду выступать на защите Сережи. Но что скажу интересного после таких авторитетных зубров, таких ораторов, как профессора И.М. Иргер и Э.И. Злотник? Позвонил Сереже. Он сообщил, что доволен моим отзывом, поступившим с таким опережением, и что у него конфликт с Иргером.

Сережа не был самоуверенным. Но себе цену знал и, если в чем-то был уверен, то твердо стоял на своем. Здесь уместно вспомнить один клинический случай, когда наши диагностические суждения разошлись. Как клиницист Сережа очень редко ошибался, а как тактик с честью выходил из самых невероятных запутанных ситуаций и в институте, и вдали от Москвы. В Горьковский нейрохирургический центр поступил 28-летний инженер с жалобами на сильную головную боль приступообразного характера. Я уловил в ней окклюзионный оттенок и, выявив при неврологическом обследовании мягкую мозжечковую симптоматику, предположил опухоль задней черепной ямки. Вызвал на операцию Сережу. Он, опираясь на температурные реакции и воспалительные изменения в крови, посчитал, что у больного церебеллит. «Операции здесь не нужно, полечи антибиотиками». Мы прислушались, но эффект оказался обратным, приступы нестерпимой головной боли учащались и утяжелялись, на глазном дне появились застойные явления. Я позвонил Сереже в Москву и настоял на отправке больного в институт. Вентрикулография с майодилом (дело было задолго до компьютерной томографии) подтвердила окклюзию на уровне IV желудочка. Операция стала неизбежной. Однако Сережа по-прежнему настаивал, что окклюзия воспалительного происхождения. Я же полагал, что опухолевого. При ревизии Сережа обнаружил

маленькую менингиому в зоне поперечного синуса с резчайшим отеком ткани мозжечка. Опухоль удалили. Этим ограничились, что-то удержало от вентрикулостомии по Торкильдсену. После операции Сережа остался при своем мнении, посчитав менингиому случайной находкой и видя в измененном веществе мозжечка доказательство воспалительного процесса. Мне же представлялось, что причина тяжелого состояния устранена и с ней должны уйти и грубые реактивные изменения мозговой ткани, данные гистологического исследования которой можно было трактовать двояко. Теперь только дальнейшее течение болезни могло подтвердить правоту Сережи или мою. Да разве дело в том, кто окажется прав в этой неординарной ситуации. Лишь бы больному стало лучше. К счастью, Сережиному и моему, инженер быстро поправился, женился, преуспел на службе и исчез с поля зрения, как это обычно бывает с теми, кто выздоровел.

На совершенно иной модели, но в подобной двоякой ситуации Сережа столкнулся со своим первым оппонентом И.М. Иргером. Иосиф Маркович — эрудированный нейрохирург, хорошо знакомый и с зарубежной литературой, посчитал, что предложенная Сережей анатомо-топографическая классификация парастволовых и базальных опухолей мозга требует определенной коррекции, и пригласил диссертанта, может быть в несколько повелительной форме, прийти к нему домой для обсуждения спорных вопросов. Сережа наотрез отказался, чем обидел старого ученого и поставил его в неловкое положение: «Леня, пойми, ну, что я к нему пойду, как провинившийся мальчик. В своей области я компетентней Иргера, и моя классификация проверена на огромном опыте института. Пусть пишет, что считает нужным, поспорим прилюдно, на защите».

Возможно, фактически Сережа был прав, кроме того, я убежден, его самолюбие задела императивная манера обращения Иосифа Марковича. «И все-таки, — ответил я Сереже, — идти следует по многим причинам: профессор Иргер на поколение старше тебя; в конце концов оппонент имеет право обсудить с диссертантом проблемы и до публичной защиты; не исключено, что, учитывая личный опыт Иосифа Марковича и как нейрохирурга, и как редактора многих книг, будет предложено нечто дельное. А на форму приглашения не надо обижаться — это уже особенности характера». Я здесь вспомнил, как в аналогичной резкой форме Иосиф Маркович, будучи заместителем главного редактора журнала «Вопросы нейрохирургии», позвал меня к себе домой для критики моей концептуальной футурологической статьи «Прогноз развития нейротравматологии до 2000 года».

Идти не хотелось, но я пошел. Я увидел профессорский кабинет, уставленный книгами по отечественной и мировой нейрохирургии, познакомился с толстой пачкой карточек «Бурденко смеется» — заготовок

для будущей книги об учителе (увы, так и ненаписанной). Разноса не было, а за чаем состоялась обстоятельная беседа о нейрохирургии и ее будущем. С критическими замечаниями Иосифа Марковича я где-то соглашался, где-то возражал. Расстались мы с ним очень тепло, а моя большая статья вскоре появилась на страницах журнала. «Все равно, Леня, не пойду», — ответил мне Сережа. И не пошел.

В день защиты в декабре 1980 г. конференц-зал института был полон. Сережу знали и любили в Москве многие, тема тоже влекла публику.

После добротного доклада Сережи и его ответов на вопросы выступил Иосиф Маркович с глубоким положительным отзывом. Но все же в нем прозвучало несколько упреков Сереже с каким-то горьким осадком. Сережа отвечал по существу, никак не реагируя на околонуучную фабулу. На банкет Иосиф Маркович не поехал. Второй оппонент Эфраим Исаакович Злотник искренне восхищался разработанными оперативными доступами и полученными результатами. Возражать ему не было надобности.

Что же оставалось сказать мне — третьему оппоненту и к тому же неврологу? Когда я выступаю на защитах, я никогда не читаю написанное, а свободно говорю на тему, соблюдая лишь общую канву отзыва. Я сосредоточил внимание на важности и перспективности развитой в труде Сережи концепции фазности течения нейрохирургической патологии применительно к базальным менингиомам. Тема мне очень знакомая и близкая, и, казалось, я сумел донести до аудитории прикладное значение таких сложных понятий, как «клиническая компенсация» и «клиническая декомпенсация», в исходах хирургических вмешательств. Выступили и несколько неофициальных оппонентов, также высоко оценивших диссертацию Сережи. Исход был предreshен: единогласно «за».

Банкет новоиспеченного доктора наук проходил у него на квартире. Стол был обилен, мест не хватало. И водка, и речи лились. Сережа был необычно возбужден (я потом понял почему: накануне у него онемели левые рука и нога, и он всерьез подумал, что не сможет выйти на защиту, а тут онемение исчезло, защита прошла великолепно, банкет проходит удачно). Подъехал председатель спецсовета, директор института профессор Александр Николаевич Коновалов. Сережа обрадовался и выдал ему свои рекомендации: «В типичных случаях давайте больше оперировать другим, а сами сосредоточьтесь на более высоких и нужных для института проблемах». Саша поморщился, криво улыбнулся и стерпел. Он так же, как и все друзья и почитатели Сережи, радовался свершению столь долгожданного акта.

Сережа был нейрохирургом с международным признанием, с открытой визой для срочного вылета в любую страну мира. Где только он не побывал, где только не оперировал — и в Южной Америке, и в Африке, и в Азии,

и в Австралии, и в Европе. Квартира его была полна сувениров со всего света. Никогда не забывал он и меня: из Алжира привез неврологический молоточек (не тот, что я у него когда-то не для себя выпросил), который вот уже 40 лет мой неизменный помощник в диагностике, из Камбоджи — статуэтку из дерева, из Австралии — оригинальный значок, из Перу — ламу с колечком для ключей... Я заслушивался его рассказами о дальних странствиях, Сережа раздвигал мои представления о мире.

Научные доклады Сергея Николаевича Федорова звучали на всемирных и европейских форумах нейрохирургов. Но главным его рабочим местом была первая операционная, а в промежутках между операциями — стол в ординаторской, где он сидел, курил, выслушивал рапорты врачей и сестер, беседовал с родными больных, руководил клиническими разборами, принимал решения. Для безотлагательных доверительных разговоров мы выходили с Сережей в коридор и, стоя у окна, обсуждали проблему.

Впрочем, в последние годы Сережа нередко саживал и в своем небольшом кабинете напротив ординаторской. Утопал в кресле и курил под подаренной ему бывшим больным картиной с типичным среднерусским пейзажем — розовый морозный день и устремленные к солнцу купола старинного храма. И когда я заходил к нему, все располагало к беседе, именно к беседе, а не стремительному обмену информацией, как бывало в ординаторской.

Мы обсуждали с ним все и всех. Сережа был всегда искренен и предельно откровенен. Я не хочу злоупотреблять его доверием ко мне и разглашать им сказанное. Но мне он раскрывал глаза на многое, чего я не знал и даже не предполагал. Я понял, какой пресс все время давил на Сережу. Он был чувствительнее и ранимее, чем это казалось со стороны. И, хотя он никогда не отрывался от земли с ее повседневными заботами и обязанностями, мне вдруг открылась его святость. «Такие, как Сережа, становились святыми», — думалось мне.

...Рак легкого настиг Сережу неожиданно. Незадолго до него такой же диагноз поставили нейрохирургу Эдуарду Канделю. Болезнь быстро набирала силу.

Свой диагноз и прогноз Сережа знал. «Что оперироваться, что не оперироваться — один конец», — говорил он. Но все-таки согласился на операцию, хотя особо и не надеялся. «Кормить семью надо», — объяснил свое решение, когда я навестил его в Институте онкологии им. П.А. Герцена. Торакальный хирург профессор А.Х. Трахтенберг успешно прооперировал своего коллегу.

Сережа прожил еще 5 лет, но у него уже не было прежних сил, похудел, поседел, мучала одышка, а характер, поведение, привычки остались прежними. Все прекрасно понимая, он вернулся к курению. Сережа был фаталистом. Тяжело переживал свои физические

ограничения, однако снова становился, хотя гораздо реже, к операционному столу.

Ему все труднее было высиживать на утренних конференциях, заседаниях ученого совета, на защитах. Но когда надо было, он преодолевал свою физическую немощность и не просто присутствовал, а остро выступал. Понимал, что жизнь уходит, но принципами своими не поступался.

Помню одно из последних его выступлений в конференц-зале. На расширенном заседании ученого совета обсуждался щекотливый вопрос о возвращении в институт научного сотрудника, покинувшего его несколько лет назад. Мнения были полярными. Пытаясь подавить одышку, Сережа сказал решительное «нет», аргументируя свое мнение фактами. С ним согласились.

Федорова высоко ценили всегда, хотя он бывал и «неудобным» профессором. Держался Сережа независимо от начальства, где-то даже подчеркнуто. Руководству это, естественно, не очень нравилось. Порой отношения между Федоровым и начальством становились напряженными, однако без всяких действий как с той, так и с другой стороны, на, так сказать, эмоциональном уровне.

Когда наступили последние, тяжелейшие годы его жизни, по существу инвалидизация после пульмонэктомии, а Сережа хотел и должен был работать («кто кормить будет семью», повторял он мне), проявились человеческие качества, которые отличают порядочных людей.

Александр Николаевич Коновалов и его замы повели себя не только гуманно, но и делали все так деликатно, что самолюбивый Сережа (подачек он бы не снес) не чувствовал какого-либо ущемления, мог продолжать руководить отделением до последнего своего дня. Это было бы невозможно осуществить, если бы желание «сверху» не смыкалось с подобным желанием «снизу». И нянечки, и сестры, и врачи отделения хотели того же, они все благодарно любили Федорова и были преданы ему. Клиника крепла, научные исследования расширялись и, сознавая свои ограничения, Сережа все же ощущал себя востребованным в этом деле.

Понимая, как много сделал Сережа для института, для нейрохирургии в целом, нельзя было не поддерживать его, предоставив индивидуальные условия работы. Знали: Федоров никогда не злоупотребит положением, но если не предоставить ему свободный режим, то он, будучи гордой личностью, подаст заявление об уходе либо сломается.

Вспоминаю эпизод, когда Александр Николаевич «переиграл» Сергея Николаевича. А.Н. Коновалов принимал самое активное участие в судьбе Федорова, навещал его в Институте онкологии им. П.А. Герцена и до, и после операции, был в курсе его состояния и настроения. Примерно через месяц после выписки

Александр Николаевич позвонил Федорову домой и в заключение беседы довольно строго сказал: «Учтите, что через две недели ждем вас на работе». Сережа сам мне рассказал об этом разговоре. «Леня, он же не представляет, в каком я состоянии. Работать? Да мне сейчас не у операционного стола стоять, а хотя бы немного на воле расходиться». Но в реакции Сережи я заметил и иное — глубокое удовлетворение: ждут, значит, верят в его возвращение в институт, в нейрохирургию. Александр Николаевич достиг важного психотерапевтического эффекта. Постарался и Саша Потапов («способный и очень работоспособный», по определению Сережи): за счет институтских средств организовал отправку Федоровых в подмосковный санаторий.

Все свои книги одному из первых я дарил Сереже. С нетерпением ждал его отзыва, даже волновался. Насупив брови, он просматривал мою монографию, застревая вначале на авторском коллективе, затем на отдельных моментах. Меня удивляло, как он быстро улавливал суть и точно оценивал качество материала, даже не прочитав книгу как следует. Скупно хвалил, иногда говорил только: «Ну, спасибо тебе». Я всегда радовался, когда Сережа просил у меня какие-либо разработки или методички для научных исследований своей клиники. Так было, например, с концепцией фазности клинического течения опухолей головного мозга.

Однажды Сережа обиделся на меня. Я принес в кабинет директора сигнальный экземпляр «Справочника по нейротравматологии» и показал Сереже. Он с интересом взял его, понюхал, как обычно, сказал несколько добрых слов и хотел унести. Я вынужден был остановить его. Он, не желая слушать объяснений, удалился с недовольным видом. Конечно, через несколько дней надписанный «Справочник» лежал у него на столе.

Сережа был скромным. К наградам и регалиям не стремился. И Государственная премия СССР за новый нейрохирургический инструментарий, и почетное звание «Заслуженный деятель науки России» пришли к нему благодаря хлопотам его коллег и друзей. Сам Сережа для этого пальцем о палец не ударил.

Любопытная сложилась ситуация с «Заслуженным деятелем науки». В институте все считали, что Сережа давно имеет это почетное звание. И совершенно случайно, когда мы с Яшаром Керимовичем Гасановым, нашим заместителем директора по социальному развитию института, в апреле 1995 г. обсуждали, как отметить юбилей профессора Федорова, вдруг всплыло, что Сергей Николаевич не имел звания «заслуженного». Колесо представления закрутилось, и к юбилею Сережи в августе Президент России успел подписать Указ о присвоении профессору Федорову Сергею Николаевичу почетного звания «Заслуженный деятель науки Российской Федерации» — за многолетнюю безупречную работу, большой вклад в развитие медицинской науки и подготовку кадров.

1995 г. был для Сережи годом крупных дат — своего 70-летия, 50-летия Победы, особенного для него — раненого фронтовика, 5-летия жизни после операции и, увы, годом его кончины.

Сережа любил, когда я выступал в роли тамады (я был им и на его 50-летию, и на его 60-летию). Он хотел, чтобы я вел и 70-летие. Его дочь Аня спросила меня, буду ли я 17 августа у них на даче. Я ответил, что не смогу, уезжаю в Ялту, так как связан давно возложенными на меня серьезными обязательствами. 16 августа ночью из Крыма послал поздравительную телеграмму. Но разве это то, чего хотел Сережа? До смерти оставалось чуть больше трех месяцев.

Декомпенсация наступила как-то сразу в конце октября. Помню мою последнюю встречу с Сережей. Я знал, что его состояние уже безнадежное. Позвонил Зине, чтобы узнать, могу ли ненадолго прийти к Сереже. Он пожелал видеть меня. Вместе с фруктами я принес ему только что выпущенную под моей научной редакцией замечательную книгу Петера Дууса «Топический диагноз в неврологии».

Сережа лежал у окна с тяжелой одышкой, вконец изможденный, бледный, почти прозрачный. Он улыбнулся мне, протянул худую руку и спросил: «Опять что-нибудь написал?» Я отдал ему книгу Дууса.

Он, к моему удивлению, как обычно перелистал книгу и удовлетворенно сказал: «Стоящее дело». Находившийся рядом анестезиолог попросил Сергея Николаевича дать ему книгу на несколько дней. Сережа ответил: «Только при одном условии — по рублю за час». «Почему так дешево? Я готов заплатить и больше», — всерьез ответил ему врач. Сережа рассмеялся, как ребенок. Желая его развлечь, я сказал: «Меня грозят судить за предисловие, в котором я описал, как издательство «Медицина» чуть не сорвало перевод и издание ценнейшего руководства». «За такую книгу стоит и пострадать», — утешил меня друг.

Я чувствовал, как ему тяжело держать себя в разговоре, и собрался уходить. «Леня, прошу тебя. Передай всем коллегам в институте, чтобы не навещали меня. Я не хочу, чтобы меня видели в таком жалком состоянии. А умирать я приеду в институт, тогда со всеми и свихнусь». И действительно, вечером накануне смерти Сережу с его согласия привезли в реанимацию alma mater. Он был мужественным и критичным к себе до конца. Когда стали срочно налаживать «букет» капельниц, он четко сказал: «Бесполезно». К утру его не стало.

У гроба Сережи в переполненном конференц-зале института выступали А.Н. Коновалов, Ю.М. Филатов, А.П. Фраерман, Н.С. Абаимова, Т.О. Фаллер и многие другие.

Сказал свое слово и я.

*Уважаемые коллеги, друзья! Дорогие Зина, Елена, Анна, Николай Николаевич, Сережа Федоров-младший,*

родные и близкие! Сегодня скорбный день — прощание с Сергеем Николаевичем Федоровым, выдающимся нейрохирургом, талантливой, обаятельной личностью.

Сергей Николаевич — звезда первой величины в блистательной плеяде, в ярком созвездии современных нейрохирургов России. Федоров, как и Коновалов, и Сербиненко, и Филатов, и Габиров, и Васин, пришел в нейрохирургию, в наш институт в 50-е годы, и вскоре они достойно взошли все вместе на нейрохирургический небосвод на смену своим учителям — Егорову, Арндту, Арутюнову, Корейше, Тэриану, Кадину, Шлыкову... Естественная эстафета поколений и дальнейшее развитие нейрохирургии, основоположниками новых направлений которой теперь стали они сами, создав свои собственные школы.

Увы, не только восходят, но и закатываются звезды нейрохирургии — внезапно от инфаркта, как Васин и Габиров, или мучительно долго, как Кандель и Федоров.

Заболел, Сергей Николаевич со свойственной ему образностью говорил своим друзьям: «Я — как приговоренный к смертной казни, но только с долгой и мучительной отсрочкой ее исполнения». Нейрохирург, спасший тысячи больных, вынес и этот тяжкий крест страданий больно-го. Истощенный до предела физически, Сергей Николаевич до последнего дня оставался прежним — критичным к себе и к другим, мудрым и проницательным, добрым и справедливым, стойким и стеснительным.

Федоров всего достиг своим талантом и собственным горбом. Был первопроходцем во многих разделах современной нейрохирургии.

Для меня, как для многих в институте, он был высший судья. Что скажет Федоров? Как оценит Федоров? Его немногословное одобрение придавало уверенности в правоте, разумеется, не только клинической. У него мы учились растерянными качествам — достоинству, независимости, свободе, гордости, самоуважению.

Федоров ушел — Федоров остался. И спасенные им больные, и ученики в России и других странах, и крепкая

клиника, и большая семья, и друзья, и благодарная память истории отечественной нейрохирургии.

Говорят, нет незаменимых. Нет, если иметь в виду место, должность. Но Федоров, если иметь в виду личность, — незаменим для института. Спасибо природе, что подарила нейрохирургии, нам всем Сергея Николаевича Федорова. Прощай, Сережа! Спи спокойно и до встречи, друг.

После гражданской панихиды Сережу отпевали в храме Святителя Николая-чудотворца. Храм, потеснив научную библиотеку института, расположился как раз над его операционной, тоже бывшей частью дореволюционной церкви. Здесь многие годы нейрохирургический бог — профессор Сергей Николаевич Федоров, забыв о себе, спасал больных от опухолей мозга и других опасных болезней нервной системы. Тело и душа. Когда мы болеем, то и Бог болеет.

Хоронили Сережу далеко от Москвы — в Абрамцево, где у него дача и где на кладбище лежат его родители. Ноябрьский день выдался необычно ясным, солнечным и морозным. Все страшно замерзло, но никто не уходил. Переминались у свежей могилы. Помянули и чуть согрелись. Юра Филатов, глядя на уходящие в синее небо припорошенные снегом высокие ели, сказал: «Как хорошо, что Сережка — такой истинно русский человек — будет лежать среди любимой им русской природы».

Знаешь ли ты, Сережа, что я исполнил твоё желание — был тамадой... но, увы, уже на твоих поминках. Мне предложили, и я, понятно, не отказался. И вел это скорбное собрание в холодном клубе института. Все, кто пришел, говорили о тебе проникновенно, вспоминая те нити, которые их связывали с тобой, и те истории, которые знали только они и только ты. И так ты вновь явился нам во всем своем благородном сиянии...

**Проф. Л.Б. Лихтерман**

# Гендерные особенности социальной адаптации при хирургии фармакорезистентной височной эпилепсии

## Контакты:

Галина Вячеславовна  
Одинцова  
odintsova\_gv@almazovcentre.ru

Н.О. Деньгина<sup>1</sup>, Н.Е. Иванова<sup>1</sup>, К.А. Самочерных<sup>1</sup>, М.К. Лапшина<sup>2</sup>, Г.В. Одинцова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России; Россия, 197341 Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2;

<sup>2</sup>ФГБУ «Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет» Минздрава России; Россия, 197022 Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, 14, лит. А

**Цель исследования** – изучить гендерные особенности социодемографической характеристики пациентов нейрохирургического профиля с фармакорезистентной эпилепсией.

**Материалы и методы.** Проведено одноцентровое нерандомизированное ретроспективное в параллельных группах исследование в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова – филиале НМИЦ им. В.А. Алмазова в 2022–2023 гг. в рамках государственного задания № 123021000127-7 «Разработка новой технологии нейрореабилитации пациентов после хирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии».

**Объект исследования** – фармакорезистентная височная эпилепсия. Предмет исследования – гендерные особенности социально-демографических показателей.

Исследование основано на результатах обследования и лечения 100 пациентов нейрохирургического профиля с фармакорезистентной эпилепсией в 2 гендерных группах: 1-я группа – мужчины, 2-я группа – женщины. Социальное функционирование оценивали по социальной активности: уровень образования, рабочая занятость, группа инвалидности в дооперационном периоде. Анализ статистических данных, полученных в ходе исследования, проводили с использованием прикладных статистических программ SPSS 12.

**Результаты.** В 1-ю группу включены 53 (53 %) мужчины, во 2-ю группу – 47 (47 %) женщин. Средний возраст в когорте составил  $29,65 \pm 6,35$  года, минимальный – 18 лет, максимальный – 43 года. Средняя длительность заболевания до операции –  $18,79 \pm 8,64$  года. Уровень образования в исследуемой когорте характеризовался превалированием профессионального образования – 42 % (среднее – 25 %, высшее – 33 %). В 1-й группе преобладали пациенты со средним и средним специальным образованием, во 2-й группе около половины пациентов имели высшее образование. Безработных в когорте было вдвое больше, чем работающих, – 62 и 31 % соответственно, 5 % были студентами.

Количество пациентов с инвалидностью составило 41 %, без инвалидности – 59 %, в 1-й и 2-й группе преобладали пациенты без инвалидности.

**Заключение.** Гендерных различий в социальном функционировании при длительном течении эпилепсии не выявлено. Длительное течение заболевания отрицательно влияет на показатели социального функционирования людей с эпилепсией в дооперационном периоде. Когорта пациентов нейрохирургического профиля с фармакорезистентной эпилепсией характеризуется наличием проблем в социальной адаптации: 2/3 пациентов не трудоустроены, четверть пациентов получили только аттестат зрелости и не имеют специального образования, 40 % имеют инвалидность.

Необходимо активно информировать врачей и пациентов о существующих возможностях хирургического лечения эпилепсии для более широкого применения современных методов нейрохирургии эпилепсии и раннего обращения к хирургической помощи для повышения эффективности лечения.

**Ключевые слова:** фармакорезистентная эпилепсия, социальное функционирование, инвалидность, трудоустроенность, пол, деструктивный метод, резективная операция

**Для цитирования:** Деньгина Н.О., Иванова Н.Е., Самочерных К.А. и др. Гендерные особенности социальной адаптации при хирургии фармакорезистентной височной эпилепсии. Нейрохирургия 2025;27(3):24–31.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-24-31>

## Gender characteristics of social adaptation in surgery of drug-resistant temporal lobe epilepsy

N.O. Dengina<sup>1</sup>, N.E. Ivanova<sup>1</sup>, K.A. Samochnykh<sup>1</sup>, M.K. Lapshina<sup>2</sup>, G.V. Odintsova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>V.A. Almazov National Medical Research Centre; 2 Akkuratova St., Saint Petersburg 197341, Russia;

<sup>2</sup>Saint Petersburg State Chemical and Pharmaceutical University, Ministry of Health of Russia; Lit. A, 14 Professora Popova St., Saint Petersburg 197022, Russia

Contacts: Galina Vyacheslavovna Odintsova [odintsova\\_gv@almazovcentre.ru](mailto:odintsova_gv@almazovcentre.ru)

**Aim.** To investigate the gender-specific social and demographic characteristics of neurosurgical patients with drug-resistant epilepsy.

**Materials and methods.** The study design was single-center, non-randomized, retrospective, in parallel groups. It was conducted at A.L. Polenov Neurosurgical Institute – branch of the V.A. Almazov National Medical Research Centre, in the department of functional neurosurgery in 2022–2023.

The study is part of the state assignment commissioned by the Government of the Ministry of Health of Russia (topic No. 123021000127-7 “Development of a new neurorehabilitation procedure for patients after surgical treatment for drug-resistant epilepsy”).

The object of the study were neurosurgical patients with drug-resistant epilepsy. The subject of the study was gender-specific socio-demographic indicators.

The study is based on the results of the examination and treatment of 100 patients with drug-resistant epilepsy after neurosurgical treatment at A.L. Polenov Neurosurgical Institute. There were 2 heterogeneous groups: group 1 – male, group 2 – female. Social functioning was assessed by social activity. Indicators of social functioning were educational level, employment, and disability group. The analysis of the statistical data obtained during the study was done using SPSS 12.

**Results.** Group 1 comprised 53 (53 %) men and Group 2 comprised 47 (47 %) women. The age of the cohort ranged from 18 to 43 years, with a mean of  $29.65 \pm 6.35$  years. The average duration of disease before surgery was  $18.79 \pm 8.64$  years.

The educational level in the cohort was characterized by the prevalence of vocational education – 42 % versus secondary education – 25 % and higher education – 33 %. In group 1, patients with secondary and specialized secondary education predominated, while in group 2 about half of the patients had higher education. There were twice as many unemployed people in the cohort as employed – 62 % and 31 % respectively and 5 % were studying.

The number of patients with disabilities was 41 %, without disabilities – 59 %, in group 1 and group 2 patients without disabilities predominated.

**Conclusion.** No gender-specific differences in social functioning were found in the long-term course of epilepsy. The long-term course of the disease has a negative impact on the indicators of social functioning of people with epilepsy in the preoperative phase. The cohort of the neurosurgical profile with pharmacoresistant epilepsy is characterized by problems of social adaptation: two thirds of them are not employed, a quarter of patients have only a high school diploma and no special education, 40 % have a disability.

It is necessary to actively inform doctors and patients about the existing possibilities of surgical treatment of epilepsy in order to achieve a wider application of modern methods of epilepsy neurosurgery and early referral to surgical care, thus improving the effectiveness of treatment.

**Keywords:** drug-resistant epilepsy, social functioning, disability, employability, gender, destructive procedure, resective surgery

**For citation:** Dengina N.O., Ivanova N.E., Samochnykh K.A. et al. Gender characteristics of social adaptation in surgery of drug-resistant temporal lobe epilepsy. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):24–31.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-24-31>

### ВВЕДЕНИЕ

Во всем мире эпилепсия относится к наиболее распространенным расстройствам головного мозга. Это заболевание встречается как у мужчин, так и у женщин и является глобальной проблемой, затрагивающей людей всех возрастов, рас, социальных классов в разных странах [1]. Эпилепсия имеет большое значение для общественного здравоохранения. С одной стороны, это расстройство излечимо, предотвратимо, с другой – отсутствует адекватное общественное сознание и понимание проблем эпилепсии [2]. Заболевание накладывает огромное физическое, психологическое, социальное и экономическое бремя на физических

лиц, семьи и страны, особенно из-за непонимания, страха и стигматизации [3].

Эпилепсия остается значимой медико-социальной проблемой во всем мире, что подчеркивает важность международных инициатив, направленных на снижение бремени заболевания. В мае 2022 г. на 150-й сессии исполнительного комитета Всемирной организации здравоохранения государства-члены единогласно одобрили Межсекторальный глобальный план действий по эпилепсии и другим неврологическим расстройствам на 2022–2031 гг. [4]. Международная противоэпилептическая лига (International League Against Epilepsy, ILAE) и Международное бюро эпилепсии (International

Bureau for Epilepsy, IBE) выступили за включение каскадной цели «90–80–70» для эпилепсии в данный план, чтобы добиться значительных улучшений в уходе и лечении для всех людей с эпилепсией во всем мире [5]. В рамках этого плана была поставлена задача достичь стойкого контроля приступов у 70 % пациентов с эпилепсией.

Однако, несмотря на оптимальное использование противосудорожных препаратов, хорошую приверженность лечению и доступность новых препаратов, около 30 % больных эпилепсией имеют диагноз фармакорезистентной эпилепсии (ФРЭ) [6]. Хирургическое лечение в таких случаях является альтернативой. В истории хирургии эпилепсии выделяют 3 основных этапа: клинический, нейрофизиологический этапы и эра эпилептогенного поражения [7]. Последний этап, связанный с развитием нейровизуализации, улучшил возможности диагностики структурных поражений в этиологии эпилепсии, что расширяет показания к хирургическому лечению заболевания. Это обусловило развитие функциональной нейрохирургии, в которой используются различные виды деструкции или стимуляции целевых структур головного мозга [8]. Минимально инвазивные хирургические методики расширяют возможности применения нейрохирургии и позволяют избежать экономических потерь для государства и инвалидизации пациентов [9].

Изменение организационной модели медицинской помощи, основанной на принципах четырех «П» – персонализация, предикция, превентивность, партисипативность, – повышает значимость социальной адаптации пациентов [10]. Усовершенствованные методы диагностики и лечения позволяют улучшить социализацию пациентов и минимизировать трудовые потери, связанные с болезнью [11–13]. Для понимания проблем хирургии эпилепсии и разработки путей совершенствования медицинской помощи необходима оценка социального бремени заболевания и демографическая характеристика пациентов с ФРЭ как показатель негативного влияния длительности заболевания и позднего обращения к хирургическим методам лечения. Однако социодемографические данные пациентов нейрохирургического профиля с ФРЭ изучены недостаточно.

**Цель исследования** – изучить гендерные особенности социодемографической характеристики пациентов нейрохирургического профиля с ФРЭ.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

**Дизайн исследования.** Одноцентровое нерандомизированное ретроспективное в параллельных группах исследование проведено в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова – филиале НМИЦ им. В.А. Алмазова на базе отделения функциональной нейрохирургии № 2 в 2022–2023 гг. Работа выполнена в рамках государст-

венного задания Минздрава России № 123021000127-7 «Разработка новой технологии нейрореабилитации пациентов после хирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии».

Объект исследования – ФРЭ. Предмет исследования – гендерные особенности социально-демографических показателей.

**Характеристика когорты.** Исследование основано на результатах обследования и лечения 100 пациентов с височной ФРЭ, прошедших нейрохирургическое лечение эпилепсии в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. Диагноз ФРЭ основывался на определениях и классификациях, разработанных и утвержденных ИАЕ: определение эпилепсии, фармакорезистентности, классификация эпилепсии и эпилептических приступов 2017 г., эпистатуса [14–15].

Критерии включения:

- диагноз фокальной височной эпилепсии;
- пол – мужской и женский, возраст – от 18 до 70 лет включительно на момент подписания формы информированного согласия;
- лезиональные и нелезиональные формы эпилепсии длительностью более 2 лет;
- установленный диагноз ФРЭ;
- госпитализация для прехирургической диагностики ФРЭ в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова;
- подписание формы информированного согласия;
- способность пациента удовлетворительно ответить на вопросы анкеты.

Критерии исключения:

- наличие генерализованных форм эпилепсии;
- неспособность пациента понять вопросы анкет;
- отказ пациента от любого коммуникативного акта, прекращение коммуникации.

Критерии невключения: возраст <18 лет.

Все пациенты прошли необходимые исследования на предмет соответствия критериям включения/исключения. Критерии включения/исключения были выбраны для обеспечения безопасности пациентов и достоверности полученных данных.

Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от пола: 1-я группа – мужчины, 2-я группа – женщины. Данные о дебюте и длительности заболевания, динамике болезни и лечении получены из анамнеза, выписок из лечебных учреждений, где пациенты ранее проходили лечение, из интервью с пациентами и их родственниками. Социальное функционирование оценивали по социальной активности в дооперационном периоде: уровень образования, рабочая занятость, группа инвалидности. Этиологические варианты социальной дезадаптации (негативное влияние длительности заболевания, приема антиэпилептических препаратов, социальная депривация) отдельно не выделяли с учетом комплексного воздействия. Влияние оперативного вмешательства на когнитивные функции, в частности нарушение памяти,

которое может привести к инвалидизации и потере работы, в данной работе не рассматривали.

**Этические аспекты.** Исследование проводили в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики и принципами Хельсинкской декларации. Все пациенты подписали форму информированного согласия. Локальный этический комитет НМИЦ им. В.А. Алмазова одобрил данный проект 31.10.2022 (№ 0210-22).

**Статистический анализ.** Анализ статистических данных, полученных в ходе исследования, проводили с использованием прикладных статистических программ SPSS 12. Для показателей с приблизительно нормальным распределением результаты представляли в виде среднего арифметического ( $M$ ), стандартной ошибки среднего ( $m$ ) и количества признаков в группе ( $n$ ); в остальных случаях результаты представляли в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей. Критерий статистической значимости был установлен на уровне  $p = 0,05$ . Непараметрические показатели связи между переменными оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Для выявления различий между подгруппами по отдельным переменным использовали различные варианты дисперсионного анализа: параметрический (ANOVA) и непараметрический (U-тест Манна–Уитни, H-тест Краскела–Уоллиса).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты разделены на 2 группы по полу: в 1-ю группу включены 53 (53 %) пациента мужского пола, во 2-ю группу – 47 (47 %) пациентов женского пола.

**Демографические характеристики.** Средний возраст в когорте составил  $29,65 \pm 6,35$  года (минимальный – 18 лет, максимальный – 43 года). Средний

возраст мужчин (1-я группа) составил  $32,6 \pm 8,5$  года (минимальный – 18 лет, максимальный – 42 года); средний возраст женщин (2-я группа) –  $31,98 \pm 7,91$  года (минимальный – 20 лет, максимальный – 43 года). Демографические данные по возрасту в группах не различались ( $p = 0,88$ ).

**Клинические показатели.** Средняя продолжительность эпилепсии в когорте составила  $18,79 \pm 8,64$  года без различий между группами ( $p = 0,35$ ). В зависимости от длительности заболевания (ФРЭ) пациенты были разделены на 4 группы: 3–5 лет, 6–10 лет, 11–20 лет и >20 лет (рис. 1).

В общей когорте 77 % пациентов страдали эпилепсией >10 лет, у большинства из них заболевание длилось >20 лет. Все пациенты в когорте в дооперационном периоде имели височную эпилепсию с неконтролируемыми приступами (табл. 1). Различий в клиническом течении эпилепсии в группах не выявлено.

**Социальное функционирование.** Показатели социального функционирования (уровень образования, рабочая занятость и группа инвалидности) представлены в табл. 2.

Уровень образования в исследуемой когорте характеризовался превалированием среднего специального образования (42 %) по сравнению со средним (25 %) и высшим (33 %). В 1-й группе преобладали пациенты со средним и средним специальным образованием, во 2-й группе около половины пациентов имели высшее образование.

Безработных в когорте было вдвое больше, чем работающих, – 62 и 31 % соответственно, 5 % пациентов были студентами.

Число пациентов с инвалидностью составило 41 %, без инвалидности – 59 %, в 1-й и 2-й группе преобладали пациенты без инвалидности. Среди пациентов,

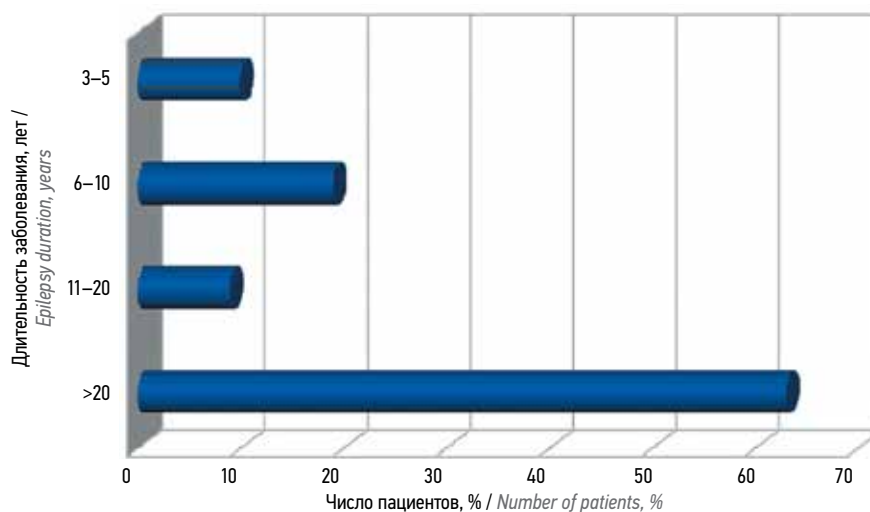


Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от длительности заболевания

Fig. 1. Patient distribution according to epilepsy duration

Таблица 1. Клиническая характеристика фармакорезистентной эпилепсии у пациентов нейрохирургического профиля

Table 1. Clinical features of drug-resistant epilepsy in neurosurgical patients

| Характеристика<br>Characteristic  | 1-я группа (мужчины)<br>(n = 53)<br>Group 1 (male) (n = 53) | 2-я группа (женщины)<br>(n = 47)<br>Group 2 (female) (n = 47) | Когорта (n = 100)<br>Cohort (n = 100) |
|---|---|---|---------------------------------------|
| Латерализация эпилептического очага, n (%):<br>Lateralization of the epileptogenic focus, n (%):    |   |   |                                       |
| правосторонняя<br>right hemisphere  | 26 (49)   | 16 (34)   | 42 (42)                               |
| левосторонняя<br>left hemisphere  | 24 (45)   | 29 (62)   | 53 (53)                               |
| билатеральная<br>both sides   | 3 (6)   | 2 (4)   | 5 (5)                                 |
| Тип течения фармакорезистентной эпилепсии, n (%):<br>Type of drug-resistant epilepsy course, n (%): |   |   |                                       |
| стойкий (прогредиентный)<br>constant  | 42 (79)   | 38 (81)   | 80 (80)                               |
| рецидивирующий<br>recurrent   | 11 (21)   | 9 (19)  | 20 (20)                               |
| Длительность заболевания, лет:<br>Duration of epilepsy, years:                                      |   |   |                                       |
| средняя (M ± m)<br>mean duration (M ± m)  | 21,77 ± 9,95  | 18,25 ± 7,65  | 18,79 ± 8,64                          |
| минимальная<br>minimum  | 4   | 4   | 4                                     |
| максимальная<br>maximum   | 42  | 33  | 42                                    |
| Возраст на момент дебюта заболевания, лет:<br>Age at the onset of epilepsy, years:                  |   |   |                                       |
| средний (M ± m)<br>mean duration (M ± m)  | 10,85 ± 7,8   | 13,56 ± 7,3   | 11,47 ± 6,9                           |
| минимальный<br>minimum  | 0   | 4 мес<br>4 months   | 0                                     |
| максимальный<br>maximum   | 29  | 36  | 36                                    |

Таблица 2. Социальные и демографические характеристики в группах и всей когорте, n (%)

Table 2. Social and demographic characteristics in groups and cohort, n (%)

| Характеристика<br>Characteristic            | 1-я группа (мужчины) (n = 53)<br>Group 1 (male) (n = 53) | 2-я группа (женщины) (n = 47)<br>Group 2 (female) (n = 47) | Когорта (n = 100)<br>Cohort (n = 100) |
|---|--|--|---------------------------------------|
| Инвалидность:<br>Disability:                |  |  |                                       |
| есть<br>disabled                            | 22 (42)  | 19 (40)  | 41 (41)                               |
| нет<br>not disabled                         | 31 (59)  | 28 (60)  | 59 (59)                               |
| Рабочая занятость:<br>Employment:           |  |  |                                       |
| трудоустроен<br>employed                    | 19 (36)  | 12 (25)  | 31 (31)                               |
| не трудоустроен<br>not employed             | 32 (60)  | 30 (65)  | 62 (62)                               |
| студент<br>student                          | 1 (2)  | 4 (8)  | 5 (5)                                 |
| пенсионер<br>seniors                        | 1 (2)  | 1 (2)  | 2 (2)                                 |
| Уровень образования:<br>Level of education: |  |  |                                       |
| среднее<br>high-school                      | 16 (30)  | 9 (19)   | 25 (25)                               |
| среднее специальное<br>vocational diploma   | 26 (49)  | 16 (34)  | 42 (42)                               |
| высшее<br>higher                            | 11 (21)  | 22 (47)  | 33 (33)                               |

имевших группу инвалидности, преобладали пациенты со 2-й группой инвалидности.

В гендерных группах не выявлено статистически значимых различий в показателях социального функционирования: по инвалидности ( $p = 0,4$ ), трудоустройству ( $p = 0,34$ ), уровню образования (среднее —  $p = 0,28$ ; среднее специальное —  $p = 0,17$ ; высшее —  $p = 0,08$ ).

### ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, когорта пациентов с ФРЭ характеризуется преобладанием молодых, трудоспособных лиц репродуктивного возраста с длительным течением заболевания до обращения в нейрохирургический стационар и нарушенной социальной адаптацией, что соответствует данным литературы. Социально-демографические характеристики нейрохирургических пациентов с ФРЭ отражают социальные проблемы эпилепсии: преобладание молодых людей и социальную дезадаптацию пациентов с длительным течением заболевания [16]. Длительность эпилепсии до обращения в нейрохирургический стационар не только ухудшает социальное функционирование пациентов с эпилепсией, но и тормозит применение современных методов хирургического лечения [17].

Резективные методы исторически являются традиционными хирургическими методами лечения ФРЭ. Деструктивные методы относятся к современным методам лечения и пока широко не внедрены в клиническую практику [18]. Отрицательную роль во внедрении деструктивных методов играет феномен позднего обращения к хирургическому лечению эпилепсии. Показатели эффективности деструктивных методов выше у пациентов с короткой длительностью эпилепсии [8]. Однако позднее обращение к хирургическим методам лечения снижает показатели эффективности и ограничивает применение метода. Длительность заболевания способствует не только эпилептизации голов-

ного мозга, формированию эпилептической системы, но и суицидальному поведению пациентов [19]. В нашем исследовании отсутствие достоверных различий в демографических показателях и длительности заболевания в анализируемых группах отражает современное состояние проблемы.

В то же время проведенные нами ранее исследования показали, что субъективная готовность пациентов к хирургическому лечению опережает его реальные сроки в 3 раза [20]. Исследование коморбидной тревоги и депрессии у пациентов с ФРЭ в нейрохирургическом стационаре показало доминирование отсутствия значимых нарушений, что говорит об обдуманном выборе [21].

Таким образом, в настоящее время социальное сознание отстает от возможностей хирургического лечения ФРЭ, что негативно сказывается на социальном функционировании людей с эпилепсией и увеличивает социальное бремя заболевания.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гендерных различий в социальном функционировании при длительном течении эпилепсии не выявлено. Длительное течение заболевания отрицательно влияет на показатели социального функционирования людей с эпилепсией в дооперационном периоде. Когорта пациентов нейрохирургического профиля с ФРЭ характеризуется проблемами социальной адаптации: две трети из них не трудоустроены, четверть пациентов получили только аттестат зрелости и не имеют специального образования, 40 % имеют инвалидность.

Необходимо активно информировать врачей и пациентов о существующих возможностях хирургического лечения эпилепсии в целях более широкого применения современных методов нейрохирургии эпилепсии и раннего обращения к хирургической помощи для повышения эффективности лечения.

## Литература | References

- Beghi E. Addressing the burden of epilepsy: many unmet needs. *Pharmacol Res* 2016;107:79–84. DOI: 10.1016/j.phrs.2016.03.003
- Михайлов В.А. Актуальные вопросы эпилептологии — стигматизация, качество жизни и реабилитация больных. Эпилепсия и пароксизмальные состояния 2010;2(3):39–44. Mikhailov V.A. Topical issues of epileptology — stigmatization, quality of life and rehabilitation of patients. *Epilepsiya i paroksizmalnye sostoyaniya = Epilepsy and Paroxysmal Conditions* 2010;2(3):39–44. (In Russ.).
- Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Руководство для врачей. 2-е изд. М.: БИНОМ; 2019. 896 с. Karlov V.A. *Epilepsy in children and adult women and men. A guide for doctors*. 2<sup>nd</sup> edn. Moscow: BINOM; 2019. 896 p. (In Russ.).
- Follow-up to the political declaration of the third high-level meeting of the General Assembly on the prevention and control of non-communicable diseases: Annex 7. World Health Organization, 2022. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30499-X
- Одинцова Г.В., Абрамов К.Б., Иванова Н.Е. и др. «Эпилепсия 90–80–70»: Межсекторальный глобальный план действий по эпилепсии и другим неврологическим расстройствам (2022–2031 гг.). *Трансляционная медицина* 2023;10(4):285–92. DOI: 10.18705/2311-4495-2023-10-4-285-292 Odintsova G.V., Abramov K.B., Ivanova N.E. et al. “Epilepsy 90–80–70”: The Intersectoral Global Action Plan on epilepsy and other neurological disorders (2022–2031). *Translyatsionnaya meditsina = Translational Medicine* 2023;10(4):285–92. (In Russ.). DOI: 10.18705/2311-4495-2023-10-4-285-292
- Kwan P., Arzimanoglou A., Berg A.T. et al. Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia* 2010;51(6):1069–77. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2009.02397.x Крылов В.В., Гехт А.Б., Трифонов И.С. и др. Исходы хирургического лечения пациентов с фармакорезистентными

- формами эпилепсии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски 2016;116(92):13–8. DOI: 10.17116/jnevro20161169213-18
- Krylov V.V., Gekht A.B., Trifonov I.S. et al. Outcomes of surgical treatment of patients with pharmacoresistant epilepsy. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry 2016;116(92):13–8. (In Russ.). DOI: 10.17116/jnevro20161169213-18
7. Engel J. Jr. Progress in epilepsy: reducing the treatment gap and the promise of biomarkers. Curr Opin Neurol 2008;21(2):150–4. DOI: 10.1097/WCO.0b013e3282f4edc3
8. Baumgartner C., Koren J.P., Britto-Arias M. et al. Presurgical epilepsy evaluation and epilepsy surgery? F1000Res 2019;8:F1000. DOI: 10.12688/f1000research.17714.1
9. Шляхто Е.В., Яковенко И.В. Медицина, ориентированная на исход заболевания. Трансляционная медицина 2017;4(1):6–10. Shlyakhto E.V., Yakovenko I.V. Outcome-based healthcare. Translyatsionnaya meditsina = Translational Medicine 2017;4(1):6–10. (In Russ.).
10. Karami M., Mehvari Habibabadi J., Nilipour R. et al. Presurgical language mapping in patients with intractable epilepsy: a review study. Basic Clin Neurosci 2021;12(2):163–76. DOI: 10.32598/bcn.12.2.2053.1
11. Trimmel K., Caciagli L., Xiao F. et al. Impaired naming performance in temporal lobe epilepsy: language fMRI responses are modulated by disease characteristics. J Neurol 2021;268(1):147–60. DOI: 10.1007/s00415-020-10116-x
12. Baxendale S., Baker G.A. Uses and abuses of the neuropsychological assessment in the presurgical evaluation of epilepsy surgery candidates. Epilepsy Behav Rep 2021;18:100507. DOI: 10.1016/j.ebr.2021.100507
13. Fisher R.S., Acevedo C., Arzimanoglou A. et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia 2014;55(4):475–82. DOI: 10.1111/epi.12550
14. Legnani M., Bertinat A., Decima R. et al. Applicability and contribution of the new ILAE 2017 classification of epileptic seizures and epilepsies. Epileptic Disord 2019;21(6):549–54. DOI: 10.1684/epd.2019.1108
15. Краско А.С., Михайлова Н.Ф., Денгина Н.О. и др. История познания и стигматизации пациентов с эпилепсией. Здоровоохранение (Минск) 2023;3:16–23. Krasko A.S., Mikhaylova N.F., Dengina N.O. et al. The history of cognition and stigmatisation of epilepsy patients. Zdravoohraneniye (Minsk) = Healthcare (Minsk) 2023;3:16–23. (In Russ.).
16. Одинцова Г.В., Александров М.В., Улитин А.Ю. и др. Влияние длительности заболевания на течение эпилепсии у пациентов нейрохирургического профиля. Эпилепсия и пароксизмальные состояния 2018;10(3):44–51. DOI: 10.17749/2077-8333.2018.10.3.044-051
- Odintsova G.V., Aleksandrov M.V., Ulitin A.Yu. et al. Duration of epilepsy and severity of the disease in neurosurgical patients. Epilepsiya i paroksizmalnye sostoyaniya = Epilepsy and Paroxysmal Conditions 2018;10(3):44–51. DOI: 10.17749/2077-8333.2018.10.3.044-051
17. Ситников А.Р., Скоробогатова В.А., Маслова Н.Н. Современные нейрохирургические подходы к терапии структурных эпилепсий. Анналы клинической и экспериментальной неврологии 2019;13(1):70–7. DOI: 10.25692/ACEN.2019.1.8
- Sitnikov A.R., Skorobogatova V.A., Maslova N.N. Current neurosurgical approaches to treatment of structural epilepsies. Annaly klinicheskoy i eksperimentalnoy nevrologii = Annals of Clinical and Experimental Neurology 2019;13(1):70–7. (In Russ.). DOI: 10.25692/ACEN.2019.1.8
18. Шова Н.И., Михайлов В.А., Одинцова Г.В. «Суицидологический паспорт» эпилепсии. Эпилепсия и пароксизмальные состояния 2020;12(4):226–36. DOI: 10.17749/2077-8333/epi.par.con.2020.042
- Shova N.I., Mikhailov V.A., Odintsova G.V. “Suicidal passport” for epilepsy. Epilepsia i paroksizmalnye sostoyaniya = Epilepsy and Paroxysmal Conditions 2020;12(4):226–36. DOI: 10.17749/2077-8333/epi.par.con.2020.042
19. Odintsova G., Dengina N. Age of readiness for epilepsy surgery. NJNS 2022;19(4):34–8. DOI: 10.3126/njn.v19i4.45180
20. Банникова В.Д., Самочерных К.А., Денгина Н.О., Одинцова Г.В. Персонализированное лечение эпилепсии: гендерные особенности коморбидных аффективных расстройств при фармакорезистентной эпилепсии у пациентов нейрохирургического профиля. Российский журнал персонализированной медицины 2022;2(1):63–72. DOI: 10.18705/2782-3806-2022-2-1-63-72
- Bannikova V.D., Samochernykh K.A., Dengina N.O., Odintsova G.V. Personalised treatment for epilepsy: gender-specific comorbid emotional disturbances in drug-resistant epilepsy in neurosurgical patients. Rossiyskiy zhurnal personalizirovannoy meditsiny = Russian Journal for Personalized Medicine 2022;2(1): 63–72. (In Russ.). DOI: 10.18705/2782-3806-2022-2-1-63-72

#### Вклад авторов

Н.О. Денгина: сбор и анализ данных, написание и редактирование текста статьи;  
Н.Е. Иванова: разработка дизайна исследования, научное редактирование статьи;  
К.А. Самочерных: научное редактирование статьи;  
М.К. Лапшина: сбор и анализ данных, написание текста статьи;  
Г.В. Одинцова: разработка дизайна исследования, написание текста статьи, научное редактирование статьи.

#### Authors' contribution

N.O. Dengina: data collection and analysis, article writing and editing;  
N.E. Ivanova: research design development, scientific editing of the article;  
K.A. Samochernykh: scientific editing of the article;  
M.K. Lapshina: data collection and analysis, article writing;  
G.V. Odintsova: research design development, article writing, scientific editing of the article.

#### ORCID авторов / ORCID of authors

Н.О. Денгина / N.O. Dengina: <https://orcid.org/0000-0003-2667-7717>  
Н.Е. Иванова / N.E. Ivanova: <https://orcid.org/0000-0003-2790-0191>  
К.А. Самочерных / K.A. Samochernykh: <https://orcid.org/0000-0001-5295-4912>  
М.К. Лапшина / M.K. Lapshina: <https://orcid.org/0009-0005-7423-5616>  
Г.В. Одинцова / G.V. Odintsova: <https://orcid.org/0000-0003-0350-0249>

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

**Финансирование.** Работа выполнена в рамках государственного задания Минздрава России «Разработка новой технологии нейрореабилитации пациентов после хирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии» (номер ЕГИСУ – 123021000127-7).

**Funding.** The work was carried out within the framework of the State assignment of the Ministry of Health of Russia “Development of a new neurorehabilitation procedure for patients after surgical treatment for drug-resistant epilepsy” (EGISU No. 123021000127-7).

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики.** Исследование проведено в соответствии со стандартами клинической практики и принципами Хельсинкской декларации. Исследование с участием пациентов с фармакорезистентной эпилепсией одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России (протокол от 31.10.2022 № 0210-22). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** The study was conducted in accordance with the standards of clinical practice and the principles of the Declaration of Helsinki. The study in patients with drug-resistant epilepsy was approved by the Local Ethics Committee of V.A. Almazov National Medical Research Centre of the Ministry of Health of Russian (protocol No. 0210-22 of 31.10.2022). All participants in the study have signed a consent form.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-32-45>

# Реконструкция дефектов твердой мозговой оболочки при эндоскопической трансфеноидальной резекции опухолей селлярной области головного мозга

## Контакты:

Маруф Махсудович  
Матмусаев  
[marufmatmusayev@gmail.com](mailto:marufmatmusayev@gmail.com)

М.М. Матмусаев<sup>1,2</sup>, К. Такеучи<sup>1</sup>, Ю. Нагата<sup>1</sup>, Г.М. Кариев<sup>2-4</sup>, Б.Х. Бабаханов<sup>2</sup>, Х. Харада<sup>1</sup>, Р. Сайто<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Отделение нейрохирургии Высшей школы медицины Университета Нагоя, Япония, 466–8550 Нагоя, Showa-ku, Tsurumai-cho, 65;

<sup>2</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии; Республика Узбекистан, 100142 Ташкент, ул. Хумаюн, 40;

<sup>3</sup>Ташкентский педиатрический медицинский институт; Республика Узбекистан, 100140 Ташкент, ул. Богишамол, 223;

<sup>4</sup>ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»; Россия, 117198 Москва, ул. Миклухо-Макляя, 6

**Введение.** Эндоскопическая трансназальная трансфеноидальная хирургия (стандартная/расширенная) обычно используется для удаления новообразований в селлярной и параселлярной областях. Однако из-за анатомического расположения этой области послеоперационная назальная ликворея становится одной из основных причин осложнений трансфеноидального доступа. Реконструкция основания черепа после эндоскопической трансфеноидальной хирургии необходима для предотвращения послеоперационной назальной ликвореи.

**Цель исследования** – определение конкретных рекомендаций и разработка алгоритма дулопластики после удаления опухолей селлярной области головного мозга.

**Материалы и методы.** В исследование были включены данные всех пациентов университетской больницы Нагоя (Япония), которым выполнялась реконструкция турецкого седла с ушиванием твердой мозговой оболочки (ТМО) с использованием абдоминальной аутожировой ткани или фасции после удаления опухолей в период с апреля 2013 г. по март 2017 г. с применением стандартного или расширенного эндоскопического трансфеноидального доступа.

**Результаты.** Эндоскопические хирургические вмешательства были выполнены 176 пациентам. У 141 из них использовали стандартный доступ, у 35 пациентов – расширенный доступ. У 76 из этих пациентов была зафиксирована интраоперационная ликворея II и III степени по Esposito. После операции у 3 пациентов наблюдалась назальная ликворея, что составило 1,7 % от общего числа пациентов.

**Заключение.** Ушивание ТМО является надежным методом реконструкции основания черепа, при этом выполнение непрерывного шва считают наиболее эффективным подходом. Нами разработаны дифференцированный подход и алгоритм дулопластики после удаления опухолей в селлярной области в соответствии с местонахождением образований и наличием дефекта ТМО.

**Ключевые слова:** трансфеноидальный доступ, реконструкция основания черепа, послеоперационная назальная ликворея, наложение швов, хирургическая техника

**Для цитирования:** Матмусаев М.М., Такеучи К., Нагата Ю. и др. Реконструкция дефектов твердой мозговой оболочки при эндоскопической трансфеноидальной резекции опухолей селлярной области головного мозга. Нейрохирургия 2025;27(3):32–45.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-32-45>

## Reconstruction of dural defects after endoscopic transsphenoidal resection of sellar region tumors

M.M. Matmusayev<sup>1,2</sup>, K. Takeuchi<sup>1</sup>, Yu. Nagata<sup>1</sup>, G.M. Kariev<sup>2-4</sup>, B.Kh. Babakhanov<sup>2</sup>, H. Harada<sup>1</sup>, R. Saito<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Neurosurgery, Nagoya University Graduate School of Medicine; 65 Tsurumai-cho, Showa-ku, Nagoya 466–8550, Japan;

<sup>2</sup>Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Neurosurgery; 40 Khumayun St., Tashkent 100142, Republic of Uzbekistan;

<sup>3</sup>Tashkent Pediatric Medical Institute; 223 Bogishamol St., Tashkent 100140, Republic of Uzbekistan;

<sup>4</sup>Peoples' Friendship University of Russia n. a. Patrice Lumumba; 6 Miklukho-Maklaya St., Moscow 117198, Russia

Contacts: Maruf Makhsudovich Matmusayev [marufmatmusayev@gmail.com](mailto:marufmatmusayev@gmail.com)

**Background.** Endoscopic transnasal transsphenoidal surgery (standart/extended) is commonly used for resection tumors in the sellar and parasellar regions. However, because of its anatomical location, cerebrospinal fluid leakage (CSF) is a major complication of this approach. Skull base reconstruction after endoscopic transsphenoidal surgery is essential to prevent postoperative CSF leakage.

**Aim.** To determine specific recommendations and develop an algorithm for dural reconstruction after tumor removal in the sellar region.

**Materials and methods.** All patients who were treated at Nagoya University Hospital from April 2013 to March 2017 who underwent sellar floor reconstruction using dural suturing with abdominal fat or fascia after tumor removal via a standard and extended endoscopic transsphenoidal approach were included in the study.

**Results.** Endoscopic transsphenoidal surgery was performed in 176 patients (the standard transsphenoidal approach was used for 141 patients and the extended transsphenoidal approach was used for 35 patients). In 76 patients, intraoperative CSF leak was classified as grade 2 and 3 according to Esposito. There were 3 cases of CSF leakage after the surgery (1.7 %).

**Conclusion.** Dural suturing is a basic and key method of skull base reconstruction, with continuous suturing being the most effective approach. Due to the localization of tumors, we developed a differentiated approach and algorithm for dural reconstruction after tumor removal in the sellar region.

**Keywords:** transsphenoidal approach, skull base reconstruction, postoperative CSF leakage, suturing, surgical technique

**For citation:** Matmusayev M.M., Takeuchi K., Nagata Yu. et al. Reconstruction algorithm for dural defects after endoscopic transsphenoidal resection of sellar region tumors. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):32–45.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-32-45>

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время эндоскопическая эндоназальная трансфеноидальная хирургия является стандартной методикой для резекции аденом гипофиза и других новообразований в селлярной области, предоставляя минимально инвазивный и максимально эффективный способ удаления опухолей основания черепа в нейрохирургии [1, 2].

С развитием эндоскопических технологий и хирургии в последние годы расширенная эндоназальная трансфеноидальная хирургия стала альтернативным методом транскраниальной нейрохирургии, позволяющим выполнять резекцию различных опухолей основания черепа, таких как краниофарингиомы, менингиомы, хордомы и инвазивные макроаденомы гипофиза [1, 3].

Расширенный эндоскопический трансфеноидальный доступ (РЭТД) отличается тем, что включает удаление бугорка турецкого седла и площадки клиновидной кости (*planum sphenoidale*). Это обеспечивает прямой срединный доступ к супра- и ретрохиазмальному пространству без необходимости ретракции головного мозга [4–10]. Послеоперационная назальная ликворея является частым осложнением данной процедуры. Сообщения о частоте послеоперационной назальной ликвореи в литературе варьируют. Обычно при использовании стандартного трансфеноидального доступа частота этого осложнения составляет до 5 %, а при РЭТД может достигать 20 % [11–15].

В литературе обсуждаются различные методы реконструкции основания черепа для предотвращения послеоперационной назальной ликвореи [16–18].

Многие авторы утверждают, что многослойное закрытие является более эффективным. При этом используют жировые трансплантаты или широкую фасцию бедра, тампонирование коллагеновой губкой, а также слизистую оболочку сфеноидальной пазухи [19], нососептальный лоскут [15] и дополнительно устанавливаемый длительный люмбальный дренаж [5, 20].

Некоторые авторы отдают предпочтение применению техники ушивания твердой мозговой оболочки (ТМО), считая ее наиболее эффективным методом [19, 21–24]. Н. Nishioka и соавт. сообщают о существенном снижении частоты ликвореи после наложения швов по сравнению с другими методиками [23].

**Цель исследования** – определение конкретных рекомендаций и разработка алгоритма дурупластики после удаления опухолей селлярной области головного мозга.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В период с апреля 2013 г. по март 2017 г. в университетской больнице Нагоя (Япония) было выполнено 176 эндоскопических эндоназальных операций. В исследование были включены данные всех пациентов, прошедших реконструкцию турецкого седла с ушиванием ТМО с применением абдоминальной аутогенной ткани или фасции после удаления новообразований, с использованием стандартного трансфеноидального доступа или РЭТД.

## Описание методики

Под общим интубационным наркозом пациента размещали в положении на спине с поднятой на 15°

верхней частью туловища, голову фиксировали на головодержателе Сугита.

Подход к селлярным и супраселлярным образованиям осуществляли правосторонним трансептальным доступом с использованием нейроэндоскопа Olympus. Септальную кость удаляли и сохраняли в качестве аутотрансплантата для реконструкции турецкого седла.

При необходимости расширения в боковом направлении мы открывали решетчатую пазуху в сторону средней носовой раковины, при этом не удаляли ни одной из носовых раковин. Если ширина одной ноздри у пациента молодого возраста не позволяла ввести 2 манипулятора и эндоскоп 4 мм, мы использовали обе ноздри.

При наличии возможности мы также сохраняли лоскут слизистой оболочки сфеноидальной пазухи для последующего использования при реконструкции. После этапа удаления мы приступали к реконструкции селлярной области.

### Варианты реконструкции

**Вариант 1** — техника реконструкции при стандартной эндоскопической трансфеноидальной хирургии (наложение швов на ТМО) (рис. 1).

При обычном эндоскопическом трансфеноидальном доступе к аденомам гипофиза и кистам кармана Ратке мы проводили резекцию передней стенки турецкого седла, не прибегая к дополнительной расширенной трепанации. Разрез в области ТМО выполняли в форме Y или обратного T. После удаления опухоли в область седла вставляли жировую ткань, взятую с помощью 1-сантиметрового поперечного разреза, расположенного на 2 см выше пупочной области (для косметического эффекта). Затем ТМО прошивали в форме треугольника. Процедуру завершали герметизацией с применением фибринового или синтетического клея. Дополнительные мероприятия, такие как люмбальный дренаж, установка катетера Фолея или накладывание назосептального лоскута, не требовались.

**Вариант 2** — метод, который предполагает РЭТД с минимальным повреждением области ТМО, при этом используют специальную технику ушивания ТМО в виде «шнурков ботинок» с аутожиром, также известную как “shoelace technique” [24].

При небольших дефектах ТМО ( $\leq 5$  мм) в зоне супраселлярной области, где не затрагивается турецкое седло, метод shoelace с непрерывным ушиванием аутожира (рис. 2) может быть использован практически во всех случаях, включая краниофарингиомы, супраселлярные арахноидальные кисты и кисты кармана Ратке, распространяющиеся в супраселлярную область.

В таких случаях выполняют резекцию турецкого седла и некоторых участков площадки клиновидной кости. Также осуществляют вскрытие арахноидальной

оболочки, что приводит к широкому открытию цистерн супраселлярной области и ликворее III степени по классификации Esposito [25] при интактной ТМО. В данном контексте не требуется дополнительная резекция ТМО, так как ее края расположены близко друг к другу, но этого недостаточно для плотного ушивания.

Верхний межжавернозный синус, находящийся за выступом турецкого седла, при его разрезе в процессе осуществления расширенного трансфеноидального доступа часто становится источником венозного кровотечения. Метод коагуляции ТМО для гемостаза эффективен, однако может привести к сморщиванию и увеличению дефекта ТМО, усложняя последующую реконструкцию основания черепа [2]. В таких ситуациях рекомендуется накладывать двойной узловый шов на верхний межжавернозный синус для достижения адекватного контроля кровотечения и снижения риска неожиданного или отложенного рецидивного кровотечения (рис. 3).

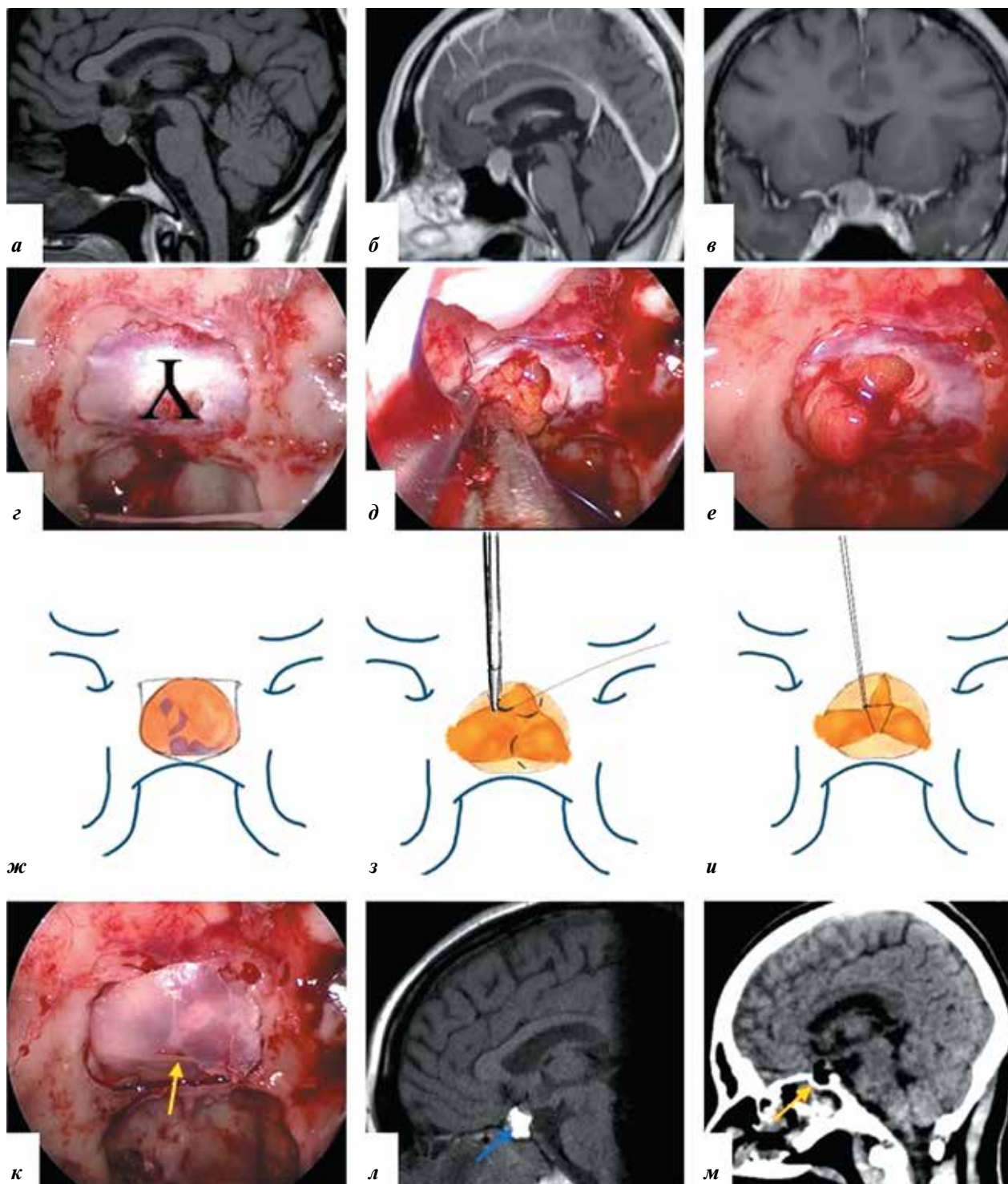
Перед удалением образования в каждом случае разрез ТМО мы выполняли в форме обратного T или линейного, что облегчало раскрытие краев ТМО и последующее ушивание. Однако это приводило к ограничению обзора параселлярных структур. Для расширения обзора нитями прошивали обе стороны разрезанной ТМО и фиксировали к внешней стороне ноздри, чтобы расширить операционное поле (см. рис. 3). Эта простая техника наложения нитей оказывается крайне полезной в таких ситуациях [2].

При сохраненных листках арахноидальной оболочки целесообразно выполнить ушивание этой оболочки для уменьшения потока ликвора. Для этой цели применяют шовный материал 6.0 — полипропилен.

Для аутотрансплантации используют 2 небольших кусочка жира. Один из них имеет круглую форму, а второй — более длинную и тонкую. Обычно этот жир берут из абдоминальной подкожной клетчатки (рис. 4).

Твердую мозговую оболочку ушивают полипропиленовым шовным материалом 6–0 (double-armed Prolene 6–0 Ethicon, Johnson & Johnson, США). Для удержания иглы используют шипцы типа «Аллигатор», а для фиксации узлов — длинную кюретку (рис. 5, а). Иглу держат как крючок, а затем простым тянущим движением зацепляют ТМО (рис. 5, б).

Порядок ушивания описан на примере случая удаления краниофарингиомы у пациента 51 года (рис. 6). Разрез ТМО был выполнен по типу обратного T (см. рис. 6, д). Для ушивания сначала между зазорами ТМО был наложен длинный фрагмент жировой ткани, известный как inlay graft. Жир был фиксирован в переднем крае дефекта ТМО на *planum sphenoidale* с использованием полипропиленового шовного материала. Затем трансплантат был ушит по обеим сторонам ТМО непрерывно с захватом жировой ткани в зигзагообразной форме для прочной фиксации, аналогично



**Рис. 1.** Реконструкция турецкого седла при стандартной трансфеноидальной хирургии: а-в – предоперационная магнитно-резонансная томография пациента с нефункционирующей аденомой гипофиза; г – твердая мозговая оболочка (ТМО) разрезана в форме перевернутой буквы Y; д-и – ушивание ТМО (обычно мы сшиваем 3 точки ТМО в виде треугольника); ж-и – после ушивания ТМО (схемы); к – над жировой тканью фиксируют септальную кость, края которой аккуратно «зацепляют» под костный дефект седлярной области, осуществляют герметизацию фибриновым или синтетическим клеем; л, м – послеоперационные магнитно-резонансная и компьютерная томографии головного мозга (сагиттальный срез). Опухоль удалена тотально. Реконструкция основания черепа выполнена с жировой тканью и септальными костями. Желтые стрелки – септальная кость, синяя стрелка – жировой трансплантат

**Fig. 1.** Reconstruction of the sella floor after standard transsphenoidal surgery: а-в – preoperative magnetic resonance imaging in a patient with a nonfunctioning pituitary adenoma; г – the dura opened in an inverted Y shape; д-и – suturing the dura (diagrams); к – septal bone is placed on the fat and the edges of which are carefully inserted under the bone defect of the sellar region and sprayed fibrin or synthetic glue; л, м – post operation magnetic resonance imaging and computed tomography (sagittal projection). The tumor was totally removed. The skull base was reconstructed with a fat graft and septal bone. Yellow arrow – septal bone. Blue arrow – fat graft

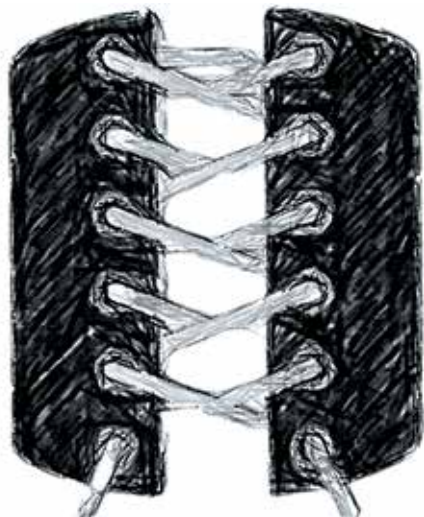


Рис. 2. Ушивание твердой мозговой оболочки по методу shoelace technique («шнурков ботинок»)

Fig. 2. Suturing of the dura by the “shoelace technique”

технике завязывания шнурков ботинок (shoelace technique), с интервалом 2–3 мм (см. рис. 6, e–m).

После закрытия ТМО на *planum sphenoidale* и бугорке седла выполнили завязывание узла.

В завершение мы ввели круглый фрагмент жировой ткани для заполнения мертвого пространства на месте удаленной опухоли, а затем сшили ТМО на дне sellarной области, закрепив ее прочным узлом (см. рис. 6, n–t). Узел завязывают снаружи от ноздри и спускают к ТМО кюреткой, после чего затягивают [22, 26].

На поверхность зашитой ТМО добавляют либо дополнительный слой жира, либо коллагеновую матрицу (DuraGen, Integra LifeSciences, США) в качестве внешнего трансплантата. Затем осуществляют жесткую реконструкцию с использованием септальной кости или рассасывающейся органической пластины на основе полимера, полилактида и полигликолевой кислоты LactoSorb (Zimmer Biomet), которые фиксируют под край костного дефекта (см. рис. 6, y). После проверки отсутствия утечки цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) с помощью пробы Вальсальвы костное окно закрывают слизистым лоскутом сфеноидальной пазухи, если таковая имеется (см. рис. 6, φ). На последнем этапе делают аппликацию фибриновым клеем.

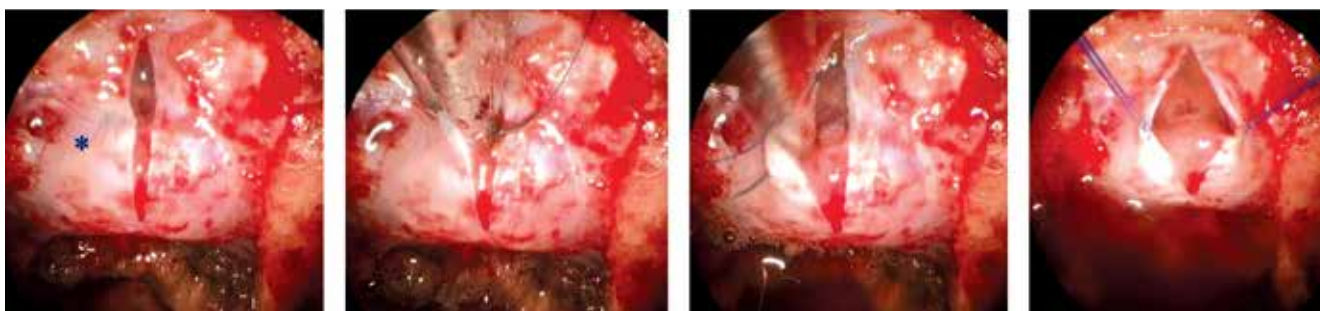


Рис. 3. Наложение двойного узлового шва на верхний межкавернозный синус (отмечен звездочкой) для гемостаза

Fig. 3. Double suturing on the superior intercavernous sinus (marked with star) for hemostasis

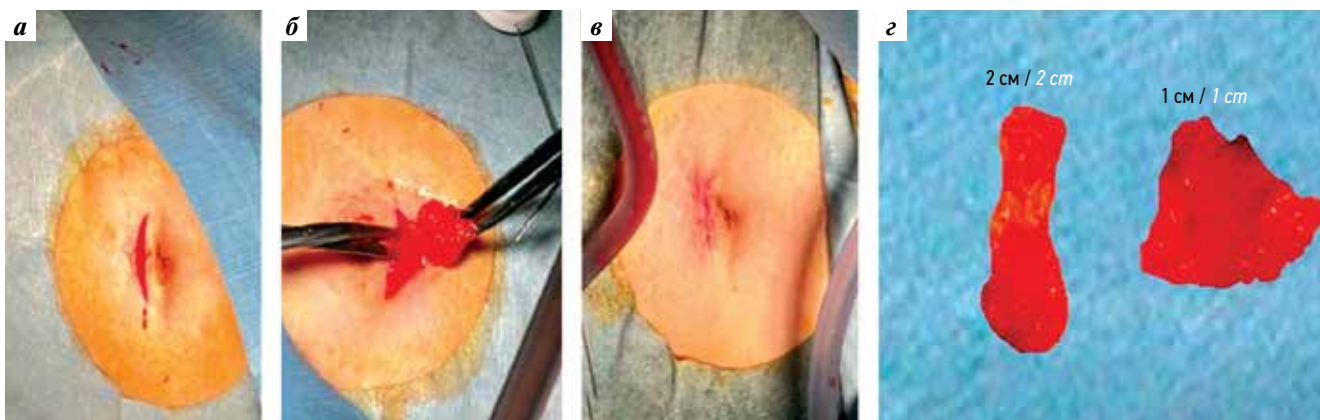
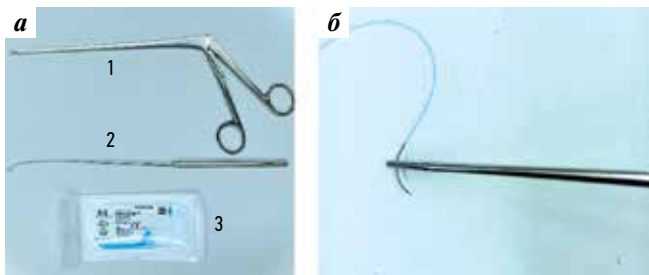


Рис. 4. Кожный разрез для забора жировой ткани: а–в – если не используется фасция, изъятие жировой ткани осуществляют из верхней части пупка (на 1 см выше) с разрезом кожи 1 см; г – вид жировых трансплантатов: длинный и круглый

Fig. 4. Skin incision for harvesting fat tissue: а–в – when fascia is not used, we harvest fat graft from the upper part of the navel through a 1 cm skin incision; г – view of fat grafts: long and round



**Рис. 5.** Инструменты для наложения швов: а – 1 – щипцы типа «Аллигатор» прямые (длина 22 см); 2 – кольцевая кюретка для проталкивания узла (длина 22 см); 3 – двусторонняя шовная игла (double armed) 6-0 Prolene (Johnson & Johnson); б – шовная игла – удерживается щипцами в виде крючка

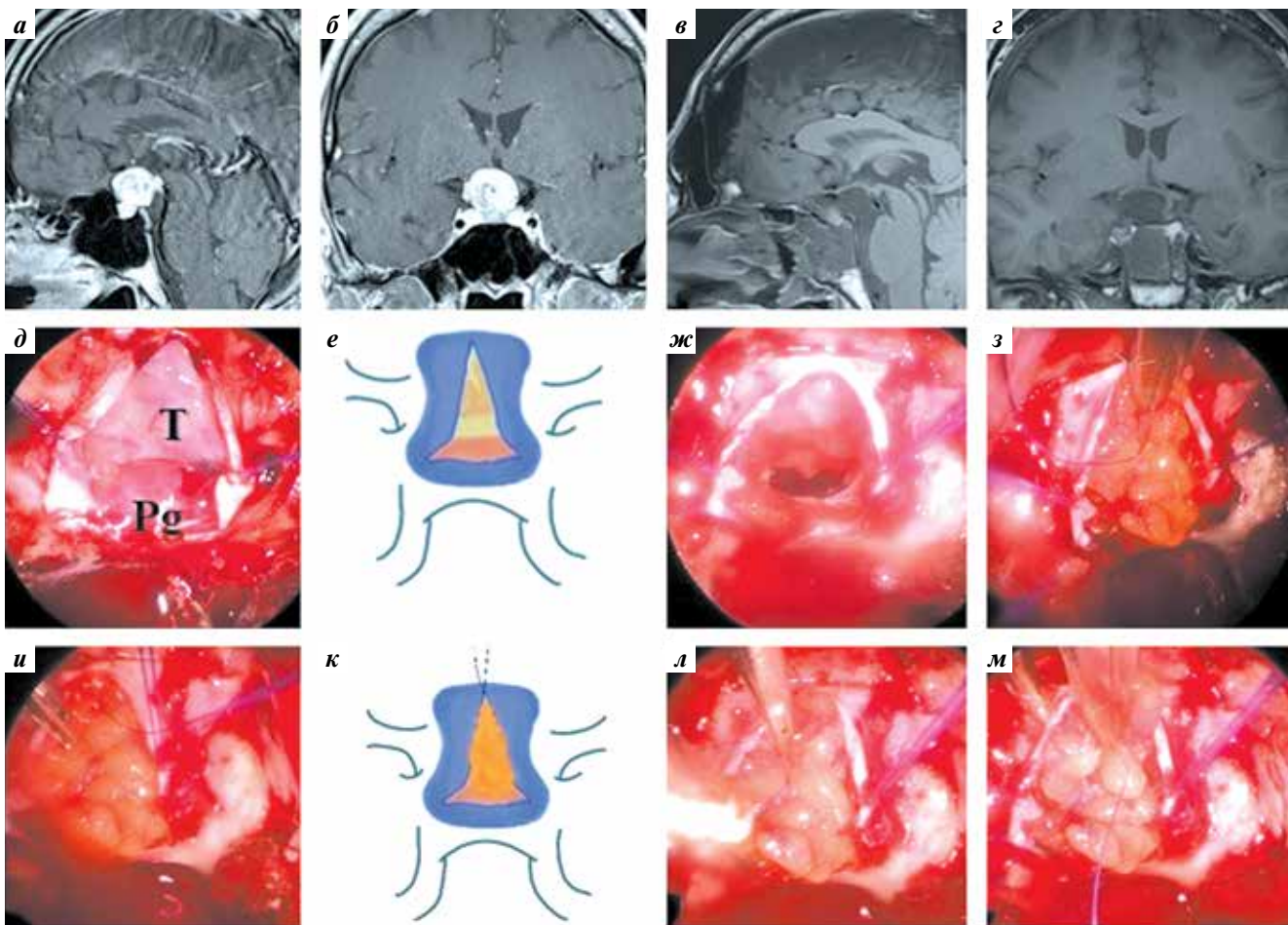
**Fig. 5.** Suturing tools: а – 1 – alligator forceps, straight, length 22 cm; 2 – ring curette for pushing the knot, length 22 cm; 3 – double armed 6-0 Prolene suture needle (Johnson & Johnson); б – the suturing needle is held by forceps in a hook-like fashion

В случае необходимости при наличии рецидива опухоли или предполагаемой последующей лучевой терапии селлярной области либо химиотерапии мы укладываем сверху назосептальный лоскут. При этом не применяется люмбальный дренаж.

**Вариант 3** – техника реконструкции при РЭТД и наличии существенного дефекта на ТМО. Применяется методика непрерывного ушивания ТМО с передней фасцией прямой мышцы живота.

Этот подход эффективен для таких случаев, как менингиома бугорка турецкого седла (рис. 7, а–в), хордома, гигантская аденома гипофиза и краниофарингиома, прорастающая в ТМО, которую необходимо резецировать.

Для ушивания ТМО с существенным дефектом ( $\geq 5$  мм) применяют метод непрерывного ушивания



**Рис. 6.** Техника shoelace («завязывание шнурков ботинок») для расширенной трансфеноидальной хирургии при минимальном дефекте твердой мозговой оболочки (ТМО): а, б – предоперационная магнитно-резонансная томография (МРТ): супраселлярная масса, распространяющаяся вверх, рядом с ножкой гипофиза; в, г – после резекции краниофарингиомы эндоскопическим расширенным трансфеноидальным доступом послеоперационная МРТ с контрастным усилением демонстрирует тотальное удаление образования; д – ТМО разрезана в форме перевернутой буквы Т (обозначения: Т – опухоль (tumor), Pg – гипофиз (pituitary gland)); е–м – процесс фиксации жирового фрагмента в дефект ТМО в области planum sphenoidale двусторонним швом 6.0 (Prolene): непрерывный шов накладывают попеременно по обоим краям ТМО, одновременно фиксируя жировой трансплантат;

**Fig. 6.** The shoelace dural suturing technique for extended transsphenoidal surgery with a minimal dural defect: а, б – a preoperative magnetic resonance imaging (MRI) demonstrated a suprasellar tumor expanding upward adjacent to the pituitary stalk; в, г – after resection of the craniopharyngioma by endoscopic extended transsphenoidal approach: postoperative contrast-enhanced MRI showed complete resection of the craniopharyngioma; д – the dura opened in an inverted T shape (T – tumor, Pg – pituitary gland); е–м – fixation of the fat graft in the dural defect in the area of the planum sphenoidale with a double-armed suture 6.0 (Prolene): the fat graft continuously sutured on both sides of the dura;

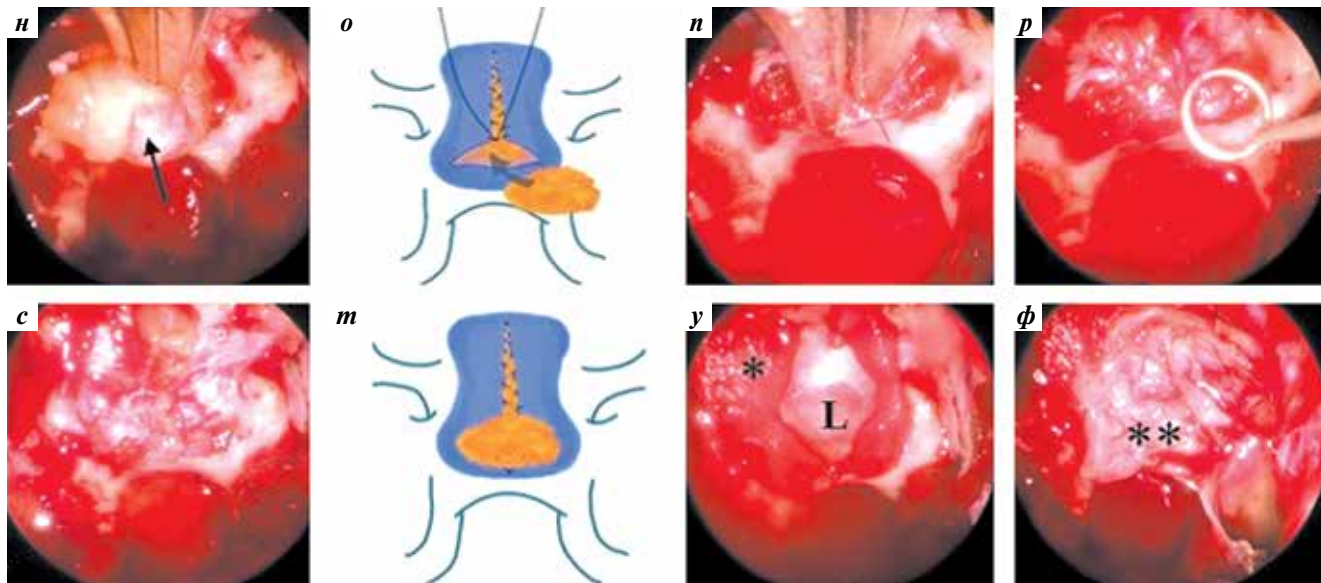


Рис. 6. Окончание. н-р – после закрытия ТМО в planum sphenoidale и бугорка седла завязывают узел; другой кусок жировой ткани (округлой формы) вводят в sellарную область (стрелка), накладывают дополнительные швы на дно турецкого седла, продолжая предыдущий шов, и туго завязывают узел; с, т – вид после ушивания ТМО; у – после выполнения швов накладывают еще один жировой трансплантат (или коллагеновый матрикс Duragen (обозначен звездочкой)) эпидурально и фиксируют его с помощью LactoSorb (обозначен буквой L) или септальной кости; φ – костное окно закрывают лоскутом слизистой оболочки сфеноидальной пазухи (обозначен двумя звездочками)

Fig. 6. The end. н-р – after closing the dura mater in the planum sphenoidale and tuberculum sellae, a knot is tied. Another rounded piece of fat tissue is inserted into the sellar turcica (arrow), dura sutured at the bottom of the sellar region, and make a knot; с, т – view after suturing the dura; у – after suturing, another fat graft (or Duragen collagen matrix (indicated by star)) is placed epidurally (onlay) and fixed with LactoSorb (indicated by L) or septal bone; φ – the bone window is closed with a pedicled sphenoid sinus mucosal flap (indicated by two stars)

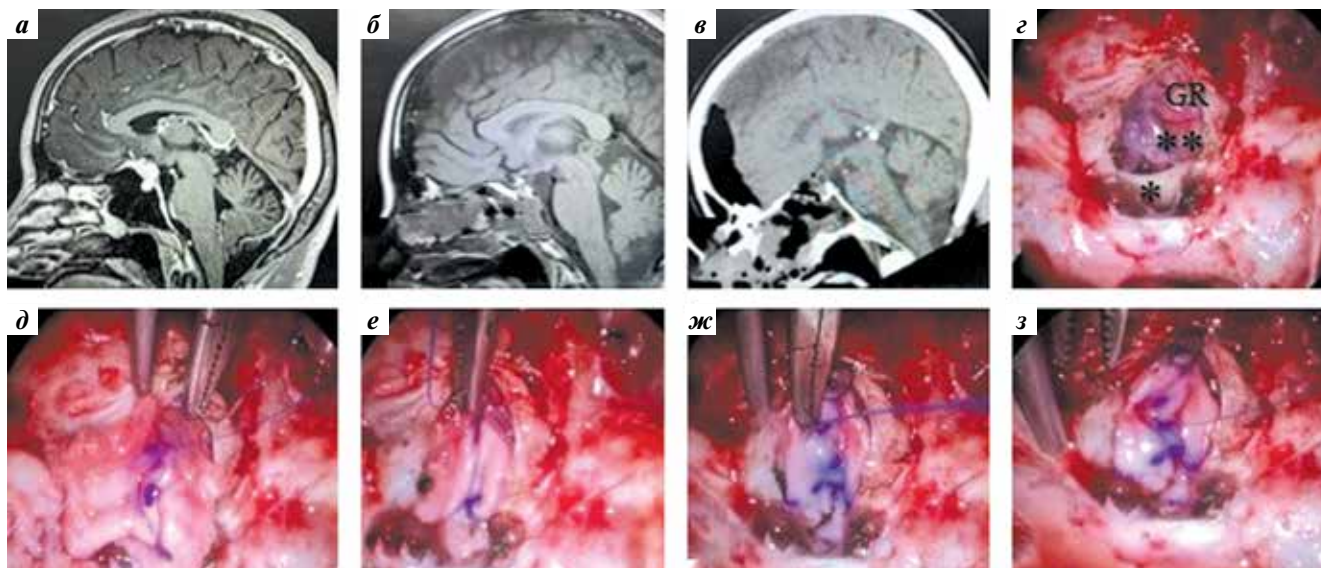
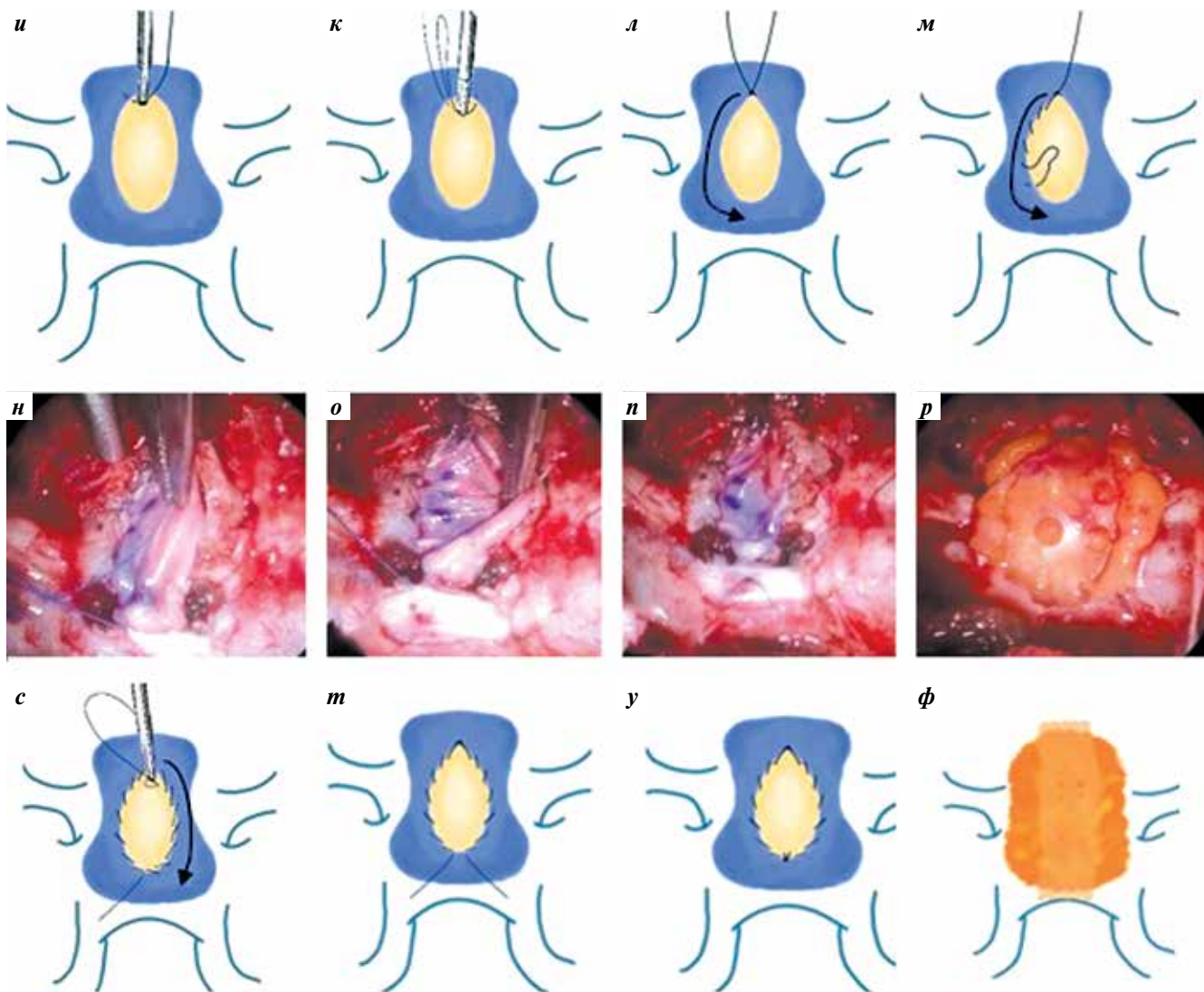


Рис. 7. Пластика твердой мозговой оболочки (ТМО) с фасцией при расширенной трансфеноидальной хирургии со значительным дефектом на ТМО: а – предоперационная магнитно-резонансная томография (МРТ): менигиома бугорка турецкого седла; б, в – послеоперационные компьютерная томография и МРТ с контрастным усилением демонстрируют тотальное удаление менигиомы; г – после резекции образовался большой дефект ТМО, визуализируются внутричерепные структуры: передняя мозговая артерия (две звездочки), хиазма (звездочка), прямая извилина (gyrus rectus) (GR); д, е, и-л – фиксация ТМО двусторонним швом на верхнем узлу разреза ТМО (planum sphenoidale); ж, з, л-н, с-у – шивание обеих сторон ТМО и фасции от planum sphenoidale до дна sellарной области (стрелка указывает на направление шва); р, φ – после наложения швов на поверхность ТМО помещают еще один жировой трансплантат и фиксируют с помощью LactoSorb или септальной кости

Fig. 7. Dural reconstruction with fascia for extended transsphenoidal surgery with a considerable dural defect: а – pre operation MRI demonstrates tuberculum sellae meningioma; б, в – post operation computed tomography and contrast-enhanced MRI demonstrated complete removal of the meningioma; г – after resection, a large dural defect and intracranial structures are visualized: anterior cerebral artery (two stars), optic chiasm (star), gyrus rectus (GR); д, е, и-л – fixation of the dura with a doublearmed suture at the top end of the dural incision (planum sphenoidale); ж, з, л-н, с-у – suturing both sides of the dura and fascia from the planum sphenoidale to the bottom of the sellar region (the arrow indicates the direction of the suturing); р, φ – after suturing, another fat graft is placed on the surface of the dura and fixed with LactoSorb or septal bone



**Рис. 7.** Окончание. ж, з, л-п, с-у – шивание обеих сторон ТМО и фасции от *planum sphenoidale* до дна sellaрной области (стрелка указывает на направление шва); р, ф – после наложения швов на поверхность ТМО помещают еще один жировой трансплантат и фиксируют с помощью LactoSorb или септальной кости  
**Fig. 7.** The end. ж, з, л-п, с-у – suturing both sides of the dura and fascia from the *planum sphenoidale* to the bottom of the sellar region (the arrow indicates the direction of the suturing); р, ф – after suturing, another fat graft is placed on the surface of the dura and fixed with LactoSorb or septal bone

с использованием фасции (апоневроза). В качестве трансплантата используют переднее влагалище прямой мышцы живота и жировую ткань над ним. На правой нижней части живота делают разрез кожи длиной 4–5 см. Затем проводят послойную диссекцию подкожного слоя для отделения фасции прямой мышцы живота на 2 см (в зависимости от размера дефекта ТМО размер трансплантата должен быть больше дефекта для полного покрытия).

Фасцию сначала фиксируют на переднем крае дурального разреза у *planum sphenoidale* и вводят в субарахноидальное пространство. Первый шов ТМО выполняют аналогично технике shoelace, используя фасцию вместо жировой ткани. Затем ТМО непрерывно ушивают с обеих сторон и на дне sellaрной области

делают прочный узел. После этого накладывают жир или коллагеновую матрицу, которую эпидурально фиксируют с септальной костью или с помощью LactoSorb для жесткой реконструкции. На верхушку наносят фибриновый или синтетический клей (рис. 7, г–ф).

В случаях удаления менингиомы рекомендуется регулярное использование назосептального лоскута, а при других патологиях его применение может зависеть от размера дурального дефекта и возраста пациента, а также от предстоящей лучевой или химиотерапии. За исключением случаев осложнений, люмбальный дренаж не используют. Этот метод также можно применять при хордомах ската и хондросаркомах.

Таблица 1. Интраоперационная система оценки утечки цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) по Esposito [25]

Table 1. Esposito's intraoperative grading system for CSF leak [25]

| Степень<br>Grade | Определение<br>Definition               | При пробе Вальсальвы<br>Intraoperative Valsalva maneuver | Дефект диафрагмы<br>Diaphragmatic defect     |
|------------------|---|--|--|
| 0                | Отсутствие утечки ЦСЖ<br>Absence of CSF | Нет ликвореи<br>No CSF                                   | Нет дефекта<br>No defect                     |
| I                | Мокнущая утечка<br>Weeping leak         | Ликворея имеется<br>CSF leak present                     | Без явного дефекта<br>Without obvious defect |
| II               | Умеренная утечка<br>Moderate leak       |  | Явный дефект<br>Obvious defect               |
| III              | Значительная утечка<br>Significant leak |  | Большой дефект<br>Large defect               |

### Оценка интраоперационной ликвореи

Оценку интраоперационной ликвореи осуществляли в соответствии с классификацией Esposito (табл. 1) [25]. Все пациенты, перенесшие вмешательство путем РЭТД, имели III степень интраоперационной ликвореи согласно данной классификации.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Сразу после пластики ТМО первичную интраоперационную оценку результатов проводили по методике Вальсальвы. Это включало проверку состоятельности наложенных швов и наличия признаков ликвореи. Считали, что ушивание успешно, если не было обнаружено утечки ликвора и признаков ЦСЖ.

Эндоскопическая эндоназальная трансфеноидальная хирургия была применена у 176 пациентов, в том числе у 141 пациента – с использованием стандартного трансфеноидального доступа и у 35 пациентов – с расширенным доступом. У 76 пациентов была обнаружена интраоперационная ликворея, классифицированная как II и III степень по Esposito [25]. Клинико-демографические характеристики пациентов представлены в табл. 2.

Простое ушивание ТМО было проведено в 41 случае, методом shoelace – в 23 случаях, а непрерывное ушивание с фасцией – в 12 случаях. Кроме того, назосептальный лоскут был использован в 12 случаях (табл. 3).

У 3 (1,7 %) пациентов в послеоперационном периоде была выявлена назальная ликворея, что потребовало проведения повторной операции и дополнительных процедур. В 1-м случае согласно стандартной методике оценили уровень ликвореи по Esposito (II степень) во время операции, через неделю после операции у пациента возникла ликворея. Во 2-м случае обнаружили супраселлярную арахноидальную кисту: на 3-й день после операции у пациента возникла назальная ликворея. В 3-м случае ликворея развилась у пациента с менингиомой бугорка турецкого седла: на 7-й день после операции начались признаки истечения жидкости из носа. Во всех 3 случаях пациентам провели реоперации и повторную пластику дефекта

Таблица 2. Клинико-демографическая характеристика пациентов (n = 76)

Table 2. Demographic and clinical characteristics of patients (n = 76)

| Характеристика<br>Characteristics  | Количественный показатель<br>Value |
|--|------------------------------------|
| Средний возраст (диапазон), лет<br>Mean age (range), years   | 56,7<br>(4–87)                     |
| Пол:<br>Sex:   |                                    |
| мужской<br>males   | 32                                 |
| женский<br>females   | 44                                 |
| Средний индекс массы тела (диапазон), кг/м <sup>2</sup><br>Mean body mass index (range), kg/m <sup>2</sup> | 23,1<br>(15–33,1)                  |
| Патология, n:<br>Pathology, n:   |                                    |
| нефункционирующая аденома гипофиза<br>nonfunctioning pituitary adenoma                                     | 38                                 |
| пролактинома<br>prolactinoma   | 1                                  |
| функционально активная аденома гипофиза<br>growth hormone – producing pituitary adenoma                    | 4                                  |
| краниофарингиома<br>craniopharyngioma  | 15                                 |
| менингиома<br>meningioma   | 11                                 |
| супраселлярная арахноидальная киста<br>suprasellar arachnoid cyst  | 4                                  |
| киста кармана Ратке<br>Rathke's cleft cyst   | 3                                  |

ТМО с дополнительным ушиванием и многослойным закрытием (табл. 4). В результате ликворея была успешно остановлена у всех 3 пациентов и вторичных инфекционных осложнений у них не было.

### ОБСУЖДЕНИЕ

В последнее время эндоскопическая эндоназальная трансфеноидальная хирургия получает распространение благодаря своей минимальной инвазивности и обширному обзору операционного поля. В свою

Таблица 3. Результаты реконструкции турецкого седла

Table 3. Results of sellar floor reconstruction

| Вариант реконструкции ТМО<br>Dural reconstruction variant | Число пациентов, n<br>Number of the patient, n | Назосептальный лоскут, n<br>Nasoseptal flap, n | Катетер Фолея, n<br>Folley catheter, n | Утечка ЦСЖ, n (%)<br>CSF leak, n (%) | Гистология в случаях утечки ЦСЖ<br>Pathology of CSF leak cases                         |
|---|--|--|--|--------------------------------------|--|
| Ушивание ТМО<br>Dural suturing                            | 41   | 0  | 0                                      | 1 (2,4)                              | Нефункционирующая аденома гипофиза (n = 1)<br>Nonfunctioning pituitary adenoma (n = 1) |
| Shoelace-метод<br>Shoelace technique                      | 23   | 3  | 2                                      | 1 (4,3)                              | Супраселлярная арахноидальная киста (n = 1)<br>Suprasellar arachnoid cyst (n = 1)      |
| Непрерывный шов фасции<br>Continuous fascia suturing      | 12   | 9  | 3                                      | 1 (8,3)                              | Менингиома бугорка турецкого седла (n = 1)<br>Tuberculum sellae meningioma (n = 1)     |

**Примечание.** Обычно мы не использовали люмбальный дренаж, в этом исследовании мы применили дренаж только в 2 случаях – через 3 и 7 дней после операции, когда по клиническим симптомам и соображениям подозревали утечку спинномозговой жидкости. ТМО – твердая мозговая оболочка; ЦСЖ – цереброспинальная жидкость.

**Note.** We did not frequently use a lumbar drain; in this study, we applied a lumbar drain in two cases, 3 and 7 days after surgery, when clinical symptoms and imaging suggested CSF leakage. CSF – cerebrospinal fluid.

Таблица 4. Случаи ликвореи после операции

Table 4. The cases of CSF leakage after surgery

| Патология<br>Pathology   | 1-я операция<br>1 <sup>st</sup> operation |  |                                       | Метод реоперации<br>Method of reoperation   |
|--|---|--|---------------------------------------|---|
|  | Степень утечки ЦСЖ<br>Grade of CSF leak   | Назосептальный лоскут<br>Nasoseptal flap | Люмбальный дренаж<br>Lumbar drainage  |   |
| Нефункционирующая аденома гипофиза<br>Nonfunctioning pituitary adenoma | II  | Не применяли<br>Not applied              | Применяли<br>Applied                  | Дополнительный шов ТМО, жесткая реконструкция (LactoSorb), фибриновый клей (LactoSorb), фибриновый клей<br>Additional dural suturing, rigid reconstruction (LactoSorb), fibrin glue |
| Супраселлярная арахноидальная киста<br>Suprasellar arachnoid cyst      | III                                       |  | Применяли (дважды)<br>Applied (twice) | Дополнительный шов ТМО, фибриновый клей, назосептальный лоскут, катетер Фолея<br>Additional dural suturing, fibrin glue, nasoseptal flap, Folley catheter                           |
| Менингиома<br>Meningioma   | III                                       | Применяли<br>Applied                     | Не применяли<br>Not applied           | Фибриновый клей<br>Fibrin glue  |

**Примечание.** Во всех случаях утечка цереброспинальной жидкости была остановлена. ЦСЖ – цереброспинальная жидкость.

**Note.** In all cases, the CSF leak was stopped. CSF – cerebrospinal fluid.

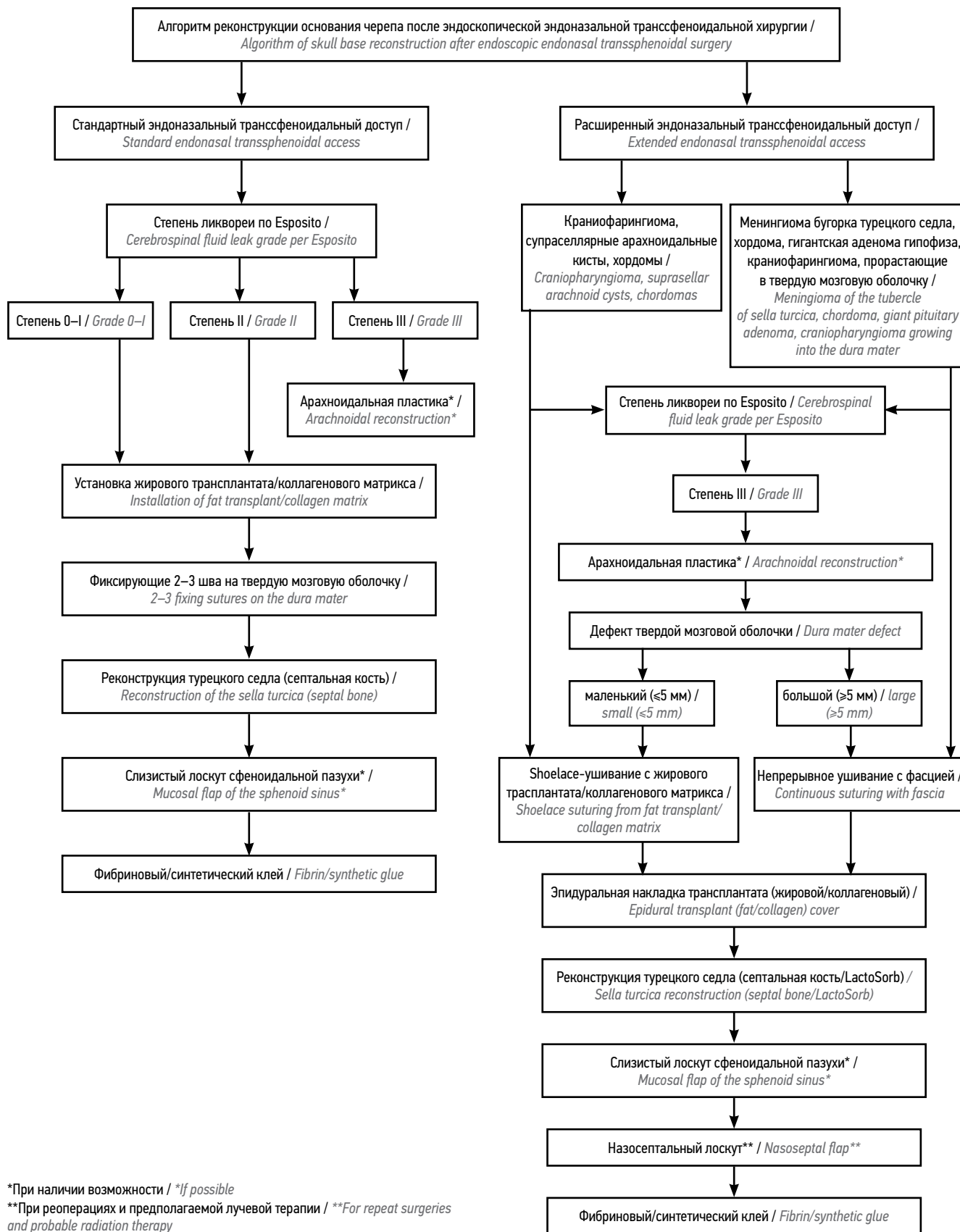
очередь, РЭТД также приобрел широкую популярность в последние годы в связи с возможностью получения доступа практически ко всем срединным поражениям основания черепа [27–30].

Послеоперационная назальная ликворея может вызвать серьезные осложнения, такие как менингит, пневмоцефалия и даже смерть [31]. Для предотвращения таких осложнений необходима адекватная реконструкция основания черепа.

F. Esposito и его коллеги предложили классификацию реконструкции в зависимости от интраопераци-

онной ликвореи и дефекта ТМО [25]. Они сообщили об успешных результатах, отмечая послеоперационную назальную ликворею лишь у 6,7 % пациентов. Однако авторы использовали титановую сетку для жесткой реконструкции. Такие металлические материалы могут привести к артефактам во время послеоперационной магнитно-резонансной томографии или затруднить последующую лучевую терапию.

Метод уплотненной прокладки Gasket seal представляет собой простой и эффективный способ реконструкции при эндоскопической расширенной



\*При наличии возможности / \*If possible

\*\*При реоперациях и предполагаемой лучевой терапии / \*\*For repeat surgeries and probable radiation therapy

Рис. 8. Алгоритм реконструкции основания черепа

Fig. 8. Algorithm of skull base reconstruction

трансфеноидальной хирургии. V. Garcia-Navarro и соавт. сообщили, что частота послеоперационной назальной ликвореи в их работе составила 5,2 %, однако во всех случаях они использовали назосептальный лоскут [17].

В данной работе мы представили метод выполнения непрерывного шва ТМО для расширенной эндоскопической трансфеноидальной хирургии. Этот метод обладает несколькими преимуществами:

- непрерывный шов может обеспечивать равномерное натяжение фасции или жира. Поскольку, как считают, ликворея происходит в уязвимых точках реконструкции ТМО, непрерывный шов может предотвратить утечку, уменьшая количество таких уязвимых точек;
- уменьшение количества узлов — еще одно преимущество непрерывного шва. Для его выполнения требуется всего 2 узла, в то время как создание множества узлов в сфеноидальной пазухе является сложной и времязатратной задачей. Более того, уменьшение количества узлов может снизить риск повреждения слизистой оболочки носа при введении инструментов, что является одной из причин ухудшения обоняния после операции;
- благодаря правильному наложению швов можно избежать необходимости использования дополнительных методов, таких как назосептальный лоскут или люмбальный дренаж.

Назосептальный лоскут является надежным методом предотвращения послеоперационной назальной ликвореи [32], однако иногда он может негативно сказываться на обонятельной функции и ухудшать качество жизни [33]. Хотя в некоторых случаях этот метод необходим, мы считаем, что для случаев с незначительными дуральными дефектами возможны альтернативные подходы.

Люмбальный дренаж эффективно снижает пульсацию ЦСЖ, которая является одной из основных

причин послеоперационной назальной ликвореи [5]. Однако, помимо полезных эффектов, существует риск повреждения нервов и развития инфекции при установке люмбального дренажа. Кроме того, установка люмбального дренажа требует длительного строгого постельного режима. Это может привести к развитию синдрома истощения, особенно у пожилых пациентов, что влечет за собой необходимость дополнительной госпитализации. В нашем исследовании более трети всех пациентов были старше 65 лет, а самому старшему было 87 лет.

Для обеспечения более ранней активации пациентов предпочтительно выполнять надежную реконструкцию во время операции вместо установки люмбального дренажа. Для уменьшения влияния пульсации ЦСЖ на дно турецкого седла мы применяем жесткую реконструкцию в случаях высокого потока ЦСЖ. И хотя ранее мы использовали септальную кость, иногда она оказывается слишком тонкой, чтобы эффективно поддерживать дно турецкого седла. Мы считаем, что LactoSorb достаточно прочен для поддержания дна и легко принимает нужную форму.

С учетом местоположения образований и наличия дефекта ТМО нами разработаны индивидуализированный подход и алгоритм восстановления основания черепа после удаления опухолей в sellarной области (рис. 8).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ушивание ТМО с использованием непрерывного шва представляет собой надежный метод восстановления герметичности основания черепа. Этот метод является наиболее эффективным, поскольку дает возможность снизить необходимость в дополнительных процедурах, таких как установка люмбального дренажа и введение назосептального лоскута.

## Литература | References

1. Nagata Y., Takeuchi K., Sasaki H. et al. Modified shoelace dural closure with collagen matrix in extended transsphenoidal surgery. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2022;62(4):203–8. DOI: 10.2176/jns-nmc.2021-0355
2. Takeuchi K., Nagata Y., Tanahashi K., Saito R. Quick and simple dural threading technique for transsphenoidal surgery — dural tenting, haemostasis and skull base reconstruction. *Acta Neurochir (Wien)* 2022;164(6):1619–22. DOI: 10.1007/s00701-022-05227-5
3. Yamada S., Fukuhara N., Yamaguchi-Okada M. et al. Therapeutic outcomes of transsphenoidal surgery in pediatric patients with craniopharyngiomas: a single-center study. *J Neurosurg Pediatr* 2018;21(6):549–62. DOI: 10.3171/2017.10.PEDS17254
4. Sankhla S.K., Jayashankar N., Khan G.M. Extended endoscopic endonasal transsphenoidal approach for retrochiasmatic craniopharyngioma: surgical technique and results. *J Pediatr Neurosci* 2015;10(4):308–16. DOI: 10.4103/1817-1745.174457
5. Fathalla H., Di Ieva A., Lee J. et al. Cerebrospinal fluid leaks in extended endoscopic transsphenoidal surgery: covering all the angles. *Neurosurg Rev* 2017;40(2):309–18. DOI: 10.1007/s10143-016-0776-x
6. Zhao B., Wei Y.K., Li G.L. et al. Extended transsphenoidal approach for pituitary adenomas invading the anterior cranial base, cavernous sinus, and clivus: a single-center experience with 126 consecutive cases. *J Neurosurg* 2010;112(1):108–17. DOI: 10.3171/2009.3.JNS0929
7. Koutourousiou M., Fernandez-Miranda J.C., Stefkó S.T. et al. Endoscopic endonasal surgery for suprasellar meningiomas: experience with 75 patients. *J Neurosurg* 2014;120(6):1326–39. DOI: 10.3171/2014.2.JNS13767
8. Koutourousiou M., Gardner P.A., Tormenti M.J. et al. Endoscopic endonasal approach for resection of cranial base chordomas: outcomes and learning curve. *Neurosurgery* 2012;71(3):614–25. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31825ea3e0
9. Kassam A.B., Gardner P.A., Snyderman C.H. et al. Expanded endonasal approach, a fully endoscopic transnasal approach for the resection of midline suprasellar craniopharyngiomas:

- a new classification based on the infundibulum. *J Neurosurg* 2008;108(4):715–28. DOI: 10.3171/JNS/2008/108/4/0715
10. Zygourakis C.C., Kaur G., Kunwar S. et al. Modern treatment of 84 newly diagnosed craniopharyngiomas. *J Clin Neurosci* 2014;21(9):1558–66. DOI: 10.1016/j.jocn.2014.03.005
  11. Khan D.Z., Ali A.M.S., Koh C.H. et al. Skull base repair following endonasal pituitary and skull base tumour resection: a systematic review. *Pituitary* 2021;24(5):698–713. DOI: 10.1007/s11102-021-01145-4
  12. Ciric I., Ragin A., Baumgartner C. et al. Complications of transsphenoidal surgery: results of a national survey, review of the literature, and personal experience. *Neurosurgery* 1997;40(2): 225–37. DOI: 10.1097/00006123-199702000-00001
  13. Dehdashti A.R., Ganna A., Witterick I. et al. Expanded endoscopic endonasal approach for anterior cranial base and suprasellar lesions: indications and limitations. *Neurosurgery* 2009;64(4):677–89. DOI: 10.1227/01.NEU.0000339121.20101.85
  14. Fraser S., Gardner P.A., Koutourosiou M. et al. Risk factors associated with postoperative cerebrospinal fluid leak after endoscopic endonasal skull base surgery. *J Neurosurg* 2018;128(4):1066–71. DOI: 10.3171/2016.12.JNS1694
  15. Hadad G., Bassagasteguy L., Carrau R.L. et al. A novel reconstructive technique after endoscopic expanded endonasal approaches: vascular pedicle nasoseptal flap. *Laryngoscope* 2006;116(10):1882–6. DOI: 10.1097/01.mlg.0000234933.37779.e4
  16. Wessell A., Singh A., Litvack Z. One-piece modified gasket seal technique. *J Neurol Surg B Skull Base* 2013;74(5):305–10. DOI: 10.1055/s-0033-1348952
  17. Garcia-Navarro V., Anand V.K., Schwartz T.H. Gasket seal closure for extended endonasal endoscopic skull base surgery: efficacy in a large case series. *World Neurosurg* 2013;80(5):563–8. DOI: 10.1016/j.wneu.2011.08.034
  18. Wormald P.J., McDonogh M. 'Bath-plug' technique for the endoscopic management of cerebrospinal fluid leaks. *J Laryngol Otol* 1997;111(11):1042–6. DOI: 10.1017/s0022215100139295
  19. Amano K., Hori T., Kawamata T., Okada Y. Repair and prevention of cerebrospinal fluid leakage in transsphenoidal surgery: a sphenoid sinus mucosa technique. *Neurosurg Rev* 2016;39(1):123–31; discussion 131. DOI: 10.1007/s10143-015-0667-6
  20. Matmusaev M., Watanabe T., Iwami K., Akhmediev T. Endoscopic transnasal transsphenoidal management of sellar/suprasellar arachnoid cyst: a case report and literature review. *Surg Neurol Int* 2023;14:131. DOI: 10.25259/SNI\_1102\_2022
  21. Hara T., Akutsu H., Yamamoto T. et al. Cranial base repair using suturing technique combined with a mucosal flap for cerebrospinal fluid leakage during endoscopic endonasal surgery. *World Neurosurg* 2015;84(6):1887–93. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.08.025
  22. Ishii Y., Tahara S., Oyama K. et al. Easy slip-knot: a new simple tying technique for deep sutures. *Acta Neurochir (Wien)* 2011;153(7):1543–5. DOI: 10.1007/s00701-011-0988-3
  23. Nishioka H., Izawa H., Ikeda Y. et al. Dural suturing for repair of cerebrospinal fluid leak in transnasal transsphenoidal surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 2009;151(11):1427–30. DOI: 10.1007/s00701-009-0406-2
  24. Takeuchi K., Nagatani T., Wakabayashi T. How I do it: shoelace watertight dural closure in extended transsphenoidal surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 2015;157(12):2089–92. DOI: 10.1007/s00701-015-2612-4
  25. Esposito F., Dusick J.R., Fatemi N., Kelly D.F. Graded repair of cranial base defects and cerebrospinal fluid leaks in transsphenoidal surgery. *Oper Neurosurg (Hagerstown)* 2007;60(4 Suppl 2):295–304. DOI: 10.1227/01.NEU.0000255354.64077.66
  26. Amano K., Okada Y., Kawamata T. Usefulness of the knot-tightener device following dural suturing in endonasal transsphenoidal surgery: technical report. *Neurosurg Rev* 2019;42(2):593–8. DOI: 10.1007/s10143-019-01090-8
  27. Ceylan S., Koc K., Anik I. Extended endoscopic approaches for midline skull-base lesions. *Neurosurg Rev* 2009;32(3):309–19. DOI: 10.1007/s10143-009-0201-9
  28. Gardner P.A., Kassam A.B., Snyderman C.H. et al. Outcomes following endoscopic, expanded endonasal resection of suprasellar craniopharyngiomas: a case series. *J Neurosurg* 2008;109(1):6–16. DOI: 10.3171/JNS/2008/109/7/0006
  29. Kassam A., Carrau R.L., Snyderman C.H. et al. Evolution of reconstructive techniques following endoscopic expanded endonasal approaches. *Neurosurg Focus* 2005;19(1):E8.
  30. Laufer I., Anand V.K., Schwartz T.H. Endoscopic, endonasal extended transsphenoidal, transplanum transtuberulum approach for resection of suprasellar lesions. *J Neurosurg* 2007;106(3):400–6. DOI: 10.3171/jns.2007.106.3.400
  31. Black P.M., Zervas N.T., Candia G.L. Incidence and management of complications of transsphenoidal operation for pituitary adenomas. *Neurosurgery* 1987;20(6):920–4. DOI: 10.1227/00006123-198706000-00017
  32. Horiguchi K., Murai H., Hasegawa Y. et al. Endoscopic endonasal skull base reconstruction using a nasal septal flap: surgical results and comparison with previous reconstructions. *Neurosurg Rev* 2010;33(2):235–41. DOI: 10.1007/s10143-010-0247-8
  33. Alobid I., Enseñat J., Mariño-Sánchez F. et al. Expanded endonasal approach using vascularized septal flap reconstruction for skull base tumors has a negative impact on sinonasal symptoms and quality of life. *Am J Rhinol Allergy* 2013;27(5):426–31. DOI: 10.2500/ajra.2013.27.3932

#### Вклад авторов

М.М. Матмусаев: сбор данных, разработка дизайна исследования, написание текста статьи;

К. Такеучи: разработка дизайна исследования, руководство, наблюдение за исследованием, анализ представленной версии рукописи;

Ю. Нагата: сбор материала, редактирование текста статьи;

Г.М. Кариев: разработка дизайна исследования, редактирование текста статьи;

Б.Х. Бабаханов: редактирование текста статьи;

Х. Харада: анализ и интерпретация данных;

Р. Сайто: руководство исследованием.

#### Authors' contributions

M.M. Matmusaev: research design development, data collection, article writing;

K. Takeuchi: research design development, study supervision, reviewed submitted version of manuscript;

Yu. Nagata: data collection, editing of the article;

G.M. Kariev: research design development, editing of the article;

B.Kh. Babakhanov: editing of the article;

H. Harada: analysis and interpretation of data;

R. Saito: study supervision.

**ORCID авторов / ORCID of authors**

М.М. Матмусаев / M.M. Matmusaev: <https://orcid.org/0000-0001-7810-2523>

Ю. Нагата / Yu. Nagata: <https://orcid.org/0000-0003-4130-5380>

Г.М. Кариев / G.M. Kariev: <https://orcid.org/0000-0003-4758-2987>

Р. Сайто / R. Saito: <https://orcid.org/0000-0002-2484-1360>

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

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

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики.** Исследование носит ретроспективный характер. В публикации представлены обезличенные данные пациентов.

**Compliance with the rights of patients and the rules of bioethics.** The study is retrospective. The publication presents depersonalized patient data.

# Классификация нестабильных огнестрельных ранений позвоночника: промежуточные итоги 2-го этапа исследования

Контакты:  
Владимир  
Анатольевич  
Мануковский  
[ttamanv@mail.ru](mailto:ttamanv@mail.ru)

В.А. Мануковский<sup>1-3</sup>, А.О. Келин<sup>1,2</sup>, М.Н. Кравцов<sup>4-6</sup>, Г.И. Антонов<sup>1,2</sup>, Г.Е. Чмутин<sup>2</sup>, В.И. Бадалов<sup>4</sup>,  
С.В. Колесов<sup>7</sup>, И.В. Басанкин<sup>8</sup>, Ю.В. Струнина<sup>9</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий – Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневского» Минобороны России; Россия, 143420 Московская обл., Красногорск, п. Новый, 1;

<sup>2</sup>кафедра нервных болезней и нейрохирургии им. Ю.С. Мартынова ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»; Россия, 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6;

<sup>3</sup>кафедра хирургии неотложных состояний в филиале ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (г. Москва); Россия, 107392 Москва, ул. Малая Черкизовская, 7;

<sup>4</sup>ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России; Россия, 194044 Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6;

<sup>5</sup>СПб ГБУ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» Минздрава России; Россия, 192242 Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3, лит. А;

<sup>6</sup>ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России; Россия, 191015 Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41;

<sup>7</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. Н.Н. Приорова» Минздрава России; Россия, 127299 Москва, ул. Приорова, 10;

<sup>8</sup>ФБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края; Россия, 350086 Краснодар, ул. 1 Мая, 167;

<sup>9</sup>ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России; Россия, 125047, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16

**Введение.** Огнестрельные ранения – наиболее частый вид повреждения позвоночника и спинного мозга в местах ведения боевых действий. В ряде случаев ранение позвоночника приводит к нестабильности позвоночно-двигательного сегмента. Разработан протокол оценки нестабильных огнестрельных ранений грудного и поясничного отделов позвоночника.

**Цель работы** – анализ межэкспертного согласия в оценке значимости перелома конкретной анатомической структуры позвонка и влияния данного повреждения на необходимость выполнения стабилизирующего вмешательства.

**Материалы и методы.** Выполнена оценка 30 анонимизированных клиничко-рентгенологических случаев 15 хирургами. Каждый хирург по данным компьютерной томографии заполнил 30 опросников. Для определения степени согласия между хирургами в точках зрения на стабильность и вклад в дестабилизацию каждой анатомической структуры использовали коэффициент карра Лайта (к).

**Результаты.** Хороший уровень межэкспертного согласия продемонстрирован в обнаружении хирургами повреждения заднего костно-связочного комплекса ( $k = 0,854$ ), оценке его значимости ( $k = 0,56$ ), обнаружении перелома поперечных отростков ( $k = 0,664$ ), дугоотростчатых суставов ( $k = 0,521$ ), корня дуги ( $k = 0,717$ ) и его значимости ( $k = 0,4$ ), тела позвонка ( $k = 0,655$ ). Все хирурги определили перелом 2 корней дуг как абсолютно нестабильный. Также хороший уровень согласия продемонстрирован в общей оценке перелома: нестабильный перелом –  $k = 0,41$ ; стабильный –  $k = 0,55$ ; но для пограничных переломов уровень оказался низким –  $k = 0,16$ ; уровень согласованности в вопросах неприменимости классификации McConaghy составил 0,406.

**Заключение.** Получен высокий уровень межэкспертного согласия в установлении факта повреждения предложенных в опроснике структур, что демонстрирует правильность идентификации костных элементов, которые оказывают влияние на развитие нестабильности. Предварительная оценка результатов не позволяет судить о достоверном согласии в оценке значимости повреждений этих структур. Установлено критическое влияние двустороннего перелома дугоотростчатых суставов или корней дуг, требующего стабилизирующего вмешательства. Дальнейшая работа направлена на окончательный анализ межэкспертного и внутриэкспертного согласия. По результатам обработки ответов экспертов будет разработана классификация оценки первичной нестабильности позвоночника при огнестрельных ранениях грудного и поясничного отделов, а также проведена оценка клинических ситуаций хирургами-экспертами с последующим статистическим анализом для повышения надежности и воспроизводимости новой классификационной системы.

**Ключевые слова:** боевая травма позвоночника, классификация огнестрельных ранений позвоночника, классификация огнестрельных повреждений позвоночника, боевая позвоночно-спинномозговая травма, лечение боевой травмы позвоночника, боевая травма, огнестрельное ранение позвоночника

**Для цитирования:** Мануковский В.А., Келин А.О., Кравцов М.Н. и др. Классификация нестабильных огнестрельных ранений позвоночника: промежуточные итоги 2-го этапа исследования. Нейрохирургия 2025;27(3):46–57.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-46-57>

## Classification of unstable spinal gunshot wounds: interim results of the 2<sup>nd</sup> phase of the study

V.A. Manukovsky<sup>1-3</sup>, A.O. Kelin<sup>1,2</sup>, M.N. Kravtsov<sup>4-6</sup>, G.I. Antonov<sup>1,2</sup>, G.E. Chmutin<sup>2</sup>, V.I. Badalov<sup>4</sup>, S.V. Kolesov<sup>7</sup>, I.V. Basankin<sup>8</sup>, Yu.V. Strunina<sup>9</sup>

<sup>1</sup>National Medical Research Center for High Medical Technologies – A.A. Vishnevsky Central Military Clinical Hospital, Ministry of Defense of Russia; 1 Novaya Village, Krasnogorsk, Moscow Region 143420, Russia;

<sup>2</sup>Department of Nervous Diseases and Neurosurgery n. a. Yu.S. Martynov, Peoples' Friendship University of Russia n. a. Patrice Lumumba; 6 Miklukho-Maklaya St., Moscow 117198, Russia;

<sup>3</sup>Department of Emergency Surgery, Moscow branch of the S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of Russia; 7 Malaya Cherkizovskaya St., Moscow 107392, Russia;

<sup>4</sup>S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of Russia; 6 Akademika Lebedeva St., Saint Petersburg 194044, Russia;

<sup>5</sup>I.I. Dzhanlidze Research Institute of Emergency Medicine, Ministry of Health of Russia; Lit. A, 3 Budapeshtskaya St., Saint Petersburg 192242, Russia;

<sup>6</sup>I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Ministry of Health of Russia; 41 Kirochnaya St., Saint Petersburg 191015, Russia;

<sup>7</sup>N.N. Priorov National Medical Research Center, Ministry of Health of Russia; 10 Priorova St., Moscow 127299, Russia;

<sup>8</sup>Research Institute – Regional Clinical Hospital No. 1 n. a. prof. S.V. Ochapovsky, Ministry of Health of the Krasnodar Territory; 167 1 Maya St., Krasnodar 350086, Russia;

<sup>9</sup>N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Health of Russia; 16 4<sup>th</sup> Tverskaya-Yamskaya St., Moscow 125047, Russia

**Contacts:** Vladimir Anatolyevich Manukovsky [mmamanv@mail.ru](mailto:mmamanv@mail.ru)

**Background.** Gunshot wounds are the most common type of spinal cord and spinal cord injury in battlefields. In some cases, spinal cord injury leads to instability in the spinal motion segment. A protocol for scoring tactical classification of unstable gunshot wounds of the thoracolumbar spine was developed.

**Aim.** To analyze the interexpert agreement in assessing the “significance” of a fracture of a specific anatomical structure and deciding on the influence of this injury on the necessity to perform stabilizing intervention.

**Materials and methods.** An evaluation of 30 anonymized clinical and radiological cases by 15 surgeons was performed. Each surgeon completed 30 questionnaires based on the computed tomography images. A kappa ( $\kappa$ ) coefficient was used to determine the degree of agreement between surgeons in the points of view on the stability and contribution to destabilization of each anatomic structure.

**Results.** A good level of inter-expert agreement was demonstrated in surgeons' detection of posterior osseous-ligamentous complex injury ( $\kappa = 0.854$ ), assessment of its significance ( $\kappa = 0.56$ ), detection of transverse processes fracture ( $\kappa = 0.664$ ), arch joints ( $\kappa = 0.521$ ), arch root ( $\kappa = 0.717$ ) and its significance ( $\kappa = 0.4$ ), and vertebral body ( $\kappa = 0.655$ ). All surgeons found that fracture of two arch roots resulted in absolute fracture instability. A good level of agreement was also demonstrated in the overall assessment of the fracture: unstable fracture,  $\kappa = 0.41$ ; stable fracture,  $\kappa = 0.55$ ; the level of agreement on the applicability of the McCormack classification was 0.406.

**Conclusion.** High level of inter-expert concordance on the fact of injury of the structures proposed in the questionnaire was obtained which demonstrates accuracy of identification of skeletal elements affecting development of instability. Preliminary evaluation of the results does not allow to make judgement on certain concordance in assessment of significance of injuries of these structures. Critical impact of bilateral fractures of the articular processes or pedicles of the vertebral arch requiring stabilizing intervention was established. The aim of further studies is final analysis of inter-expert and intra-expert concordance. Based on the analysis of the experts' answers, classification of primary spinal instability in thoracic and lumbar gunshot wounds will be developed. Additionally, evaluation of clinical situations by expert surgeons with subsequent statistical analysis will be performed to improve reliability and reproducibility of the new classification system.

**Keywords:** combat spinal injury, classification of missile injuries of the spine, classification of missile injuries of the spine, combat spinal cord injury, treatment of combat spinal injury, combat injury, gunshot wound of the spine

**For citation:** Manukovsky V.A., Kelin A.O., Kravtsov M.N. et al. Classification of unstable spinal gunshot wounds: interim results of the 2<sup>nd</sup> phase of the study. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(3):46–57.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-46-57>

## ВВЕДЕНИЕ

Развитие военных технологий ведет к изменению характера получаемых во время боевых действий повреждений. В XX и XXI вв. особую роль играют огнестрельные ранения [1]. Позвоночно-спинномозговая травма является одним из наиболее тяжелых видов повреждений. В боевых условиях она встречается с частотой от 1 до 7,4 % случаев ранений в разных конфликтах, однако начиная со Второй мировой войны доля спинальной травмы увеличилась в общей структуре ранений [2]. По данным аутопсий погибших военнослужащих США при операции в Ираке и Афганистане (с октября 2001 г. по декабрь 2009 г.), огнестрельные ранения составили 36,7 % всех повреждений позвоночника и спинного мозга [3].

Если для закрытой травмы позвоночника (мирного времени) разработаны классификации с высокой доказательной надежностью и воспроизводимостью (Ассоциацией остеосинтеза (AOSpine Thoracolumbar Spine Injury Classification System) [4], Группой по изучению травмы позвоночника (Spine Trauma Study Group) (Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score, TLICS) [5], кафедрой военно-полевой хирургии ВМА им. Кирова [6]), то для огнестрельных ранений позвоночника существуют классификация Н.С. Косинской [7], описывающая только отношение проходящего ранящего снаряда к позвоночному каналу, и классификация Военно-медицинской академии им. Гюльхане (Турция) (Gulhane Military Medical Academy Spinal Missile Injury classification, GATA-SMI) [8], базирующаяся на траектории полета ранящего снаряда, наличии повреждения твердой мозговой оболочки.

Особенно актуальной проблемой в области огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга является определение стабильности перелома. Разработан протокол балльной оценки нестабильных огнестрельных ранений груднопоясничного отдела позвоночника [9].

**Цель исследования** – анализ межэкспертного согласия в оценке значимости перелома конкретной анатомической структуры позвонка и влияния данного повреждения на необходимость выполнения стабилизирующего вмешательства.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На 1-м этапе исследования на базе НМИЦ ВМТ им. А.А. Вишневого проанализированы результаты лечения 84 раненых, у которых выявлены огнестрельные переломы 100 грудных и/или поясничных позвонков.

Критерии включения в исследование:

- мужской пол;
- возраст >18 лет;
- получение ранения в зоне боевых действий;
- признаки огнестрельного ранения грудного и/или поясничного отделов позвоночника I–IV типов

по Н.С. Косинской по данным компьютерной томографии (КТ);

Критерии исключения:

- первичный и вторичный остеопороз;
- наличие врожденных и ранее приобретенных деформаций грудного и поясничного отделов позвоночника (кифосколиоз, спондилолистез и пр.);
- наличие КТ-признаков ранее перенесенных декомпрессивно-стабилизирующих операций на позвоночнике (в пораженном отделе);
- наличие заболеваний позвоночника, влияющих на тактику лечения: анкилозирующий спондилит, гнойно-воспалительные процессы (спондилит, дисцит), новообразования позвоночника.

При поступлении в НМИЦ ВМТ им. А.А. Вишневого всем раненым в приемном отделении были выполнены КТ всего тела (пан-КТ), забор крови на общеклиническое исследование, осмотр специалистами узкого профиля.

Организован опрос хирургов-экспертов методом Delphi, в результате которого совместно определен ряд анатомических структур, повреждение которых потенциально может влиять на стабильность в позвоночно-двигательном сегменте [10]:

- перелом тела позвонка без повреждения/с повреждением одной замыкательной пластинки, дырчатый перелом. Под дырчатым переломом понимали повреждение тела позвонка, не затрагивающее замыкательных пластинок, межпозвонковых дисков, структур заднего опорного комплекса. Рассматривали как варианты слепых ранений с наличием ранящего снаряда в теле позвонка, так и сквозных ранений;
- разрушение тела позвонка или перелом тела позвонка с повреждением обеих замыкательных пластинок;
- повреждение корня дуги справа и/или слева;
- повреждение дугоотростчатых суставов справа и/или слева;
- повреждение заднего костно-связочного опорного комплекса, который включает остистый отросток, межостистую и надостистую связки;
- обширное разрушение активного стабилизирующего комплекса (мышцы спины);
- повреждение других структур (дужки, поперечного отростка);
- повреждение смежных позвонков.

Проведен анализ наличия и выраженности угловой деформации, факта смещения позвонка, количества поврежденных опорных колонн по F. Denis [11, 12]. Выполнена оценка данных КТ всех раненых по критериям классификации. Особенностью огнестрельных переломов явилось отсутствие в наших наблюдениях кифотической деформации, что обусловлено прямым, а не опосредованным (компрессионным, дистракционным) механизмом повреждения. В случае возникновения

трехколонных повреждений не всегда наблюдалась трансляция позвонков. Хирургическая коррекция была выполнена за счет использования транспедикулярных систем и комбинации доступов.

По результатам 1-го этапа исследования нами разработан опросник для оценки мнений экспертов об относительной значимости выявленных повреждений, которые включают рентгенологические признаки (см. Приложение). Если повреждение структуры не влияет на развитие нестабильности, то присваивается оценка 0 баллов, если оказывает влияние на нестабильность — 1 балл, если приводит к нестабильности — 2 балла.

На 2-м этапе исследования 15 хирургов заполнили опросники.

Статистический анализ данных проведен с помощью языка статистического программирования и среды R (версия 4.3.1) в IDE RStudio (версия 2023.09.0). Уровень согласия между экспертами в точках зрения на стабильность/нестабильность каждой анатомической структуры оценивали с использованием коэффициента карра Лайта ( $\kappa$ ). Значения коэффициента  $\kappa < 0,4$  рассматривали как низкий уровень согласия,  $0,4-0,75$  — хороший,  $\geq 0,76$  — отличный уровень согласия.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В табл. 1 представлены данные о распределении анализируемых случаев (100 позвонков у 84 пациентов) по поврежденным анатомическим структурам и частоте принятия решения о стабилизирующей операции на позвоночнике.

На 2-м этапе исследования выполнена оценка уровня межэкспертного согласия среди 15 спинальных хирургов из 4 специализированных вертебрологических отделений по вопросам повреждения анатомических структур позвонков и их значимости в развитии нестабильности в 30 анонимизированных клинических случаях (представлены данные КТ в цифровом виде и результаты неврологического обследования) (табл. 2, 3). Продемонстрирован хороший уровень согласия в установлении факта наличия повреждения [13].

Повреждение внесуставного заднего костно-связочного комплекса может оказывать влияние на признание перелома нестабильным (оценка 1 балл), но не является определяющим (рис. 1). В большинстве случаев эксперты считали, что повреждение не играло роли в определении нестабильности огнестрельного перелома

**Таблица 1.** Распределение анализируемых случаев (100 позвонков у 84 пациентов) по поврежденным структурам

**Table 1.** Distribution of the analyzed cases of wounds (100 vertebrae in 84 patients) per injured structures

| Анатомическая структура<br>Anatomical structure  | Число случаев повреждения<br>Number of cases of injury |    | Оценено как нестабильное повреждение<br>Evaluated as unstable injury |       |
|--|--|----|--|-------|
|  | <i>n</i>   | %  | <i>n</i>   | %     |
| Тело позвонка<br>Vertebral body  | 47   | 47 | 22   | 46,81 |
| Верхняя замыкательная пластинка<br>Superior endplate   | 22   | 22 | 15   | 68,18 |
| Нижняя замыкательная пластинка<br>Inferior endplate  | 35   | 35 | 21   | 60,00 |
| Обе замыкательные пластинки<br>Both endplates  | 17   | 17 | 14   | 82,35 |
| Разрушение позвонка<br>Destruction of the vertebra   | 7  | 7  | 7  | 100,0 |
| Корень дуги с 1 стороны<br>Pedicule of the vertebral arch on 1 side                          | 19   | 19 | 9  | 47,37 |
| Два корня дуги<br>Two pedicles of the vertebral arch   | 11   | 11 | 11   | 100   |
| Дугоотростчатый сустав с 1 стороны<br>Articular process on 1 side                            | 32   | 32 | 11   | 34,38 |
| Дугоотростчатый сустав с 2 сторон<br>Articular process on 2 sides                            | 18   | 18 | 15   | 83,33 |
| Задний костно-связочный комплекс<br>Posterior ligamentous complex                            | 39   | 39 | 19   | 48,72 |
| Обширное повреждение мягких тканей спины<br>Extensive injury of the soft tissues of the back | 47   | 47 | 19   | 40,43 |
| Другие структуры<br>Other structures   | 63   | 63 | 29   | 46,03 |

**Таблица 2.** Общая оценка межэкспертного согласия в установлении факта повреждения конкретной анатомической структуры**Table 2.** Overall evaluation of inter-expert agreement on the fact of injury of a specific anatomical structure

| Анатомическая структура<br>Anatomical structure  | Число пациентов, проанализированных по данному параметру<br>Number of patients analyzed per this parameter | Коэффициент согласия (κ)<br>Coefficient of concordance (κ) |
|--|--|--|
| Задний костно-связочный комплекс<br>Posterior ligamentous complex  | 27   | 0,854  |
| Поперечные отростки<br>Transverse processes  | 28   | 0,664  |
| Дугоотростчатый сустав<br>Articular process  | 27   | 0,521  |
| Корень дуги<br>Pedicle of the vertebral arch   | 27   | 0,502  |
| Тело позвонка<br>Vertebral body  | 27   | 0,655  |
| Тело позвонка (с учетом степени разрушения тела)<br>Vertebral body (taking into account severity of destruction) | 27   | 0,560  |
| Смежные позвонки<br>Adjacent vertebrae   | 16   | 0,591  |

**Таблица 3.** Общая оценка межэкспертного согласия в определении значимости повреждения структуры в развитии нестабильности**Table 3.** Overall evaluation of inter-expert concordance on the significance of injury of a structure for development of instability

| Анатомическая структура<br>Anatomical structure                   | Число пациентов, проанализированных по данному параметру<br>Number of patients analyzed per this parameter | Коэффициент согласия (κ)<br>Coefficient of concordance (κ) |
|---|--|--|
| Задний костно-связочный комплекс<br>Posterior ligamentous complex | 25   | 0,56   |
| Поперечные отростки<br>Transverse processes                       | 28   | 0,38   |
| Дугоотростчатый сустав<br>Articular process                       | 5  | 0,23   |
| Корень дуги<br>Pedicle of the vertebral arch                      | 27   | 0,40   |
| Тело позвонка<br>Vertebral body                                   | 17   | 0,4  |
| Смежные позвонки<br>Adjacent vertebrae                            | 14   | 0,42   |

(присваивая оценку 0 баллов). Общий уровень согласия (коэффициент κ) оказался хорошим и составил 0,56 ( $p < 0,001$ ) [13].

Повреждение поперечных отростков, по мнению большинства хирургов, не влияет на развитие нестабильности – участники ставили оценку 0 баллов (рис. 2). Однако уровень согласия оказался слабым ( $\kappa = 0,38$ ;  $p < 0,001$ ).

Стоит отдельно рассмотреть повреждения дугоотростчатого сустава и корня дуги как с одной стороны, так и с обеих сторон. Установлен высокий уровень

согласия между хирургами в том, что изолированный перелом вышеуказанных структур оказывает влияние на развитие нестабильности, однако не является абсолютным показанием к проведению стабилизирующей операции. Напротив, двусторонний перелом, по мнению большинства хирургов, уже приводит к абсолютной нестабильности в позвоночно-двигательном сегменте (рис. 3, 4).

При дырчатом переломе тела позвонка (с сохранностью обеих замыкательных пластинок) или переломе тела с повреждением одной замыкательной

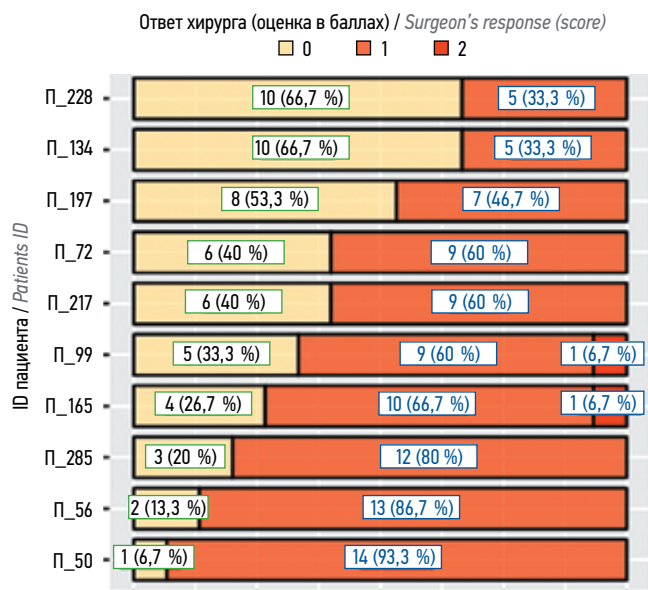


Рис. 1. Результаты оценки значимости повреждения заднего костно-связочного комплекса хирургами, посчитавшими его пораженным  
Fig. 1. Results of evaluation of significance assessment of injury of the posterior ligamentous complex by surgeons who considered it to be affected

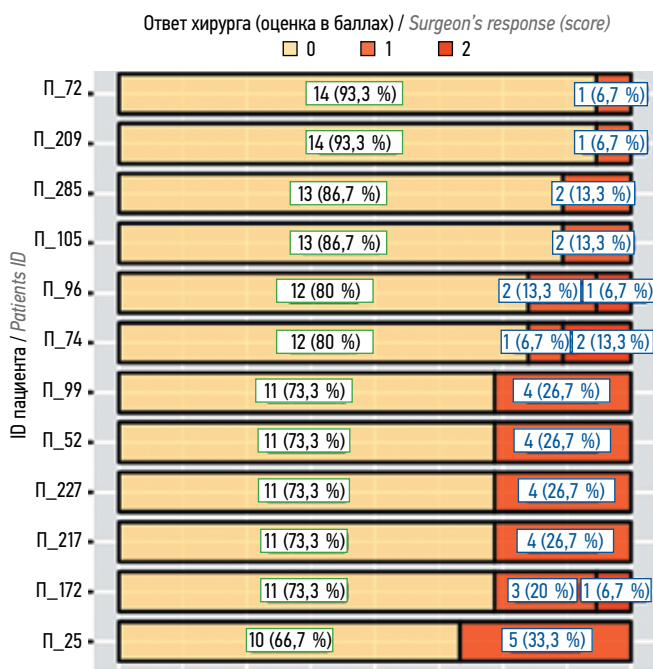


Рис. 2. Результаты оценки значимости повреждения поперечного отростка хирургами, посчитавшими его пораженным  
Fig. 2. Results of evaluation of significance assessment of injury of the transverse process by surgeons who considered it to be affected

пластинки хирурги склонны считать такой перелом оказывающим влияние на развитие нестабильности в определенных условиях (в сочетании с другими повреждениями), однако абсолютной нестабильности при изолированном повреждении такого типа не возникает (рис. 5).

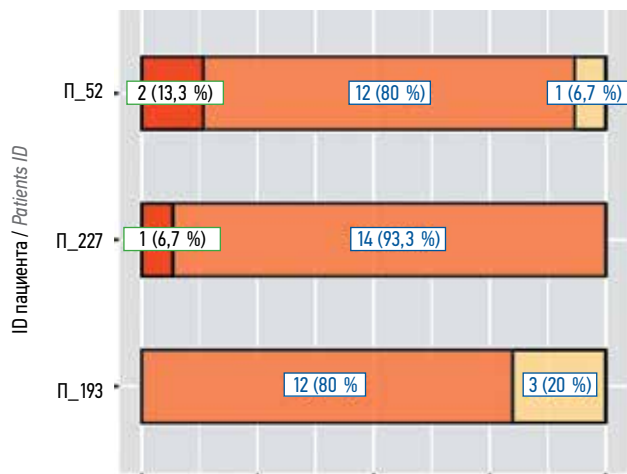
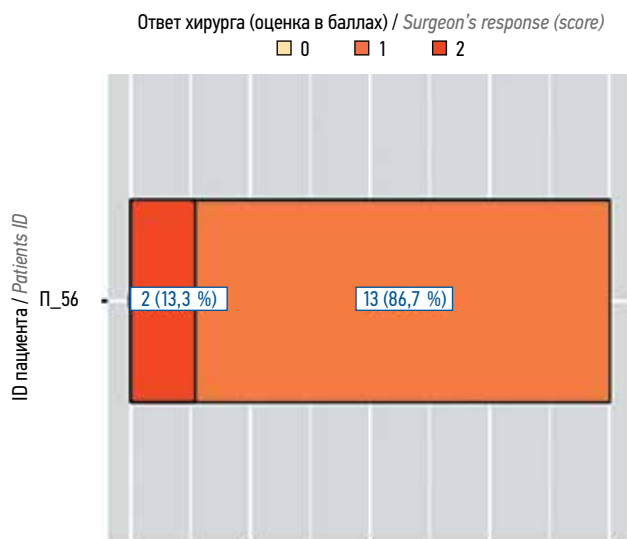


Рис. 3. Результаты оценки значимости одностороннего повреждения дугоотростчатого сустава, корня дуги  
Fig. 3. Results of evaluation of significance assessment of one-sided injury of the articular process, pedicle of the vertebral arch

Хороший уровень согласия среди хирургов продемонстрирован в оценке значимости повреждения смежных позвонков ( $\kappa = 0,42; p < 0,001$ ): данный случай свидетельствует в пользу проведения стабилизации (рис. 6).

Хороший уровень межэкспертного согласия присутствует в оценке общей нестабильности перелома: для 26 пациентов были даны ответы всеми хирургами, общий коэффициент  $\kappa$  составил 0,4. Уровень согласия в определении стабильности составил 0,55. Ожидается, что для пограничных переломов наблюдался низкий уровень согласия – 0,163.

Нами выполнена оценка применимости классификаций для закрытых травм груднопоясничного отдела позвоночника McCormack [14], TLICS, AO Spine и опорных колонн по F. Denis для огнестрельных ранений. На рис. 7 представлены результаты опроса

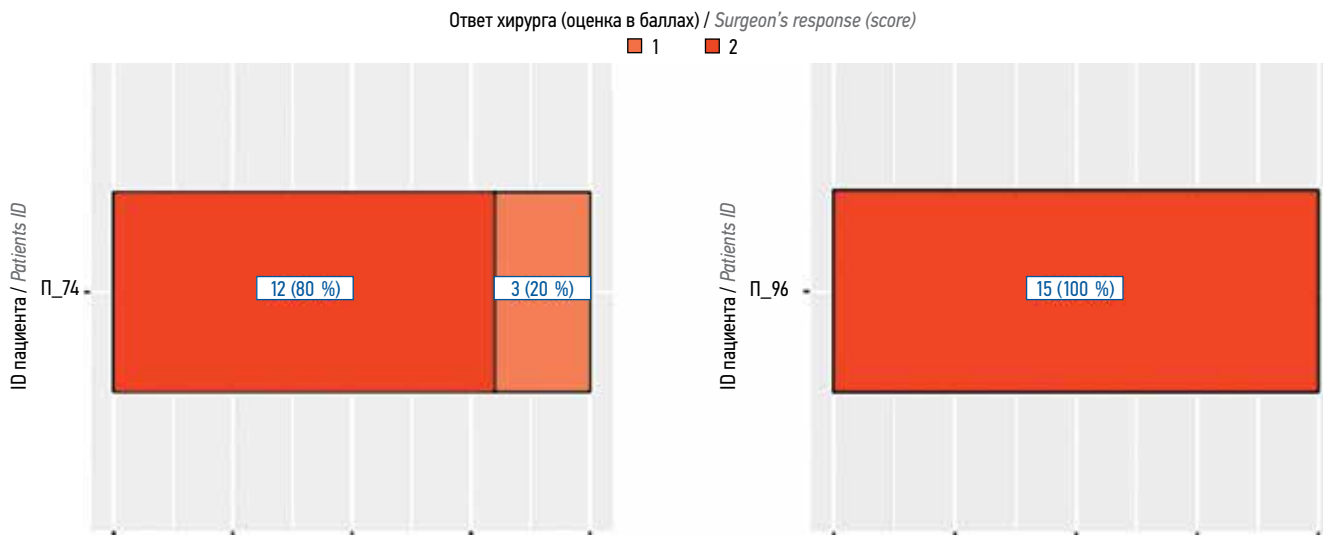


Рис. 4. Результаты оценки значимости двустороннего повреждения дугоотростчатого сустава, корня дуги

Fig. 4. Results of evaluation of significance assessment of bilateral injury of the articular process, pedicle of the vertebral arch

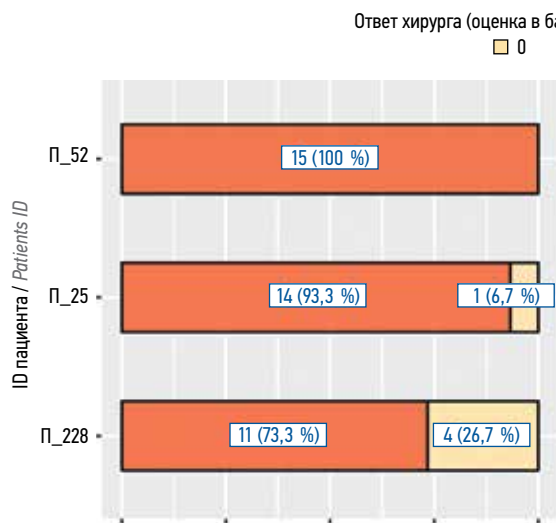


Рис. 5. Значимость дырчатого перелома тела или повреждения тела с переломом 1 замыкательной пластинки

Fig. 5. Significance of perforating fracture of the vertebral body or vertebral body injury with fracture of 1 endplate

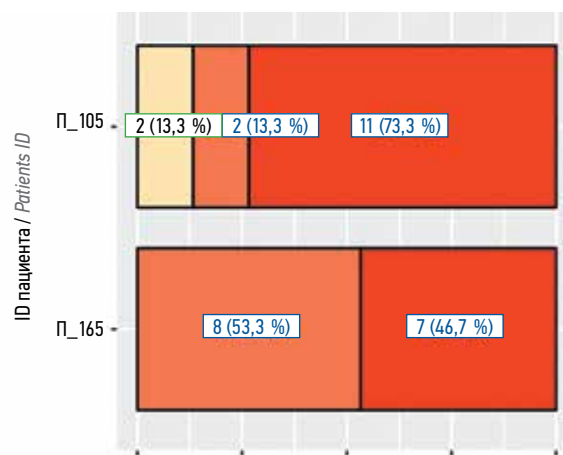


Рис. 6. Значимость повреждения смежных позвонков

Fig. 6. Significance of injury of adjacent vertebrae

хирургов. В целом вышеуказанные классификации не применимы для данной категории ранений, однако хирурги использовали трехколонную систему позвоночника F. Denis при определении нестабильности перелома.

### ОБСУЖДЕНИЕ

На данный момент в отечественной литературе встречается только классификация Н.С. Косинской, разработанная на основе клинко-рентгенологических исследований в ходе Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. Эта система учитывает отношение раневого канала к позвоночнику и позвоночному каналу и применялась хирургами на ряде фронтов. При 1-м ти-

пе ранений раневой канал пересекает позвоночный канал, при 2-м типе раневой канал заканчивается в позвоночном канале, при 3-м типе — разрушает стенки позвоночного канала, но не проникает вглубь него, при 4-м типе — проходит вне позвоночного канала, но повреждает другие элементы позвонка, при 5-м типе — проходит вне позвоночника, но рядом с ним. Затем к данной классификации приложили классификацию В.Л. Покотило 1913 г., которая разделяла ранения позвоночника на проникающие (сопровождающиеся вскрытием стенок позвоночного канала) и непроникающие. В итоге во время войны была разработана единая нейрохирургическая классификация огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга,

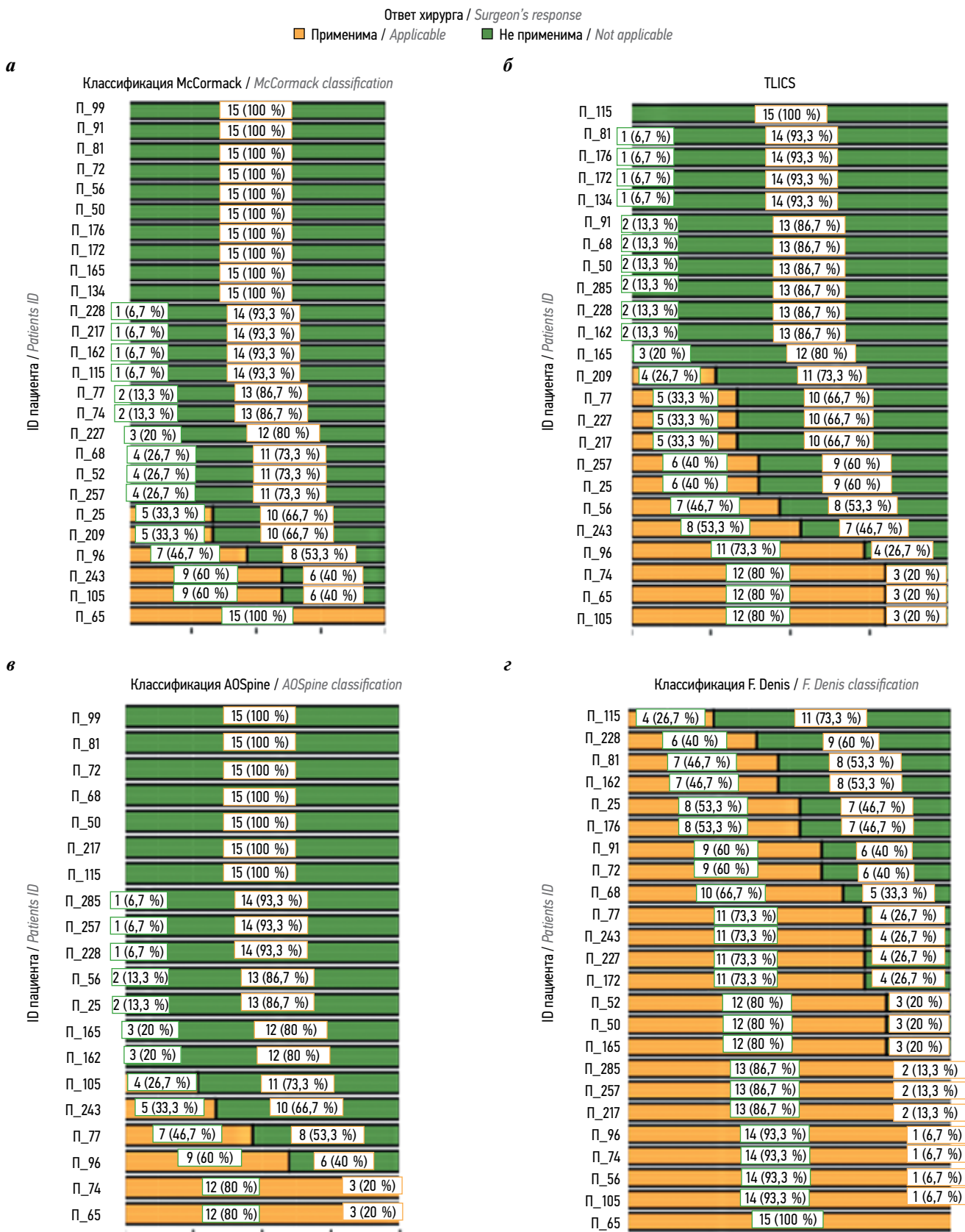


Рис. 7. Применимость классификаций закрытых переломов груднопоясничного отдела позвоночника для огнестрельных ранений, по мнению экспертов: а – классификация McCormack; б – TLICS (Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score); в – классификация AOSpine; г – классификация F. Denis

Fig. 7. Applicability of classifications of closed fractures of the thoracolumbar spine for gunshot wounds, according to experts: а – McCormack classification; б – TLICS (Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score); в – AOSpine classification; г – F. Denis classification

в которой учитываются данные клиничко-хирургического рентгенологического и неврологического исследований у раненого. Однако она позволяет хирургу определиться лишь с необходимостью декомпрессивного вмешательства или герметизации твердой мозговой оболочки. Необходимость стабилизации позвоночника остается без внимания, поскольку наличие нестабильности в позвоночно-двигательном сегменте вовсе не учитывалось при разработке указанных классификаций [2, 7].

Международные данные свидетельствуют о росте числа огнестрельных ранений позвоночника. Так, В. Duz и соавт. отмечают, что доля позвоночно-спинномозговых травм составляет 13–17 % всех повреждений позвоночника. Эта тенденция ставит новые задачи перед хирургами. Авторами предложена классификация огнестрельных ранений позвоночника в зависимости от траектории полета снаряда, а также наличия разрыва дурального мешка. В частности, авторы отмечают неприменимость классификации по F. Denis для некоторых случаев огнестрельных ранений позвоночника, например, когда снаряд повреждает только корни дуг позвонка. Несмотря на повреждение только одной опорной колонны, данные переломы признают нестабильными. Однако в статье не раскрывается подробно проблематика нестабильных повреждений, обосновываются только противопоказания к стабилизирующей операции [8].

A.R. Bhat и соавт. представили результаты лечения 334 пациентов с огнестрельными ранениями позвоночника. «Сортировка» пострадавших проводилась на основе локальных модифицированных классификаций. Авторы применили функциональную классификацию SKIMS (Sher-i-Kashmir Institute of Medical Sciences), типы повреждений по SKIMS, шкалу функциональных исходов по SKIMS. Особый интерес в работе представляет распределение осложненных повреждений позвоночника. Поскольку вентрально, перед позвоночником, находятся паренхиматозные и полые органы, заполненные воздухом и пищевыми продуктами, а дорсолатерально – мышечные, скелетные и сосудистые компоненты, повреждения были разделены на 2 типа:

- тип А – «чистые» повреждения (мышечно-скелетно-невральные), доля которых составила 61,07 % (204/334);
- тип Б – контаминированные повреждения (эзофаготорако-абдомино-невральные) – 38,92 % (130/334).

По результатам исследования авторы выявили следующие закономерности: среди пострадавших с повреждениями типа А грубые неврологические проявления отмечались в 60 % случаев, при этом летальность составила 5,88 %; при повреждениях типа Б грубые неврологические нарушения наблюдались у 22,75 % пострадавших, а летальность составила 40,79 %. Хирургические вмешательства в данной работе были проведены

у 80,83 % (270/334) пациентов с огнестрельными ранениями позвоночника, однако в исследовании не раскрывается вопрос о нестабильных повреждениях, а основной фокус направлен на осложненную травму [15].

В России около 15 % огнестрельных ранений позвоночника требуют стабилизирующей операции. П.В. Волков и А.А. Гринь отмечают, что нестабильность в поврежденном сегменте развивается при поражении суставных отростков с 2 сторон и данное состояние требует оперативного вмешательства [16].

Как указано в работе А.А. Гриня, одной из целей операции у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой являются декомпрессия нервно-сосудистых образований позвоночного канала, воссоздание оси позвоночника и восстановление его опороспособности: создание условий для надежного спондилодеза и жесткой фиксации сломанного сегмента. При этом отмечается важность использования адекватного оперативного доступа, обеспечивающего наименьшую травматичность вмешательства при его максимальной радикальности [17].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

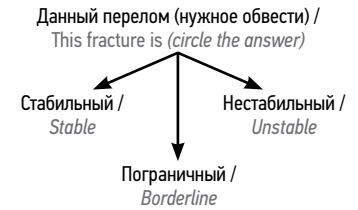
Высокий уровень межэкспертного согласия в установлении факта повреждения предложенных в опроснике структур демонстрирует правильность идентификации костных элементов, которые оказывают влияние на развитие нестабильности.

Предварительная оценка результатов не позволяет судить о достоверном согласии в определении значимости повреждений этих структур. Однако уже можно говорить о критическом влиянии двустороннего перелома дугоотростчатых суставов или корней дуг, который абсолютно требует стабилизирующего вмешательства.

Дальнейшая работа направлена на окончательный анализ как межэкспертного, так и внутриэкспертного согласия. По результатам обработки ответов экспертов будет разработана классификация огнестрельных ранений грудного и поясничного отделов позвоночника, а также проведено сравнение с ответами хирургов по поводу общей нестабильности перелома в каждом случае. Благодаря классификации можно будет количественно оценить стабильность повреждения, принять решение о необходимости выполнения стабилизирующей операции. Мы надеемся, что высокий уровень воспроизводимости данной классификации позволит использовать ее в клинической практике. Первый этап нашего исследования – анализ полученных ранений и предложение новой системы классификации. Второй этап заключается в оценке нескольких клинических ситуаций хирургами-экспертами в данной области с последующим статистическим анализом, что необходимо для повышения надежности и воспроизводимости новой классификационной системы [18].



| Классификация/критерии /<br>Classification/criteria                                 | Можно ли применить классификацию к данному случаю для оценки стабильности перелома? (обвести ответ) /<br>Can classification be applied to this case for assesment of fracture stability? (Circle the answer) | Указать (обвести) тип/ количество колонн/количество баллов / Indicate (circle) the type/number of columns/number of points |
|---|--|--|
| Классификация Т. McCormack /<br><i>The load sharing classification T. McCormack</i> | Да/Нет<br>Yes/No   |  |
| TLICS (Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score)                      | Да/Нет<br>Yes/No   |  |
| Классификация AOSpine / <i>AOSpine classification</i>                               | Да/Нет<br>Yes/No   |  |
| Опорные колонны по F. Denis / <i>Columns per F. Denis</i>                           | Да/Нет<br>Yes/No   |  |
| Вопрос / <i>Question</i>  | Какие структуры могли быть еще значимыми при оценке нестабильности перелома на Ваш взгляд? / <i>Which strcutures can also be significant in assesment of fracture instability per your opinion?</i>          |  |
|   |  |  |



| Критерий нестабильности / <i>Instability criterion</i> | Обвести критерий / <i>Circle the criterion</i>          |
|--|---|
| Опорные колонны по F. Denis / <i>Column per Denis</i>  | Передняя колонна / <i>Anterior column</i>               |
|  | Средняя колонна / <i>Middle column</i>                  |
|  | Задняя колонна / <i>Posterior column</i>                |
| Смещение позвонков / <i>Vertebral dislocation</i>      | Нет / <i>No</i>   |
|  | <25 %   |
|  | >25 %   |
| Угловая деформация / <i>Angular defomration</i>        | Нет / <i>No</i>   |
|  | <40° (грудной отдел) / <i>&lt;40° (thoracic spine)</i>  |
|  | <25° (поясничный отдел) / <i>&lt;25° (lumbar spine)</i> |
|  | >40° (грудной отдел) / <i>&gt;40° (thoracic spine)</i>  |
|  | >25° (поясничный отдел) / <i>&gt;25° (lumbar spine)</i> |

## Литература | References

1. Дулаев А.К., Орлов В.П. Хирургическое лечение военнослужащих с боевыми повреждениями позвоночника на территории Чеченской Республики. В сб.: Состояние и перспективы развития военной травматологии и ортопедии. СПб., 1999. С. 253–6. Dulaev A.K., Orlov V.P. Surgical treatment of military personnel with combat-related spinal injuries in the Chechen Republic. In: State and Prospects of Military Traumatology and Orthopedics. Saint Peterburg, 1999. Pp. 253–6. (In Russ.).
2. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. Под ред. Е.И. Смирнова. Том 11. М.: Медгиз, 1952. 415 с. The experience of soviet medicine in the Great Patriotic War of 1941–1945. Ed. by E.I. Smirnov. Volume 11. Moscow: Medgiz, 1952. 415 p. (In Russ.).
3. Blair J.A., Patzkowski J.C., Schoenfeld A.J. et al. Spinal column injuries among Americans in the global war on terrorism. *J Bone Joint Surg Am* 2012;94(18):e135(1–9). DOI: 10.2106/JBJS.K.00502
4. Vaccaro A.R., Oner C., Kepler C.K. et al. AOSpine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013;38(23): 2028–37. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3182a8a381
5. Vaccaro A.R., Lehman R.A. Jr., Hurlbert R.J. et al. A new classification of thoracolumbar injuries: the importance of injury morphology, the integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30(20):2325–33. DOI: 10.1097/01.brs.0000182986.43345.cb
6. Военно-полевая хирургия. Национальное руководство. Под ред. И.М. Самохвалова. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. 1056 с. Military field surgery. National guidelines.

- Ed. by I.M. Samokhvalov. 2<sup>nd</sup> edn., revised and added. Moscow: GEOTAR-Media, 2024. 1056 p. (In Russ.).
- Практическая нейрохирургия: руководство для врачей. Под ред. Б.В. Гайдара. СПб.: Гиппократ, 2002. 648 с. Practical Neurosurgery: a guide for physicians. Ed. by B.V. Gaidar. Saint Petersburg: Gippokrat, 2002. 648 p. (In Russ.).
  - Duz B., Cansever T., Secer H.I. et al. Evaluation of spinal missile injuries with respect to bullet trajectory, surgical indications and timing of surgical intervention: a new guideline. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33(20):E746–53. DOI: 10.1097/BRS.0b013e31818579a7
  - Есипов А.В., Антонов Г.И., Мануковский В.А. и др. Балльная тактическая классификация нестабильных огнестрельных ранений позвоночника: протокол исследования. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2024;88(4):56–61. DOI: 10.17116/neiro20248804156  
Esipov A.V., Antonov G.I., Manukovsky V.A. et al. Scoring system for unstable spinal gunshot wounds: the study protocol. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2024;88(4):56–61. (In Russ., in Engl.). DOI: 10.17116/neiro20248804156
  - Tetzlaff J.M., Moher D., Chan A.-W. Developing a guideline for clinical trial protocol content: Delphi consensus survey. *Trials* 2012;13:176. DOI: 10.1186/1745-6215-13-176
  - Котив Б.Н., Самохвалов И.М., Чуприна А.П. и др. Указания по военно-полевой хирургии. М.: МО РФ, 2020. 488 с. Kotiv B.N., Samokhvalov I.M., Chuprina A.P. et al. Guidelines for military field surgery. Moscow: Ministry of Defense of Russia, 2020. 488 p.
  - Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine (Phila Pa 1976)* 1983;8(8):817–31. DOI: 10.1097/00007632-198311000-00003
  - Fleiss J.L., Levin B., Cho Paik M. Statistical methods for rates & proportions. 3<sup>rd</sup> edn. John Wiley & Sons., 2003.
  - McCormack T., Karaikovic E., Gaines R.W. The load sharing classification of spine fractures. *Spine (Phila Pa 1976)* 1994;19(15):1741–4. DOI: 10.1097/00007632-199408000-00014
  - Bhat A.R., Wani M.A., Kirmani A.R. et al. Missile injuries of spine and spinal cord in civilian Kashmir – Analysis and outcome evaluated by new Modified SKIMS-Functional Scales. *Indian J Neurotraum Thiem Med Sci* 2012;9(2):99–111. DOI: 10.1016/j.ijnt.2012.11.012
  - Волков П.В., Гринь А.А. Тактика хирургического лечения больных с огнестрельными и колото-резаными ранениями позвоночника и спинного мозга. *Нейрохирургия* 2010;2:72–9.  
Volkov P.V., Grin A.A. Surgical treatment of patients with gunshot and stab-cut wounds of the spine and spinal cord. *Neirokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2010;2:72–9. (In Russ.).
  - Гринь А.А. Хирургическое лечение больных с повреждением позвоночника и спинного мозга при сочетанной травме. Автореф. дис. ... д.м.н. М., 2008. 48 с.  
Grin A.A. Surgical treatment of patients with spinal cord and spine damage in combined trauma. Abstract of dis. ... doct. med. sci. Moscow, 2008. 48 p. (In Russ.).
  - Audigé L., Bhandari M., Hanson B., Kellam J. A concept for the validation of fracture classifications. *J Orthop Trauma* 2005;19(6):404–9. DOI: 10.1097/01.bot.0000155310.04886.37

**Вклад авторов**

В.А. Мануковский: разработка дизайна исследования, обработка и анализ данных, написание текста статьи;  
А.О. Келин: сбор, обработка и анализ данных, написание текста статьи;  
М.Н. Кравцов: разработка дизайна исследования, анализ данных;  
Г.И. Антонов: разработка дизайна исследования;  
Г.Е. Чмутин: разработка дизайна исследования, редактирование текста статьи;  
В.И. Бадалов, С.В. Колесов: анализ данных;  
И.В. Басанкин: обработка и анализ данных;  
Ю.В. Струнина: статистическая обработка и анализ данных.

**Authors' contributions**

V.A. Manukovsky: research design development, data processing and analysis, and article writing;  
A.O. Kelin: data collection, processing and analysis, article writing;  
M.N. Kravtsov: research design development, data analysis;  
G.I. Antonov: research design development;  
G.E. Chmutin: research design development, editing of the article;  
V.I. Badalov, S.V. Kolesov: data analysis;  
I.V. Basankin: data processing and analysis;  
Yu.V. Strunina: statistical processing and data analysis.

**ORCID авторов / ORCID of authors**

В.А. Мануковский / V.A. Manukovsky: <https://orcid.org/0009-0000-7727-9589>  
А.О. Келин / A.O. Kelin: <https://orcid.org/0009-0000-0848-2524>  
М.Н. Кравцов / M.N. Kravtsov: <https://orcid.org/0000-0003-2486-6995>  
Г.И. Антонов / G.I. Antonov: <https://orcid.org/0000-0001-6201-9207>  
Г.Е. Чмутин / G.E. Chmutin: <https://orcid.org/0000-0002-3323-508X>  
С.В. Колесов / S.V. Kolesov: <https://orcid.org/0000-0001-9657-8584>  
И.В. Басанкин / I.V. Basankin: <https://orcid.org/0000-0003-3549-0794>  
Ю.В. Струнина / Yu.V. Strunina: <https://orcid.org/0000-0001-5010-6661>

**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 study was performed without external funding.

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

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

Статья поступила: 11.12.2023. Принята к публикации: 10.06.2025. Опубликовано онлайн: 03.10.2025.

Article submitted: 11.12.2023. Accepted for publication: 10.06.2025. Published online: 03.10.2025.

# Особенности картирования различных отделов аркуатного тракта у пациентов с глиомами левого полушария головного мозга: анализ 23 операций с пробуждением

Контакты:  
Вадим Юрьевич  
Жуков  
[vjukov@nsi.ru](mailto:vjukov@nsi.ru)

В.Ю. Жуков<sup>1</sup>, С.А. Горяйнов<sup>1,2</sup>, С.Б. Буклина<sup>1,3</sup>, Р.О. Афандиев<sup>1</sup>, А.А. Огурцова<sup>1</sup>, Г.Л. Кобяков<sup>1</sup>,  
С.А. Маряшев<sup>1</sup>, А.Ю. Лубнин<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко»  
Минздрава России; Россия, 125047 Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16;

<sup>2</sup>ФГАУ ВО «Балтийский федеральный университет им. И. Канта»; Россия, 236016 Калининград, ул. Александра  
Невского, 14;

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»  
Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1

**Введение.** Краниотомия в сознании – современный метод нейрохирургических операций, позволяющий сохранять речевые функции при стремлении к резекции максимального объема опухоли. Длительное время при операциях с пробуждением основное значение придавали электростимуляции только корковых зон речи. На сегодняшний день картирование длинных ассоциативных трактов во время удаления глиом доминантного по речи полушария головного мозга стало необходимым условием для сохранения речевых функций.

**Цель исследования** – анализ результатов интраоперационной электростимуляции аркуатного тракта в сопоставлении с данными магнитно-резонансной трактографии (МР-трактографии), а также речевых нарушений до и после операции у оперированных по методике краниотомии в сознании больных с глиомами левого полушария головного мозга, прилегающими к аркуатному тракту.

**Материалы и методы.** Операции с интраоперационным пробуждением проведены у 23 пациентов в возрасте от 19 до 67 лет (средний возраст – 41 год) с глиомами левого полушария головного мозга. Опухоль локализовалась в лобной доле у 11 пациентов, в височной доле – у 8, в теменной доле – у 4 пациентов. Распределение глиом по степени злокачественности было следующим: Grade 2–7, Grade 3–12, Grade 4–4. У всех пациентов на фоне пробуждения была проведена кортикальная электрофизиологическая стимуляция с целью контроля локализации корковых речевых зон и субкортикальная – для выявления аркуатного пучка. Речевые нарушения до и после операции оценивались нейропсихологом по методике Лурия, интраоперационно дополнительно использовали автоматизированный тест с называнием картинок. Средняя сила тока при прямой субкортикальной электростимуляции составила 4 мА. МР-трактография с построением аркуатного тракта и волюметрии посредством магнитно-резонансной томографии (МРТ) выполнены во всех 23 случаях до и после операции.

**Результаты.** Во время интраоперационной электростимуляции зона Брока выявлена у 8 из 11 пациентов с опухолями лобной доли, корковые височные речевые зоны – у 5 из 8 пациентов с опухолями височной доли. У 16 (70 %) из 23 пациентов картирован аркуатный тракт в виде появления смешанных речевых нарушений в глубине операционной раны лобной, теменной и височной долей. У 17 (75 %) из 23 пациентов в раннем послеоперационном периоде отмечено ухудшение функций речи: у 13 из них имело место сочетание лобного и височного типов нарушений речи (проводниковая афазия, возникшая из-за операции вблизи от аркуатного тракта). При послеоперационной МР-трактографии, выполненной 23 пациентам, в 3 (13 %) случаях выявлено прямое интраоперационное повреждение тракта, в 2 (9 %) случаях – ишемия в области его прохождения. По данным МРТ-волюметрии тотальная резекция выполнена в 8 случаях, субтотальная – в 9, парциальная – в 6 случаях.

**Заключение.** Во время операций с пробуждением при расположении опухоли в левом полушарии головного мозга важно картировать аркуатный пучок в глубинных отделах лобной, височной или теменной долей. При субкортикальной электростимуляции дугообразный пучок удалось выявить в 70 % случаев; по данным послеоперационной МР-трактографии анатомическая целостность дугообразного пучка была нарушена в 22 % случаев (прямое повреждение или ишемия). Ухудшение речевых функций после операции зафиксировано у 75 % пациентов. В раннем послеоперационном периоде основной причиной ухудшения речевых функций, связанных с аркуатным трактом, является его функциональная недостаточность, а не анатомическое повреждение. Указанные речевые нарушения регрессируют у подавляющего большинства пациентов (85 %) через 3–6 мес.

**Ключевые слова:** картирование аркуатного тракта, глиома, операция с пробуждением, афазия, речевое нарушение

**Для цитирования:** Жуков В.Ю., Горайнов С.А., Буклина С.Б. и др. Особенности картирования различных отделов аркуатного тракта у пациентов с глиомами левого полушария головного мозга: анализ 23 операций с пробуждением. Нейрохирургия 2025;27(3):58–68.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-58-68>

## Features of various parts of the arcuate fasciculus mapping in patients with left hemisphere gliomas: analysis of 23 awake brain surgeries

V.Yu. Zhukov<sup>1</sup>, S.A. Goryainov<sup>1,2</sup>, S.B. Buklina<sup>1,3</sup>, R.O. Afandiyev<sup>1</sup>, A.A. Ogurtsova<sup>1</sup>, G.L. Kobayakov<sup>1</sup>, S.A. Maryshev<sup>1</sup>, A.Yu. Lubnin<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Emmanuel Kant Baltic Federal University; 14 Aleksandra Nevskogo St., Kaliningrad 236016, Russia;

<sup>3</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia

**Contacts:** Vadim Yurievich Zhukov [vjukov@nsi.ru](mailto:vjukov@nsi.ru)

**Background.** Awake craniotomy is a modern technique of neurosurgical operations allowing to preserve speech while trying to achieve maximal tumor resection. For a long time, during awake surgeries the main importance was assigned to electrostimulation of the language centers. Currently, the mapping of the long association tracts during resection of gliomas of the speech-dominant hemisphere is the necessary requirement for speech preservation.

**Aim.** To analyze the results of intraoperative electrostimulation of the arcuate fasciculus in comparison with magnetic resonance tractography data (MR tractography), as well as speech disorders before and after surgical interventions in patients with left hemisphere gliomas adjacent to the arcuate fasciculus who underwent awake craniotomy.

**Materials and methods.** Awake surgeries were performed in 23 patients aged between 19 and 67 years old (mean age 41) with left hemisphere gliomas. Tumor was located in the frontal lobe in 11 patients, in the temporal lobe – in 8 patients, in the parietal lobe – in 4 patients. The malignancy grade was the following: Grade 2–7 patients, Grade 3–12 and Grade 4–4 patients. In all patients, the cortical electrophysiological stimulation to control localization of the cortical language centers and subcortical electrophysiological stimulation for identification of the arcuate fasciculus were performed during awakening. Speech disorders before and after surgery were evaluated by a neuropsychologist using the Luria method; intraoperatively, automated test with picture naming was additionally used. The mean current intensity during direct subcortical electrostimulation was 4 mA. MR tractography with reconstruction of the arcuate fasciculus and volumetry using magnetic resonance imaging (MRI) were performed in all 23 cases before and after surgery.

**Results.** During intraoperative electrostimulation, Broca's area was identified in 8 of 11 patients with frontal lobe tumors, cortical temporal speech areas were identified in 5 of 8 patients with temporal lobe tumors. In 16 (70 %) of 23 patients, the arcuate fasciculus was mapped in the form of mixed speech abnormalities in the depth of operative wound in the frontal, parietal and temporal lobes. In 17 (75 %) of 23 patients, worsening the speech function was observed in the early postoperative period: in 13 of them a combination of frontal and temporal types of speech disorders (conduction aphasia caused by the surgery near the arcuate fasciculus) was observed. The postoperative MR tractography performed in 23 patients showed the direct intraoperative injury of the arcuate fasciculus in 3 (13 %) cases and adjacent ischemia – in 2 (9 %) cases. The MR volumetry showed total tumor resection in 8 cases, subtotal – in 9 cases, and partial – in 6 cases.

**Conclusion.** During awake surgeries for left hemisphere tumors, it is important to map the arcuate fasciculus in the deep parts of the frontal, temporal and parietal lobes. The subcortical stimulation allowed to identify the arcuate fasciculus in 70 % of presented cases; the MR tractography showed the damage of the anatomical integrity of the arcuate fasciculus in 22 % of cases (direct injury or ischemia). Worsened speech function after surgery was observed in 75 % of patients. In the early postoperative period, the main cause of worsened speech function related to the arcuate fasciculus is its functional insufficiency but not an anatomical damage. These speech disorders regress in the majority of patients (85 %) in 3–6 months after surgery.

**Keywords:** arcuate fasciculus mapping, glioma, awake surgery, aphasia, speech disorder

**For citation:** Zhukov V.Yu., Goryainov S.A., Buklina S.B. et al. Features of various parts of the arcuate fasciculus mapping in patients with left hemisphere gliomas: analysis of 23 awake brain surgeries. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(3):58–68.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-58-68>

### ВВЕДЕНИЕ

Глиомы являются наиболее часто встречающимися первичными опухолями центральной нервной системы, составляя >80 % от их общего числа. Результаты

большинства исследований показывают, что увеличение объема резекции глиом приводит к снижению числа рецидивов и увеличению продолжительности жизни [1]. При расположении опухоли вблизи от речевых

зон максимальная резекция может вызвать стойкий неврологический дефицит, который значительно снижает качество жизни пациента. Поэтому во время таких операций важно сохранять функцию речевых центров [2].

Современные методы функциональной нейровизуализации, такие как функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) и магнитно-резонансная трактография (МР-трактография), повысили эффективность планирования нейрохирургических операций, в том числе для опухолей, расположенных вблизи от речевых зон. Однако эти методы не обладают абсолютной точностью. Внесение данных предоперационной МР-трактографии в нейронавигационную систему также является ненадежным методом, так как во время операции возникает «смещение мозга». Поэтому «золотым стандартом» картирования речевых зон остается операция с пробуждением [3].

Как известно, глиомы распространяются вдоль волокон белого вещества, в связи с чем во время операций с пробуждением с целью сохранения функций речи необходимо картировать не только корковые центры речи, но и речевые проводящие пути. Следует отметить, что длинные ассоциативные тракты более чувствительны к повреждению, чем корковые речевые центры. Интраоперационное картирование белого вещества проводят с помощью прямой электростимуляции. Однако субкортикальная прямая электростимуляция аркуатного пучка, в отличие от пирамидного тракта, на сегодняшний день изучена недостаточно [4].

Данная работа является продолжением предыдущих исследований группы авторов НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко [5–7] и содержит анализ серии наблюдений, включающей 23 пациента с глиомами высокой и низкой степени злокачественности, расположенными в левом полушарии головного мозга вблизи аркуатного тракта, у которых выполнено как кортикальное, так и субкортикальное картирование, а также проведен анализ интраоперационных и послеоперационных речевых нарушений.

**Цель исследования** — анализ результатов интраоперационной электростимуляции длинных ассоциативных трактов в сопоставлении с данными до- и послеоперационной МР-трактографии, а также оценка речевых нарушений у больных с прилегающими к аркуатному тракту глиомами левого полушария головного мозга, которые были оперированы по методике краниотомии в сознании.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Критерии включения пациентов в изучаемую группу: наличие МР-трактографии с построением аркуатного тракта до и после операции; расположение опухоли вблизи дугообразного тракта на расстоянии не более 2,0 см или инфильтрация тракта по данным предоперационной МР-трактографии.

Критерии исключения: значительные речевые нарушения до операции (ошибки при назывании >25 % картинок по автоматизированному тесту) и повторные хирургические вмешательства.

Операции с интраоперационным пробуждением проведены у 23 пациентов в возрасте от 19 до 67 лет (средний возраст — 41 год) с глиомами левого полушария головного мозга. Данные о пациентах исследуемой группы приведены в табл. 1.

**Таблица 1.** Характеристика пациентов исследуемой группы ( $n = 23$ )

Table 1. The characteristics of patients in the study group ( $n = 23$ )

| Характеристика<br>Characteristic  | Число<br>пациентов, $n$<br>Number<br>of patients, $n$ |
|---|---|
| Пол:<br>Sex:  |   |
| мужчины<br>men  | 8   |
| женщины<br>women  | 19  |
| Локализация опухоли:<br>Tumor localization:   |   |
| лобная доля<br>frontal lobe   | 11  |
| височная доля<br>temporal lobe  | 8   |
| теменная доля<br>parietal lobe  | 4   |
| Гистологическая характеристика:<br>Histological characteristics:                              |   |
| глиомы низкой степени<br>злокачественности:<br>low-grade gliomas:                             | 8   |
| дисэмбриопластическая<br>нейроэпителиальная опухоль<br>dysembryoplastic neuroepithelial tumor | 1   |
| диффузная астроцитома<br>diffuse astrocytoma  | 3   |
| олигодендроглиома<br>oligodendroglioma  | 4   |
| глиомы высокой степени<br>злокачественности:<br>high-grade gliomas:                           | 15  |
| анапластическая астроцитома<br>anaplastic astrocytoma   | 5   |
| анапластическая олигодендроглиома<br>anaplastic oligodendroglioma                             | 6   |
| глиобластома<br>glioblastoma  | 4   |

У всех пациентов до операции и на 4–6-й день после нее проводили комплексное нейропсихологическое исследование по методу А.Р. Лурия [8]. Этот метод позволяет осуществить детальный качественный анализ выявляемых расстройств, их механизмов, а также устанавливать топическую принадлежность выявленных симптомов. Исследовали разные виды праксиса, качественные особенности речевых функций (в том числе письма и счета), пространственных функций, слуховой и зрительный гнозис, а также мышление.

Особый акцент был сделан на исследовании речевой функции, при этом оценивали спонтанную речь, называние, понимание, повторение, письмо под диктовку. Для оценки словарного запаса и инертности речевых функций проводили тест на беглость речи с называнием в течение 1 мин слов с заданным признаком (красные или зеленые предметы, существительные на букву «К» или «С»). Кроме этого, все больные до и после операции выполняли компьютеризированный naming-тест.

Для интраоперационного мониторинга речи также использовали компьютеризированный тест [9] с называнием существительных или глаголов по представленным простым черно-белым картинкам (всего по 50 картинок, изображающих действия или предметы), а также оценивали автоматизированные ряды (счет от 1 до 10, перечисление месяцев, дней недели). На протяжении всего периода пробуждения на фоне непрерывной субкортикальной электростимуляции во время удаления опухоли осуществлялся свободный диалог с пациентом (ему задавали вопросы об основных этапах его жизни).

Всем пациентам до и после операции были выполнены магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастным усилением и МР-трактография с построением аркуатного тракта. Оценивали взаимоотношение аркуатного тракта и глиомы: интактность, дислокация или инфильтрация волокон. После операции дополнительно оценивали повреждение тракта (разрыв тракта и ишемия в зоне тракта по данным МРТ в режиме диффузно-взвешенных изображений). Всем пациентам до операции проведена фМРТ с определением зон Брока и Вернике.

Хирургическое вмешательство осуществлялось с интраоперационным пробуждением пациентов по протоколу asleep-awake-asleep. У всех 23 пациентов была проведена кортикальная и субкортикальная электрофизиологическая стимуляция с целью контроля локализации функционально значимых структур и уточнения допустимого объема резекции. После вскрытия твердой мозговой оболочки на кору устанавливали 8-контактный электрод для регистрации электрокортикограммы для контроля появления или нарастания эпилептиформной активности вследствие электростимуляции.

Электростимуляцию коры проводили единичными прямоугольными импульсами длительностью 1 мс с частотой подачи стимула 50 Гц (по Пенфилду). Амплитуда стимула в большинстве случаев составляла 4 мА. При наличии у пациента типичных эпилептиформных компонентов по данным электрокортиграфии исходной (до начала стимуляции) силу стимула снижали до 2 мА. При получении отрицательного эффекта при стандартном уровне стимуляции на участке коры, на котором по данным фМРТ предположительно локализовалась речевая зона, выполняли повторное

тестирование. При этом силу стимула увеличивали до 5–6 мА. В качестве стимулирующего зонда использовали стандартный биполярный двухконтактный электрод.

В ходе удаления опухоли проводили непрерывную субкортикальную электростимуляцию с помощью специального кольцевого электрода, соединенного с вакуумным аспиратором. Осуществляли монополярную катодную стимуляцию с теми же техническими параметрами, что и при стимуляции коры. Референтный электрод (анод) располагался в точке Fz. Сила стимула при субкортикальной стимуляции составляла 4 мА. После появления речевых нарушений в ходе динамической монополярной стимуляции дополнительно использовали биполярную стимуляцию для уточнения локализации проводящих путей белого вещества (биполярный зонд, ток от 4 до 8 мА). У 18 пациентов субкортикально использовали монополярную и биполярную стимуляцию, а у 5 пациентов — только биполярную.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

### Исследования на дооперационном этапе

До оперативного вмешательства у 16 из 23 пациентов речь была в норме. Характер жалоб и когнитивный статус до операции прямо зависели от степени злокачественности опухоли. У больных с глиобластомами выявлена преимущественно негрубая акустико-мнестическая афазия (по А. Р. Лурия) с нарушением называния и слухоречевой памяти; при анапластических глиомах установлено сочетание эпилептических приступов и легких нарушений речи (по типу эфферентной моторной (афазии Брока) и акустико-мнестической афазии), а при глиомах низкой степени злокачественности до операции отмечался эпилептический синдром. Кроме этого, при нейропсихологическом исследовании у большинства пациентов выявлены нарушения слухоречевой памяти разной степени. Все пациенты в исследуемой группе были правшами.

По данным предоперационной фМРТ зона Брока была обнаружена у всех 11 пациентов с опухолью лобной доли; зона Вернике также была выявлена у всех 8 пациентов с опухолью височной доли.

Соотношение аркуатного пучка и опухоли по данным МР-трактографии отражено в табл. 2.

Как видно из табл. 2, при МР-трактографии до операции в 12 случаях тракт был не инфильтрирован, а в 11 случаях — инфильтрирован. В то же время по данным послеоперационной МР-трактографии выявлено 5 случаев повреждения тракта: 3 случая прямого разрыва (микрохирургическим инструментом) и 2 случая — непрямого повреждения (ишемического характера).

При анализе размеров опухоли по данным дооперационной МРТ определено, что в 5 случаях опухоли были до 3 см в диаметре, в 15 случаях — от 3,0 до 6,0 см, в 3 случаях — >6 см.

Таблица 2. Данные магнитно-резонансной трактографии с реконструкцией левого аркуатного тракта до и после операции ( $n = 23$ )Table 2. The data of magnetic resonance tractography with reconstruction of left arcuate fasciculus before and after surgery ( $n = 23$ )

| Состояние тракта<br>Fasciculus state                      | До операции, $n$<br>Before surgery, $n$ | После операции, $n$<br>After surgery, $n$ |
|---|---|---|
| Интактен<br>Intact  | 6                                       | 6   |
| Дислоцирован<br>Dislocated                                | 6                                       | 6   |
| Инфильтрирован<br>Infiltrated                             | 8                                       | 5   |
| Инфильтрирован + дислоцирован<br>Infiltrated + dislocated | 3                                       | 1   |
| Поврежден<br>Damaged                                      | 0                                       | 5   |

**Примечание.** Тракт «инфильтрирован» – тракт до операции не простирается, находится в зоне опухоли, но речевых нарушений нет или почти нет; «дислоцирован» – находится по периферии опухоли, деформирован из-за ее роста; «поврежден» – не простирается после операции, находился в зоне опухоли, появились речевые нарушения.

**Note.** “Infiltrated” fasciculus – prior to surgery the fasciculus can’t be reconstructed, it is located in the area of the tumor, but there are minor or no speech abnormalities; “dislocated” fasciculus – the fasciculus is located at the periphery of the tumor, it is deformed due to tumor growth; “injured” fasciculus – it can’t be reconstructed after surgery, it is located in the area of the tumor, speech abnormalities are arisen.

### Исследования во время операции

**Опухоли лобной доли.** Во время интраоперационной электростимуляции коры зона Брока выявлена у 8 из 11 пациентов с опухолями лобной доли. Ее обнаружение при электростимуляции сопровождалось остановкой речи или персеверациями предыдущих слов при назывании картинок, что было характерно для эфферентной моторной афазии по А.Р. Лурия (афазии Брока). Совпадение зоны Брока, выявленной при фМРТ и прямой стимуляции коры (ПСК), установлено у 7 из 8 больных.

При субкортикальной стимуляции речевые нарушения были схожи с таковыми при афазии Брока (например, персеверации, остановка речи). При этом у 6 пациентов при электростимуляции субкортикальных отделов (на глубине около 2,5 см) установлена акустико-мнестическая афазия (номинативная) – забывание слов, т.е. при стимуляции глубинных задних отделов лобной доли обнаруживали речевые эффекты, очень схожие с таковыми при стимуляции зоны Вернике височной доли (так называемая проводниковая афазия).

**Опухоли височной доли.** При электростимуляции коры височные речевые зоны выявлены у 5 из 8 больных с опухолями височной доли. Наблюдалась типичная картина речевых нарушений по типу акустико-мнестической афазии [3]. При назывании картинок (чаще – объектов) во время электростимуляции больные забывали слова, пытались описывать функцию предметов на картинках, появлялись литеральные парафазии, иногда отмечались такие негрубые расстройства, как сложности с пониманием инструкций

(пациенты переспрашивали их). Совпадение зоны Вернике, выявленной при фМРТ и ПСК, установлено у 3 из 5 больных.

При субкортикальной стимуляции также отмечались нарушения называния в виде забывания слов и литеральных парафазий. При этом у 4 пациентов при электростимуляции субкортикальных отделов (на глубине около 3,0 см) выявлены моторные нарушения речи. Больные испытывали затруднения с началом произнесения слова, вплоть до остановки речи (как при стимуляции зоны Брока), в легких случаях наблюдались «спотыкания» при назывании и персеверации слов и слогов, некоторые больные начинали «растягивать» слова и говорить их по слогам. Таким образом, при стимуляции глубинных задних отделов височной доли обнаруживали речевые эффекты, очень схожие с таковыми при стимуляции зоны Брока лобной доли (так называемая проводниковая афазия). Топика расположения электрода при этом соответствовала проекции аркуатного тракта, что и было подтверждено данными послеоперационной МР-трактографии у некоторых пациентов.

**Опухоли теменной доли.** При электростимуляции коры теменной доли речевых нарушений не обнаружено. При субкортикальной электростимуляции речевые нарушения выявлены у всех 4 пациентов с опухолями теменной доли. При этом у 3 пациентов отмечались нарушения речи, характерные для стимуляции зоны Вернике (забывание слов, литеральные парафазии); у 1 пациента – нарушения речи, характерные для стимуляции зоны Брока (нарушение инициации речи). Таким образом, была выявлена проводниковая афазия.

**Исследования после оперативного вмешательства**

В раннем послеоперационном периоде ухудшение речевых функций установлено у 17 больных: появление новых речевых нарушений — в 13 случаях, нарастание имевшихся нарушений речи — в 4 случаях. При этом у 4 из этих пациентов нарушения речи соответствовали только месту операции — височная (номинативная афазия) при вмешательствах на височной доле, афазия по лобному типу (афазия Брока) — при вмешательствах на лобной доле. Однако у 13 пациентов нарушения речи после операции носили сложный характер, а именно имело место сочетание признаков поражения лобной и височной долей, т.е. акустико-мнестическая афазия сочеталась с отчетливым моторным компонентом нарушения речи или наоборот. У 6 из этих 13 пациентов опухоль была расположена в лобной доле, у 3 — в височной доле и у 4 — в теменной доле.

Из 3 пациентов с опухолью лобной доли с отрицательным картированием зоны Брока при ПСК и «положительной» зоной Брока по данным предоперационной фМРТ речевые нарушения развились у 1 пациента и носили характер проводниковой, а не моторной афазии.

Из 3 пациентов с опухолью височной доли с отрицательным картированием зоны Вернике при ПСК и «положительной» зоной Вернике по данным предоперационной фМРТ речевые нарушения развились у 2 пациентов: у одного появилась только проводниковая афазия, а второго — только сенсорная.

Речевые нарушения были более выраженными и встречались чаще у тех пациентов, у которых по данным предоперационной МР-трактографии отмечалась инфильтрация аркуатного тракта.

Проведенная всем пациентам в первые 48–72 ч после операции МРТ-волюметрия показала, что субтотальная резекция выполнена в 17 наблюдениях, парциальная — в 6 наблюдениях.

**Оценка речевых функций через 3–6 месяцев после операции**

Катамнез прослеживали только у тех пациентов, у которых после операции наблюдалось ухудшение речевых функций. Из них осмотрено всего 13 пациентов. Полное или значительное восстановление речевых функций выявлено у 10 больных. Перманентные нарушения речи имели место у 3 пациентов. У этих 3 пациентов по данным послеоперационной МР-трактографии выявлено прямое анатомическое повреждение аркуатного тракта. При этом у 2 пациентов с ишемическим повреждением в области аркуатного тракта по результатам послеоперационной МР-трактографии через 6 мес отмечалось полное восстановление речи.

**Клинический пример 1.** Пациентка С., 32 лет, с анапластической олигодендроглиомой (Grade 3) в левой теменной доле. Из анамнеза: около 2 мес назад возник эпилептический приступ.

*Нейропсихологическое исследование до операции: речь и письмо сохранены. Данные МРТ-исследования представлены на рис. 1.*

*Интраоперационный мониторинг (краниотомия в сознании): в конце резекции опухоли на фоне непрерывной субкортикальной электростимуляции (сила тока 4 мА) при свободном диалоге в теменной доле на глубине около 3 см возникли нарушения речи (забывание и пропуски слов, литеральные парафазии) (см. рис. 1, д: зоны 2, 17, 75).*

*Нейропсихологический осмотр после операции: у пациентки акустико-мнестическая афазия (забывает названия предметов на картинках — височный тип) в сочетании с лобной моторной афазией (обилие персевераций, в том числе при письме — тотальная аграфия из-за персевераций) — проводниковая афазия при поражении аркуатного тракта, соединяющего функции височной и лобной долей (см. рис. 1, ж).*

*Через 3 мес после операции речевых нарушений не выявлено.*

**Клинический пример 2.** Пациентка Р., 32 лет, с олигодендроглиомой (Grade 3) в левой височной доле и супрамаргинальной извилине теменной доли. Из анамнеза: стала отмечать, что в последнее время при малейшем отвлечении сразу забывала прочитанное.

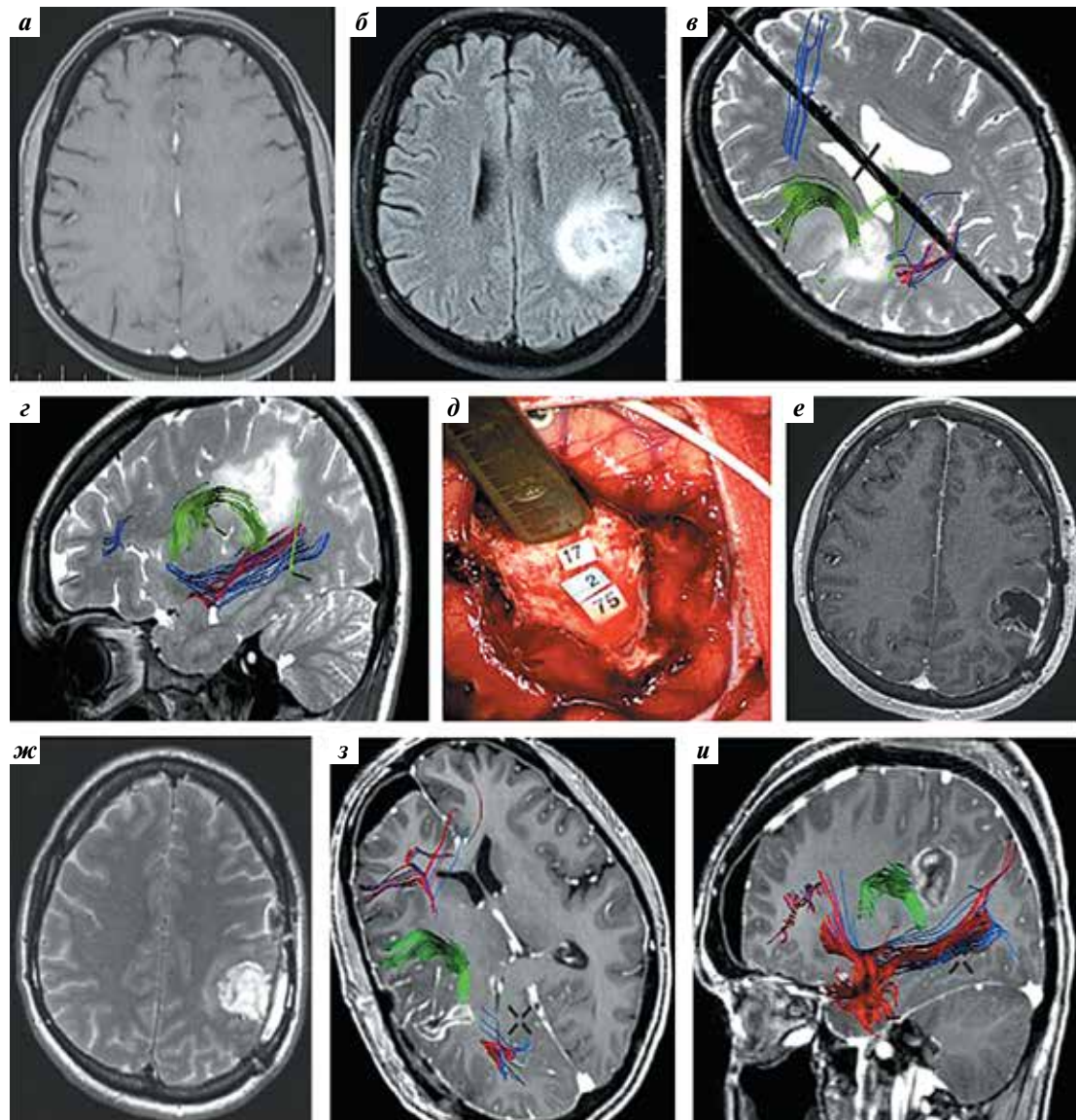
*Нейропсихологическое исследование до операции: речь и письмо сохранены; наблюдается отчетливое снижение слухоречевой памяти в отсроченном звене. Данные МРТ-исследования представлены на рис. 2.*

*Интраоперационный мониторинг (краниотомия в сознании): при электростимуляции коры (сила тока 4 мА) кпереди от опухоли в задних отделах верхней височной извилины выявлены литеральные парафазии; в конце резекции опухоли на фоне непрерывной субкортикальной электростимуляции (сила тока 4 мА) при свободном диалоге в задне-верхних отделах височной доли на глубине около 3 см выявлен отчетливый моторный компонент нарушений речи — персеверации слов и слогов, вплоть до полной невозможности начать произнесение слова — остановка речи, как при стимулировании зоны Брока (см. рис. 2, е: зоны G, P). На этом этапе удаление опухоли прекращено.*

*Нейропсихологический осмотр после операции: у пациентки выявлены черты височной акустико-мнестической афазии (забывала название, но описывала предмет) в сочетании с лобной моторной афазией (обилие персевераций, в том числе и при письме — аграфия, из-за персевераций не смогла написать даже свою фамилию) — проводниковая афазия при поражении аркуатного тракта (см. рис. 2, з, и).*

**ОБСУЖДЕНИЕ**

Современное понимание нейроанатомической основы языковых функций основано на изучении моделей, включающих многие области коры головного мозга (верхнюю и нижнюю лобные извилины, нижнюю теменную долю, верхнюю и среднюю височные



**Рис. 1.** Данные пациентки С.: а, б – магнитно-резонансная томография (МРТ) до операции: аксиальные срезы в T1-режиме с контрастным усилением (а) и в режиме T2 FLAIR (б); в, г – магнитно-резонансная трактография до операции: зеленым цветом обозначен дугообразный пучок (инфильтрирован) – включен в структуру опухоли по задней границе; нижний лобно-затылочный (обозначен синим цветом) и нижний продольный (обозначен красным цветом) тракты интактны; д – интраоперационная фотография: цифрами 2, 17, 75 обозначен аркуатный тракт; е, ж – МРТ после операции: аксиальные срезы в T1-режиме с контрастным усилением (е) и в T2-режиме (ж); з, и – магнитно-резонансная трактография: зеленым цветом обозначен дугообразный пучок, который расположен вблизи послеоперационной полости; нижний лобно-затылочный и нижний продольный пучки интактны

**Fig. 1.** Data of female patient S.: а, б – magnetic resonance imaging (MRI) before surgery: axial scans in contrast-enhanced T1-weighted (а) and T2 FLAIR modes (б); в, г – magnetic resonance tractography before surgery: arcuate fasciculus (infiltrated) is shown in green: it is incorporated into the tumor along the posterior boundary; inferior fronto-occipital (shown in blue) and inferior longitudinal (shown in red) fasciculi are intact; д – intraoperative image: figures 2, 17, 75 denote the arcuate fasciculus; е, ж – MRI after surgery: axial scans in contrast-enhanced T1-weighted (е) and T2-weighted modes (ж); з, и – magnetic resonance tractography after surgery: arcuate fasciculus is shown in green, it is located near the postoperative cavity, inferior fronto-occipital and inferior longitudinal fasciculi are intact

извилины) и тракты белого вещества (лобный косой пучок, дугообразный пучок, нижний лобно-затылочный пучок и другие волокна) [10, 11].

В литературе описаны многочисленные случаи транзиторной послеоперационной афазии при хирургической резекции (с пробуждением) глиом, расположенных в доминантном по речи полушарии [2, 12, 13]. Для снижения вероятности появления послеоперационного речевого дефицита используют интраоперац-

онное картирование не только корковых речевых зон, но и длинных ассоциативных путей. Большое значение имеют параметры и сила тока при стимуляции ассоциативных трактов. По данным Н. Duffau и соавт., почти у 80 % пациентов сразу после операций с пробуждением на доминантном полушарии возникают речевые нарушения. По прошествии 3 мес до 95 % больных не имеют неврологического дефицита [14]. Н. Duffau и соавт. использовали силу тока 2 мА. По результатам

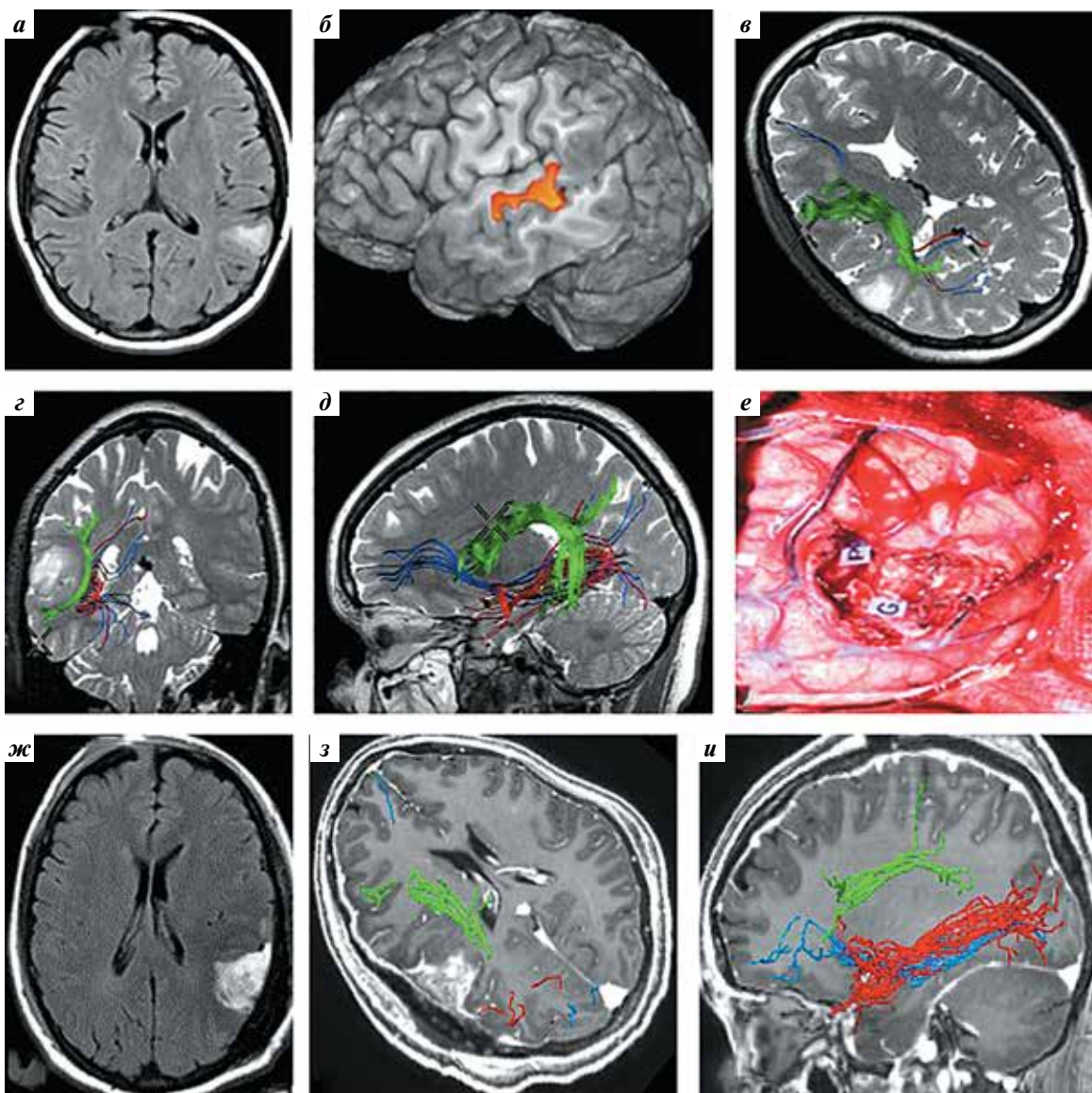


Рис. 2. Данные пациентки Р.: а – магнитно-резонансная томография (МРТ) до операции: аксиальный срез в режиме FLAIR; б – функциональная МРТ до операции: оранжевым цветом обозначена зона Вернике (расположена впереди от опухоли); в–д – магнитно-резонансная трактография до операции: зеленым цветом обозначен дугообразный пучок (интактный) – расположен по задней границе опухоли и тесно прилежит к ней; нижний лобно-затылочный (обозначен синим цветом) и нижний продольный (обозначен красным цветом) тракты интактны; е – интраоперационная фотография: буквами G, P обозначен аркуатный тракт; ж – МРТ после операции: аксиальный срез в режиме T2 FLAIR; з, и – магнитно-резонансная трактография после операции: зеленым цветом обозначен дугообразный пучок; нижний лобно-затылочный и нижний продольный тракты интактны

Fig. 2. Data of female patient R.: а – magnetic resonance imaging (MRI) before surgery: axial scan in FLAIR mode; б – preoperative functional MRI: Wernicke's area is shown in orange (located at the front of the tumor); в–д – magnetic resonance tractography before surgery: arcuate fasciculus (intact) is shown in green: it is located very close to the posterior border of the tumor; inferior fronto-occipital (shown in blue) and inferior longitudinal (shown in red) fasciculi are intact; е – intraoperative image: letters G and P denote the arcuate fasciculus; ж – MRI after surgery: axial scan in T2 FLAIR mode; з, и – magnetic resonance tractography after surgery: arcuate fasciculus is shown in green; inferior fronto-occipital and inferior longitudinal fasciculi are intact

других авторов, которые останавливали резекцию при силе тока в 6 мА, транзиторные речевые нарушения возникали у 60 % пациентов, постоянные речевые нарушения оставались почти у 10 % пациентов [13]. В нашем исследовании нарастание речевых нарушений в раннем послеоперационном периоде наблюдалось у 75 % пациентов, а перманентные нарушения речи были у 15 %, при этом мы использовали силу тока 4 мА.

Чем меньше сила тока, на которой останавливают резекцию, тем больше радикальность удаления опухоли, однако и больше вероятность повреждения тракта [15]. Как известно, сила тока имеет прямую взаимосвязь с расстоянием, на которое он распространяется, с примерным соотношением 1 мм – 1 мА («золотое правило» нейрофизиологии). Это правило распространяется только на монополярный электрод, что доказано в работах Белло на пирамидном тракте [3].

Поэтому в нашем исследовании для картирования аркуатного тракта мы осуществляли монополярную стимуляцию. При этом монополярный электрод был прикреплен к вакуумному аспиратору, что позволяло непрерывно использовать субкортикальную электро-стимуляцию во время резекции опухоли. Биполярный электрод использовали дополнительно для точечной локализации речевых функций. В нашей серии наблюдений аркуатный тракт был выявлен у 16 (70 %) из 23 пациентов. Это связано с тем, что при субкортикальной стимуляции мы использовали силу тока 4 мА. У пациентов, у которых не был выявлен аркуатный тракт, расстояние от опухоли до тракта составляло около 1,0–1,5 см. В исследовании D. Mato и соавт. аркуатный тракт был выявлен лишь у 33 % пациентов. Это обусловлено тем, что у половины пациентов дугообразный пучок находился на большом расстоянии от опухоли [12].

Аркуатный пучок имеет значительную протяженность в больших полушариях головного мозга. Волокна аркуатного тракта соединяют нижнюю лобную извилину с верхней и средней височными извилинами и проходят в глубинных отделах лобной, теменной и височной долей [16].

Нарастание речевых нарушений в раннем послеоперационном периоде может быть вызвано как анатомическим повреждением аркуатного тракта, так и его функциональной недостаточностью [15]. Анатомическое повреждение тракта во время операции может в дальнейшем приводить к перманентным нарушениям речи.

По последним данным [3], причиной функциональной недостаточности проводящих путей белого вещества является спазм мелких сосудов, кровоснабжающих (питающих) волокна тракта, что не учитывается при послеоперационной МР-трактографии (при этом тракт сохранен). Сохранность основной массы волокон аркуатного тракта обеспечивает восстановление речи в отдаленном периоде.

В нашем исследовании число пациентов с нарастающим речевым расстройством в раннем послеоперационном периоде было больше (75 %), чем число пациентов с анатомическим повреждением аркуатного тракта по данным послеоперационной МР-трактографии (22 %). Это можно объяснить функциональной недостаточностью аркуатного тракта.

При послеоперационной МР-трактографии в 3 (13 %) случаях выявлено прямое интраоперационное повреждение тракта. Это связано с тем, что во время резекции не применялась динамическая монополярная стимуляция (проводилась только биполярная стимуляция), и хирург критически приблизился к речевым путям. У 2 пациентов в конце резекции опухоли во время гемостаза с помощью биполярной коагуляции возникли речевые нарушения. При послеоперационной МР-трактографии выявлена зона ишемии

в области тракта. Н. Duffau и соавт. рекомендуют не использовать биполярную коагуляцию вблизи трактов, а применять только гемостатическую марлю, однако они проводят операции с пробуждением преимущественно при глиомах низкой степени злокачественности.

Указанные речевые нарушения регрессировали у подавляющего большинства пациентов (85 %) через 3–6 мес. Перманентные нарушения речи наблюдались только у тех пациентов (15 %), у которых по данным послеоперационной МР-трактографии отмечалось прямое анатомическое нарушение целостности дугообразного пучка.

В значительно меньшем числе публикаций проводится анализ сложного речевого синдрома в послеоперационном периоде после краниотомии в сознании [17, 18]. Речевой синдром при поражении аркуатного тракта, соединяющий черты височного и лобного поражения, ранее был описан нами на меньшей группе пациентов и трактован как проводниковая афазия при поражении аркуатного тракта [5, 7, 19].

Настоящая работа является продолжением накопления и анализа наблюдений за пациентами с глиомами головного мозга, которым была выполнена краниотомия в сознании. Особенностью нашей серии наблюдений является локализация опухолей в лобной, височной и теменной долях доминантного по речи левого полушария, а также применение субкортикальной моно- и биполярной электрической стимуляции с картированием всех отделов аркуатного тракта и тщательным анализом до-, интра- и послеоперационных речевых нарушений. В результате данной работы было установлено, что характер речевых нарушений зависел от локализации опухоли в пределах левого полушария. При локализации опухоли в заднелобной области, особенно при распространении на субкортикальные отделы, существовала возможность повреждения аркуатного тракта во время операции. Поэтому у части пациентов речевые нарушения ограничивались исключительно лобной симптоматикой (персеверации), а у других присоединялись речевые симптомы «на отдалении» – височные симптомы (забывание слов), обусловленные поражением передней части аркуатного тракта, проходящей в лобной доле, т.е. обнаруживалась так называемая проводниковая афазия. При расположении опухоли в задневисочной области помимо речевых нарушений по височному типу могли возникать лобные симптомы. При локализации опухоли в теменной области речевые симптомы возникали только «на отдалении» – по височному или по лобному типу.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Во время операций с пробуждением при расположении опухоли в левом полушарии головного мозга важно картировать аркуатный пучок в глубинных

отделах лобной, височной или теменной долей. При субкортикальной электростимуляции дугообразный пучок удалось выявить в 70 % случаев; по данным послеоперационной МР-трактографии целостность дугообразного пучка была нарушена в 22 % случаев (прямое повреждение или ишемия). Ухудшение речевых функций в раннем послеоперационном периоде

выявлено у 75 % пациентов. В раннем послеоперационном периоде основной причиной ухудшения речевых функций, связанных с аркуатным трактом, является его функциональная недостаточность, а не анатомическое повреждение. Указанные речевые нарушения регрессируют у подавляющего большинства пациентов (85 %) через 3–6 мес.

## Литература | References

- Larjavaara S., Mäntylä R., Salminen T. et al. Incidence of gliomas by anatomic location. *Neuro Oncol* 2007;9(3):319–25. DOI: 10.1215/15228517-2007-016
- Sanai N., Mirzadeh Z., Berger M.S. Functional outcome after language mapping for glioma resection. *N Engl J Med* 2008;358(1):18–27. DOI: 10.1056/NEJMoa067819
- Aabedi A.A., Young J.S., Chang E.F. et al. Involvement of white matter language tracts in glioma: clinical implications, operative management, and functional recovery after injury. *Front Neurosci* 2022;16:932478. DOI: 10.3389/fnins.2022.932478
- Bello L., Gambini A., Castellano A. et al. Motor and language DTI Fiber Tracking combined with intraoperative subcortical mapping for surgical removal of gliomas. *NeuroImage* 2008;39(1):369–82. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2007.08.031
- Жуков В.Ю., Горайнов С.А., Буклина С.Б. и др. Картирование кортикальных речевых зон и аркуатного тракта у пациентов с глиомами височной доли левого полушария. Анализ серии из 27 наблюдений. *Нейрохирургия* 2023;25(1):53–61. DOI: 10.17650/1683-3295-2023-25-1-53-61  
Zhukov V.Yu., Goriaynov S.A., Buklina S.B. et al. Mapping of cortical speech zones and arcuate tract in patients with gliomas of temporal lobe of left hemisphere (analysis of a series of 27 observations). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2023;25(1):53–61. DOI: 10.17650/1683-3295-2023-25-1-53-61
- Горайнов С.А., Кондрашов А.В., Гольдберг М.Ф. и др. Длинные ассоциативные проводящие пути белого вещества головного мозга человека: анализ диссекций 18 полушарий и HARDI-CSD трактографии *in vivo*. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко* 2017;81(1):13–25. DOI: 10.17116/neiro201780713-25  
Goriaynov S.A., Kondrashov A.V., Goldberg M.F. et al. Long association tracts of the human white matter: an analysis of 18 hemisphere dissections and *in vivo* HARDI-CSD tractography. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2017;81(1):13–25. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro201780713-25
- Жуков В.Ю., Горайнов С.А., Буклина С.Б. и др. Интраоперационное картирование длинных ассоциативных трактов в хирургии глиом доминантной по речи лобной доли. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко* 2018;82(5):5–21. DOI: 10.17116/neiro2018820515  
Zhukov V.Yu., Goriaynov S.A., Buklina S.B. et al. Intraoperative mapping of long association fibers in surgery of gliomas of the speech-dominant frontal lobe. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2018;82(5):5–20. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro2018820515
- Лурья А.Р. Нарушения высших корковых функций при очаговых поражениях головного мозга. М.: Изд-во МГУ, 1962. 432 с.  
Luria A.R. Disorders of higher cortical functions in focal brain lesions. Moscow: Izd-vo MGU, 1962. 432 p.
- Dragoy O., Chrabaszcz A., Tolkacheva V., Buklina S.B. Russian Intraoperative Naming Test: a standardized tool to map noun and verb production during awake neurosurgeries. *Russian Journal of Cognitive Sciences* 2016;3(4):4–25. DOI: 10.47010/16.4.1
- Anderson J.M., Gilmore R., Roper S. et al. Conduction aphasia and the arcuate fasciculus: a reexamination of the Wernicke–Geschwind model. *Brain Lang* 1999;70(1):1–12. DOI: 10.24835/1607-0763-109
- Zöllner J.P., Haag A., Hermesen A. et al. Ictal conduction aphasia and ictal angular gyrus syndrome as rare manifestations of epilepsy: the importance of ictal testing during video-EEG monitoring. *Epilepsy Behav Case Rep* 2017;8:55–62. DOI: 10.1016/j.ebcr.2017.07.003
- Mato D., Velasquez C., Gómez E. et al. Predicting the extent of resection in low-grade glioma by using intratumoral tractography to detect eloquent fascicles within the tumor. *Neurosurgery* 2021;88(2):E190–E202. DOI: 10.1093/neuros/nyaa463
- Rolston J.D., Englot D.J., Benet A. et al. Frontal operculum gliomas: language outcome following resection. *J Neurosurg* 2015;122(4):725–34. DOI: 10.3171/2014.11.JNS132172
- Duffau H., Gatignol P., Mandonnet E. et al. Intraoperative subcortical stimulation mapping of language pathways in a consecutive series of 115 patients with Grade II glioma in the left dominant hemisphere. *J Neurosurg* 2008;109(3):461–71. DOI: 10.3171/JNS/2008/109/9/0461
- Manfield J., Waqar M., Mercer D. et al. Multimodal mapping and monitoring is beneficial during awake craniotomy for intra-cranial tumours: results of a dual centre retrospective study. *Br J Neurosurg* 2023;37(2):182–7. DOI: 10.1080/02688697.2021.2016622
- Потапов А.А., Горайнов С.А., Жуков В.Ю. и др. Длинные ассоциативные пути белого вещества головного мозга: современный взгляд с позиции нейронаук. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко* 2014;78(5):66–77.  
Potapov A.A., Goriaynov S.A., Zhukov V.Yu. et al. The long-associative pathways of the white matter: modern view from the perspective of neuroscience. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2014;78(5):66–77. (In Russ., In Engl.).
- Brown T., Shah A.H., Bregy A. et al. Awake craniotomy for brain tumor resection: the rule rather than the exception? *J Neurosurg Anesthesiol* 2013;25(3):240–7. DOI: 10.1097/ANA.0b013e318290c230
- Andrews J., Cahn N., Speidel B. et al. Dissociation of Broca's area from Broca's aphasia in patients undergoing neurosurgical resections. *J Neurosurg* 2022;138(3):847–57. DOI: 10.3171/2022.6.JNS2297
- Буклина С.Б., Жуков В.Ю., Горайнов С.А. и др. Проводниковая афазия у больных с глиомами левого полушария. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко* 2021;85(4):29–39. DOI: 10.17116/neiro20218504129  
Buklina S.B., Zhukov V.Yu., Goriaynov S.A. et al. Conduction aphasia in patients with glioma in the left hemisphere. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2021;85(4):29–40. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro20218504129

**Вклад авторов**

В.Ю. Жуков: разработка дизайна исследования, сбор и анализ данных, написание текста статьи;  
С.А. Горяинов, С.Б. Буклина: сбор и анализ данных, редактирование статьи;  
Р.О. Афандиев, А.А. Огурцова, Г.Л. Кобяков, С.А. Маряшев, А.Ю. Лубнин: сбор и анализ данных.

**Authors' contributions**

V.Yu. Zhukov: research design development, data collection and analysis, article writing;  
S.A. Goryainov, S.B. Buklina: data collection and analysis, editing of the article;  
R.O. Afandiyev, A.A. Ogurtsova, G.L. Kobayakov, S.A. Maryshev, A.Yu. Lubnin: data collection and analysis.

**ORSID авторов / ORCID of authors**

В.Ю. Жуков / V.Yu. Zhukov: <https://orcid.org/0000-0002-2523-3009>  
С.А. Горяинов / S.A. Goryainov: <https://orcid.org/0000-0002-6480-3270>  
Р.О. Афандиев / R.O. Afandiyev: <https://orcid.org/0000-0001-6384-7960>  
А.А. Огурцова / A.A. Ogurtsova: <https://orcid.org/0000-0003-3595-2696>  
Г.Л. Кобяков / G.L. Kobayakov: <https://orcid.org/0000-0002-7651-4214>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

**Финансирование.** Исследование проведено при поддержке гранта Минобрнауки России № 075-15-2021-1343 «Развитие биоресурсной коллекции опухолей нервной системы человека с молекулярно-генетической паспортизацией для персонализированного лечения пациентов с нейроонкологическими заболеваниями».

**Funding.** The study was supported by a grant from the Ministry of Education and Science of Russia No. 075-15-2021-1343 “Development of a bioresource collection of human nervous system tumors with molecular and genetic certification for personalized treatment of patients with neuro-oncology diseases”.

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики.** Исследование носило ретроспективный характер.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** The study was retrospective.

# Features of various parts of the arcuate fasciculus mapping in patients with left hemisphere gliomas: analysis of 23 awake brain surgeries

**Contacts:**

Vadim Yurievich Zhukov  
[vjukov@nsi.ru](mailto:vjukov@nsi.ru)

V.Yu. Zhukov<sup>1</sup>, S.A. Goryainov<sup>1,2</sup>, S.B. Buklina<sup>1,3</sup>, R.O. Afandiyev<sup>1</sup>, A.A. Ogurtsova<sup>1</sup>, G.L. Kobayakov<sup>1</sup>,  
S.A. Maryshev<sup>1</sup>, A.Yu. Lubnin<sup>1</sup>

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

<sup>4</sup>Emmanuel Kant Baltic Federal University; 14 Aleksandra Nevskogo St., Kalinigrad 236016, Russia;

<sup>3</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St.,  
Moscow 117997, Russia

**Background.** Awake craniotomy is a modern technique of neurosurgical operations allowing to preserve speech while trying to achieve maximal tumor resection. For a long time, during awake surgeries the main importance was assigned to electrostimulation of the language centers. Currently, the mapping of the long association tracts during resection of gliomas of the speech-dominant hemisphere is the necessary requirement for speech preservation.

**Aim.** To analyze the results of intraoperative electrostimulation of the arcuate fasciculus in comparison with magnetic resonance tractography data (MR tractography), as well as speech disorders before and after surgical interventions in patients with left hemisphere gliomas adjacent to the arcuate fasciculus who underwent awake craniotomy.

**Materials and methods.** Awake surgeries were performed in 23 patients aged between 19 and 67 years old (mean age 41) with left hemisphere gliomas. Tumor was located in the frontal lobe in 11 patients, in the temporal lobe – in 8 patients, in the parietal lobe – in 4 patients. The malignancy grade was the following: Grade 2–7 patients, Grade 3–12 and Grade 4–4 patients. In all patients, the cortical electrophysiological stimulation to control localization of the cortical language centers and subcortical electrophysiological stimulation for identification of the arcuate fasciculus were performed during awakening. Speech disorders before and after surgery were evaluated by a neuropsychologist using the Luria method; intraoperatively, automated test with picture naming was additionally used. The mean current intensity during direct subcortical electrostimulation was 4 mA. MR tractography with reconstruction of the arcuate fasciculus and volumetry using magnetic resonance imaging (MRI) were performed in all 23 cases before and after surgery.

**Results.** During intraoperative electrostimulation, Broca's area was identified in 8 of 11 patients with frontal lobe tumors, cortical temporal speech areas were identified in 5 of 8 patients with temporal lobe tumors. In 16 (70 %) of 23 patients, the arcuate fasciculus was mapped in the form of mixed speech abnormalities in the depth of operative wound in the frontal, parietal and temporal lobes. In 17 (75 %) of 23 patients, worsening the speech function was observed in the early postoperative period: in 13 of them a combination of frontal and temporal types of speech disorders (conduction aphasia caused by the surgery near the arcuate fasciculus) was observed. The postoperative MR tractography performed in 23 patients showed the direct intraoperative injury of the arcuate fasciculus in 3 (13 %) cases and adjacent ischemia – in 2 (9 %) cases. The MR volumetry showed total tumor resection in 8 cases, subtotal – in 9 cases, and partial – in 6 cases.

**Conclusion.** During awake surgeries for left hemisphere tumors, it is important to map the arcuate fasciculus in the deep parts of the frontal, temporal and parietal lobes. The subcortical stimulation allowed to identify the arcuate fasciculus in 70 % of presented cases; the MR tractography showed the damage of the anatomical integrity of the arcuate fasciculus in 22 % of cases (direct injury or ischemia). Worsened speech function after surgery was observed in 75 % of patients. In the early postoperative period, the main cause of worsened speech function related to the arcuate fasciculus is its functional insufficiency but not an anatomical damage. These speech disorders regress in the majority of patients (85 %) in 3–6 months after surgery.

**Keywords:** arcuate fasciculus mapping, glioma, awake surgery, aphasia, speech disorder

**For citation:** Zhukov V.Yu., Goryainov S.A., Buklina S.B. et al. Features of various parts of the arcuate fasciculus mapping in patients with left hemisphere gliomas: analysis of 23 awake brain surgeries. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):58–68.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-58-68>

## BACKGROUND

Gliomas are the most common primary tumors of the central nervous system, accounting for more than 80 % of its total number. The results of the most studies show that increasing the volume of glioma resection leads to a decrease in the number of relapses and an increase in life expectancy [1]. When the tumor is located near the speech areas, the maximum resection can cause persistent neurological deficit, which significantly reduces the patient's quality of life. Therefore, it is important to preserve the function of the speech centers during such operations [2].

The current methods of functional neuroimaging, such as functional magnetic resonance imaging (fMRI) and magnetic resonance tractography (MR tractography), have increased the efficiency of neurosurgical operations planning, including tumors located near speech areas. However, these methods are not absolutely accurate. The preoperative MR tractography data download into a neuronavigation system is also an unreliable method, since "brain shift" occurs during surgery. Therefore, awake surgery remains the "gold standard" for speech areas mapping [3].

As it is known, gliomas spread along the fibers of the white matter, and therefore during operations with awakening in order to preserve speech functions, it is necessary to map not only the cortical speech centers, but also the speech tracts. It should be noted that long association tracts are more sensitive to damage than cortical speech centers.

The intraoperative white matter mapping is performed using direct electrical stimulation. However, the subcortical direct electrical stimulation of the arcuate fasciculus, in contrast to the pyramidal tract, has not been sufficiently studied to nowadays [4].

This article is a continuation of the previous studies by a group of authors from the Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery [5–7] and presents an analysis of observation series, including 23 patients with high- and low-grade gliomas located in the left hemisphere near the arcuate fasciculus, in whom the both cortical and subcortical mapping were performed, as well as an analysis of intraoperative and postoperative speech disorders.

The **aim** of the study is to analyze the results of intraoperative electrical stimulation of long association tracts in comparison with pre- and postoperative MR tractography data, as well as to assess speech disorders in patients with left hemisphere gliomas adjacent to the arcuate fasciculus, who were operated on using the awake craniotomy technique.

## MATERIALS AND METHODS

The criteria for patients inclusion in the study group were the following: availability of MR tractography with reconstruction of the arcuate fasciculus before and after surgery; the tumor location near the arcuate fasciculus

at a distance of not more than 2.0 cm or infiltration of this fasciculus according to preoperative MR tractography.

The exclusion criteria were the following: significant speech impairments before surgery (errors in naming more than 25 % of pictures according to an automated test) and repeated surgical interventions.

The awake craniotomies were performed in 23 patients aged 19 to 67 years old (mean age 41) with left hemisphere gliomas. The patients' data of the study group are presented in Table 1.

**Table 1.** The characteristics of patients in the study group ( $n = 23$ )

| Characteristic                         | Number of patients, $n$ |
|--|-------------------------|
| Sex:                                   |                         |
| men                                    | 8                       |
| women                                  | 19                      |
| Tumor localization:                    |                         |
| frontal lobe                           | 11                      |
| temporal lobe                          | 8                       |
| parietal lobe                          | 4                       |
| Histological characteristics:          |                         |
| low-grade gliomas:                     | 8                       |
| dysembryoplastic neuroepithelial tumor | 1                       |
| diffuse astrocytoma                    | 3                       |
| oligodendroglioma                      | 4                       |
| high-grade gliomas:                    | 15                      |
| anaplastic astrocytoma                 | 5                       |
| anaplastic oligodendroglioma           | 6                       |
| glioblastoma                           | 4                       |

All patients underwent a comprehensive neuropsychological examination using the method of A.R. Luria [8] before surgery and on the 4<sup>th</sup>–6<sup>th</sup> postoperative day. This method allows to perform the detailed qualitative analysis of the detecting disorders, their mechanisms, and also to establish the topical affiliation of the symptoms observed.

The various types of praxis, qualitative features of speech functions (including writing and counting), spatial functions, auditory and visual gnosis as well as thinking were studied. The particular reference was made to the assessment of speech function, with spontaneous speech, naming, understanding, repetition, and writing under dictation.

To assess the vocabulary and speech function inertia, a speech fluency test was performed with naming words with a given feature (red or green objects, nouns starting with the letter "K" or "C" in cyrillic alphabet) for 1 minute. In addition, all patients completed a computerized naming test before and after surgery.

For intraoperative speech monitoring, a computerized test [9] was also used with naming nouns or verbs based on simple black-and-white pictures (a total of 50 pictures depicting actions or objects), and automated series were also assessed (counting from 1 to 10, listing months, days of the week). During the entire period of awakening, against

the background of continuous subcortical electrical stimulation during tumor removal, a free dialogue was carried out with the patient (he was asked questions about the main stages of his life).

All patients underwent magnetic resonance imaging (MRI) with contrast enhancement and MR tractography with arcuate fasciculus reconstruction before and after surgery. The relationship between the arcuate fasciculus and glioma was assessed – intactness, dislocation, or fiber infiltration. After surgery, fasciculus damage was additionally assessed (its rupture and ischemia of fasciculus area according to MRI data in the diffusion-weighted imaging mode). All patients underwent fMRI with determination of Broca's and Wernicke's areas before surgery.

The surgical intervention was performed with intraoperative awakening of patients according to the asleep-awake-asleep protocol. All 23 patients underwent cortical and subcortical electrophysiological stimulation to control the localization of functionally significant structures and to clarify the acceptable volume of tumor resection. After opening the dura mater, an 8-contact electrode was placed on the cortex to record an electrocorticogram to control the appearance or increase of epileptiform activity due to electrical stimulation.

The cortex electrical stimulation was performed with single rectangular pulses of 1 ms duration with a stimulus frequency of 50 Hz (according to Penfield). The stimulus amplitude in most cases was 4 mA. If the patient had typical epileptiform components according to the initial (before stimulation) electrocorticography data, the stimulus intensity was reduced to 2 mA.

If a negative effect was obtained with a standard stimulation level in the cortex where the speech area was presumably localized according to fMRI data, a repeated test was performed. In this case, the stimulus intensity was increased to 5–6 mA. A standard bipolar two-contact electrode was used as a stimulating probe.

During tumor removal, the continuous subcortical electrical stimulation was performed using a special ring electrode connected to a vacuum aspirator. Monopolar cathodic stimulation was performed with the same technical parameters as during cortex stimulation. The reference electrode (anode) was located at the Fz point. The stimulus intensity during subcortical stimulation was 4 mA.

After the speech disorders appearance during dynamic monopolar stimulation, bipolar stimulation was additionally used to clarify the localization of the white matter tracts (bipolar probe, current from 4 to 8 mA). In 18 patients, monopolar and bipolar stimulation was used subcortically, and in 5 patients – only bipolar stimulation.

## RESULTS

### Preoperative examinations

Preoperatively the speech was normal in 16 of 23 patients. The nature of complaints and cognitive status before surgery directly depended on the degree of tumor malignancy.

Patients with glioblastomas were found to have predominantly mild acoustic-amnesic aphasia (according to A.R. Luria) with impaired naming and auditory-verbal memory; in case of anaplastic gliomas a combination of epileptic seizures and mild speech disorders (such as efferent motor (Broca's aphasia) and acoustic-amnesic aphasia) was observed, and in patients with low-grade gliomas, epileptic syndrome was noted before surgery. In addition, the neuropsychological examination revealed auditory-verbal memory disorders of varying degrees in most patients. All patients in the study group were right-handed.

According to preoperative fMRI data, Broca's area was detected in all 11 patients with frontal lobe tumors; Wernicke's area was also revealed in all 8 patients with temporal lobe tumors.

The ratio of the arcuate fasciculus to tumor according to MR tractography data is shown in Table 2.

**Table 2.** The data of magnetic resonance tractography with reconstruction of left arcuate fasciculus before and after surgery ( $n = 23$ )

| Fasciculus state         | Before surgery, $n$ | After surgery, $n$ |
|--------------------------|---------------------|--------------------|
| Intact                   | 6                   | 6                  |
| Dislocated               | 6                   | 6                  |
| Infiltrated              | 8                   | 5                  |
| Infiltrated + dislocated | 3                   | 1                  |
| Damaged                  | 0                   | 5                  |

*Note.* "Infiltrated" fasciculus – prior to surgery the fasciculus can't be reconstructed, it is located in the area of the tumor, but there are minor or no speech abnormalities; "dislocated" fasciculus – the fasciculus is located at the periphery of the tumor, it is deformed due to tumor growth; "injured" fasciculus – it can't be reconstructed after surgery, it is located in the area of the tumor, speech abnormalities are arisen.

As it can be seen from Table 2, according to preoperative MR tractography the arcuate fasciculus was not infiltrated in 12 cases and infiltrated in 11 cases. At the same time, according to the data of postoperative MR tractography, fasciculus damage were observed in 5 patients, among them 3 cases of direct rupture (with a microsurgical instrument) and 2 cases of indirect damage (ischemia).

When analyzing the tumor size based on preoperative MRI data, it was revealed that in 5 cases the tumors were up to 3 cm in diameter, in 15 cases – from 3.0 to 6.0 cm, in 3 cases – more than 6 cm.

### Intraoperative examinations

**Frontal lobe tumors.** During intraoperative electrical stimulation of the cortex, Broca's area was detected in 8 of 11 patients with frontal lobe tumors. Its detection during electrical stimulation was accompanied by speech arrest or perseverations of previous words when naming pictures, which was typical for efferent motor aphasia according to A.R. Luria (Broca's aphasia). Coincidence

of Broca's area detected during fMRI and direct stimulation of the cortex (DSC) was established in 7 of 8 patients.

During subcortical stimulation, speech disorders were similar to those in Broca's aphasia (e.g., perseveration, speech arrest). In 6 patients, with electrical stimulation of the subcortical areas (at a depth of about 2.5 cm), acoustic-mnemonic aphasia (nominative) was determined in the form of forgetting the words, i. e., with stimulation of the deep posterior areas of the frontal lobe, speech effects were found that were very similar to those with stimulation of the Wernicke area of the temporal lobe (the so-called conduction aphasia).

**Temporal lobe tumors.** During electrical stimulation of the cortex, temporal speech areas were detected in 5 of 8 patients with temporal lobe tumors. A typical picture of speech disorders of the acoustic-amnesic aphasia type was observed [3]. When naming pictures (usually objects) during electrical stimulation, patients have forgotten the words, have tried to describe the function of objects in the pictures as well as the literal paraphasias have appeared. Sometimes such minor disorders as difficulties in understanding instructions were noted (patients reasked them). Coincidence of Wernicke's area, detected during fMRI and PSC, was observed in 3 of 5 patients.

During subcortical stimulation, naming disorders were also observed in the form of forgetting the words and literal paraphasias. At the same time, in 4 patients, the motor speech disorders were detected during electrical stimulation of the subcortical areas (at a depth of about 3.0 cm). Patients experienced difficulties with the beginning of word pronouncing up to speech arrest (as with stimulation of Broca's area). In mild cases the "stumbling" was observed when naming and perseveration of words and syllables, some patients began to "stretch" the words and pronounce them by syllables.

Thus, the stimulation of the deep posterior parts of the temporal lobe revealed speech effects very similar to those observed during stimulation of the Broca's area of the frontal lobe (the so-called conduction aphasia). The electrode location corresponded to the projection of the arcuate fasciculus, which was confirmed by postoperative MR tractography data in some patients.

**Parietal lobe tumors.** No speech disorders were determined during electrical stimulation of the parietal lobe cortex. During subcortical electrical stimulation, the speech disorders were detected in all 4 patients with parietal lobe tumors. In 3 patients, the speech disorders typical for stimulation of Wernicke's area (forgetting words, literal paraphasias) were noted; in 1 patient, speech disorders typical for stimulation of Broca's area (impaired speech initiation) was observed. Thus, the conduction aphasia was detected.

#### Postoperative examinations

In early postoperative period, the following deterioration of speech functions was found in 17 patients: the appearance

of new speech disorders – in 13 cases, an increase in existing speech disorders – in 4 cases. In 4 of these patients, speech disorders corresponded only to the site of surgery – temporal (nominative aphasia) in interventions on the temporal lobe, frontal aphasia (Broca's aphasia) – in surgeries on the frontal lobe.

However, in 13 patients, the speech disorders after surgery were complex, namely, there was a combination of damage signs of the frontal and temporal lobes, i.e. acoustic-amnesic aphasia was combined with a distinct motor component of speech disorder or vice versa. In 6 of these 13 patients, the tumor was located in the frontal lobe, in 3 cases – in the temporal lobe, and in 4 patient – in the parietal lobe.

Among 3 patients with a frontal lobe tumor with negative mapping of Broca's area in PSC and a "positive" Broca's area according to preoperative fMRI data, the speech disorders developed in 1 patient and were conductive, rather than motor, aphasia.

Among 3 patients with a temporal lobe tumor with negative Wernicke's area mapping in PSC and a "positive" Wernicke's area according to preoperative fMRI, the speech disorders observed in 2 patients: one developed only conduction aphasia, and the other – only sensory.

Speech disorders were more pronounced and occurred more frequently in those patients who had arcuate fasciculus infiltration according to preoperative MR tractography. MRI volumetry performed in all patients during the first 48–72 hours after surgery showed that subtotal resection was performed in 17 cases, and partial resection was achieved in 6 cases.

#### Evaluation of speech functions in 3–6 months after surgery

The follow-up was performed only for those patients who had postoperative speech function deterioration. Among them only 13 patients were examined. The complete or significant recovery of speech function was observed in 10 patients. The permanent speech disorders were revealed in 3 patients. In these 3 patients, direct anatomical damage of the arcuate fasciculus was detected by postoperative MR tractography. At the same time, in 2 patients with ischemic damage of the arcuate fasciculus according to the results of postoperative MR tractography, the complete recovery of speech was observed in 6 months after.

**Clinical case 1.** *The female patient C., 32 years old, with anaplastic oligodendroglioma (Grade 3) in the left parietal lobe. From the patient's medical history an epileptic seizure occurred about 2 months ago.*

*Neuropsychological examination before surgery revealed that speech and writing are intact. MRI data are presented in Fig. 1.*

*Intraoperative monitoring (awake craniotomy) was the following: at the end of tumor resection, against the background of continuous subcortical electrical stimulation (current intensity 4 mA) during free dialogue in the parietal*

lobe at a depth of about 3 cm, speech disorders (forgetting and omission of words, literal paraphasias) arose (see Fig. 1, e: zones 2, 17, 75).

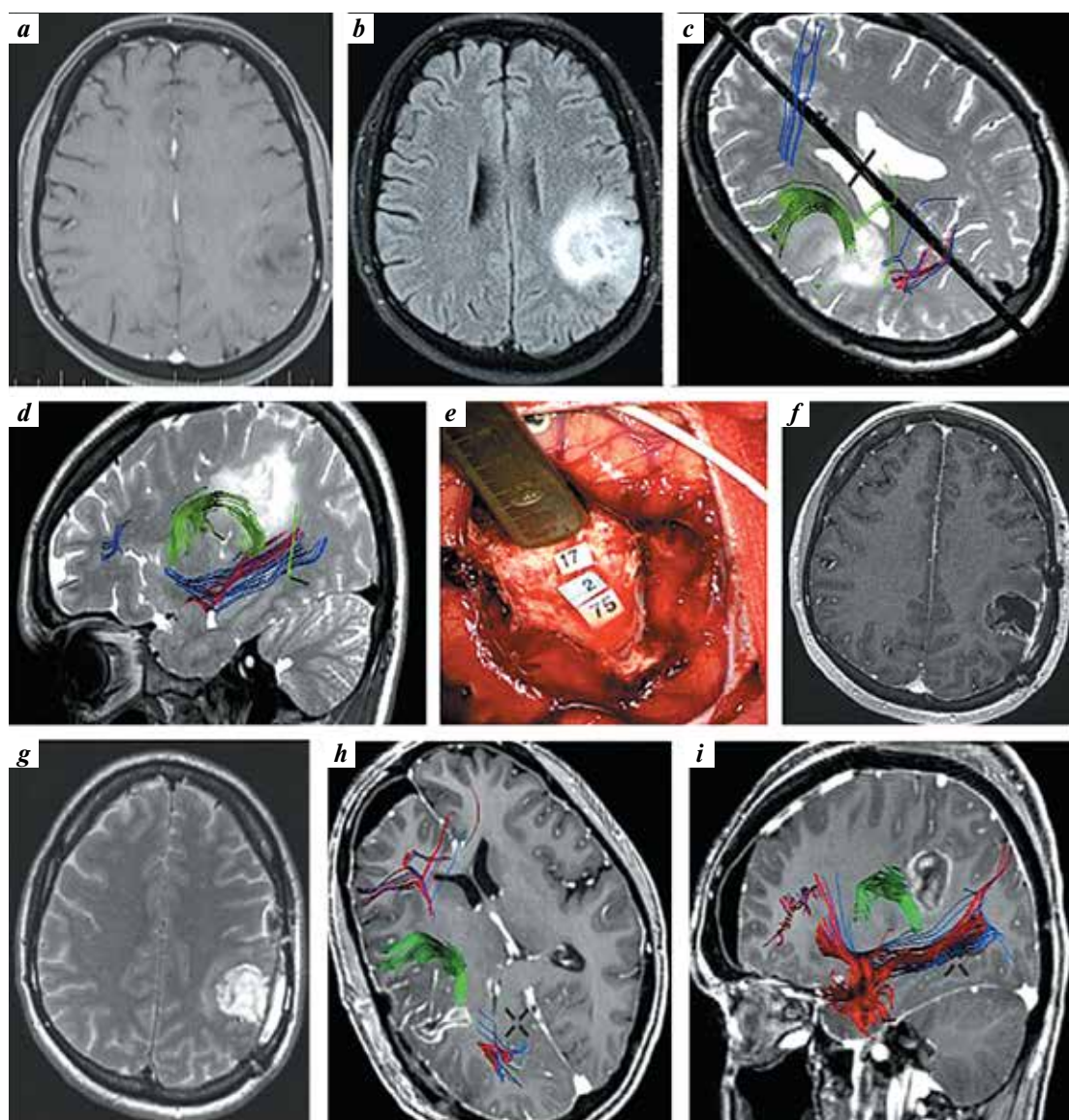
The neuropsychological examination just after surgery revealed that the patient has acoustic-amnesic aphasia (forgets names of objects in pictures – temporal type) combined with frontal motor aphasia (abundance of perseverations, including when writing – total agraphia due to perseverations). The conduction aphasia with damage of the arcuate fasciculus, connecting the functions of the temporal and frontal lobes, was stated (see Fig. 1, g).

There were no speech disorders in 3 months after surgery.

**Clinical case 2.** The female patient R., 32 years old, with oligodendroglioma (Grade 3) in the left temporal lobe and supramarginal gyrus of the parietal lobe. From the patient's medical history: patient began to notice that recently, at the slightest distraction, she immediately forgot what she had read.

The neuropsychological examination before surgery revealed that the speech and writing were preserved with a clear decrease in auditory-verbal memory in the delayed link. The preoperative MRI data are presented in Fig. 2.

The data of intraoperative monitoring (awake craniotomy) were the following: during electrical stimulation of the cortex



**Fig. 1.** Data of female patient S.: a, b – magnetic resonance imaging (MRI) before surgery: axial scans in contrast-enhanced T1-weighted (a) and T2 FLAIR modes (b); c, d – magnetic resonance tractography before surgery: arcuate fasciculus (infiltrated) is shown in green: it is incorporated into the tumor along the posterior boundary; inferior fronto-occipital (shown in blue) and inferior longitudinal (shown in red) fasciculi are intact; e – intraoperative image: figures 2, 17, 75 denote the arcuate fasciculus; f, g – MRI after surgery: axial scans in contrast-enhanced T1-weighted (f) and T2-weighted modes (g); h, i – magnetic resonance tractography after surgery: arcuate fasciculus is shown in green, it is located near the postoperative cavity, inferior fronto-occipital and inferior longitudinal fasciculi are intact

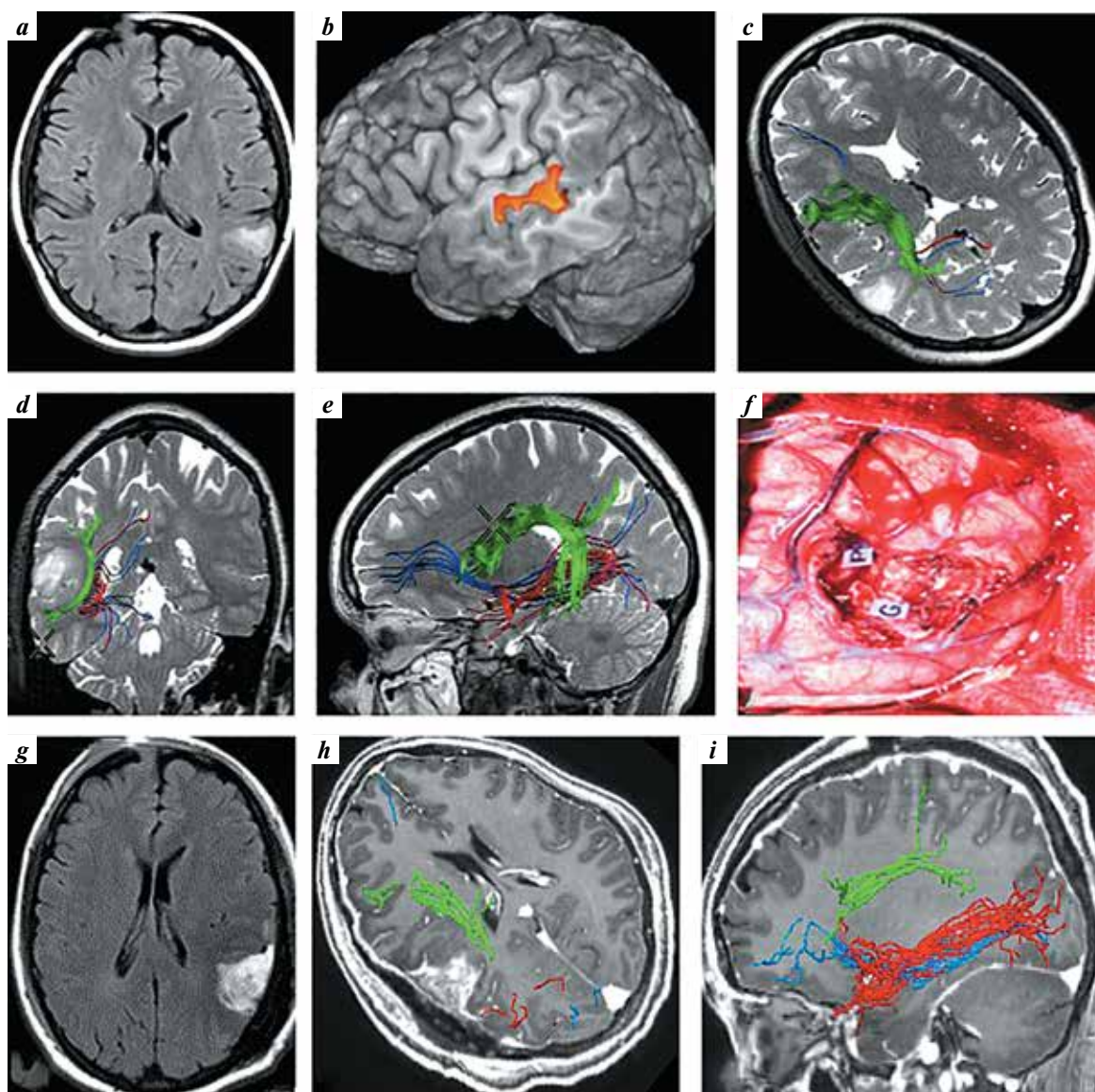
(current intensity 4 mA) literal paraphasias were detected in the posterior parts of the superior temporal gyrus anterior to the tumor; at the end of tumor resection, against the background of continuous subcortical electrical stimulation (current intensity 4 mA) during free dialogue in the posterior-superior parts of the temporal lobe at a depth of about 3 cm, a distinct motor component of speech disorders was detected – the perseveration of words and syllables, up to the complete inability to begin pronouncing a word (speech arrest, as with stimulation of Broca's area) (see Fig. 2, f: zones G, P). At this stage, tumor resection was stopped.

The postoperative neuropsychological examination was the following: the patient showed features of temporal acoustic-amnesic aphasia (she forgot the name, but described

the object) in combination with frontal motor aphasia (abundance of perseverations, including when writing – agraphia, because of perseverations she could not even write her last name). The conduction aphasia because of arcuate fasciculus damage was stated (see Fig. 2, h, i).

#### DISCUSSION

The current understanding of the neuroanatomical basis of language functions is based on the study of models that include many areas of the cerebral cortex (superior and inferior frontal gyri, inferior parietal lobule, superior and middle temporal gyri) and white matter tracts (frontal oblique fasciculus, arcuate fasciculus, inferior fronto-occipital fasciculus, and other fibers) [10, 11].



**Fig. 2.** Data of female patient R.: a – magnetic resonance imaging (MRI) before surgery: axial scan in FLAIR mode; b – preoperative functional MRI: Wernicke's area is shown in orange (located at the front of the tumor); c–e – magnetic resonance tractography before surgery: arcuate fasciculus (intact) is shown in green: it is located very close to the posterior border of the tumor; inferior fronto-occipital (shown in blue) and inferior longitudinal (shown in red) fasciculi are intact; f – intraoperative image: letters G and P denote the arcuate fasciculus; g – MRI after surgery: axial scan in T2 FLAIR mode; h, i – magnetic resonance tractography after surgery: arcuate fasciculus is shown in green; inferior fronto-occipital and inferior longitudinal fasciculi are intact

The numerous cases of transient postoperative aphasia during surgical resection (with awakening) of gliomas located in the speech-dominant hemisphere [2, 12, 13] are described in literature. To reduce the likelihood of postoperative speech deficit, the intraoperative mapping of not only cortical speech areas, but also the long association tracts is used. The parameters and current intensity during stimulation of association tracts are of great importance.

According to H. Duffau et al., almost 80 % of patients immediately after awakening surgeries on the dominant hemisphere develop speech disorders. In 3 months after operation, up to 95 % of patients do not have neurological deficits [14]. H. Duffau et al. used a current of 2 mA.

According to the results of other authors, who stopped resection at a current intensity of 6 mA, the transient speech disorders occurred in 60 % of patients, and the permanent speech disorders remained in almost 10 % of patients [13]. In our study, an increase in speech disorders in the early postoperative period was observed in 75 % of patients, and permanent speech disorders were in 15 %, while we used a current intensity of 4 mA.

The lower the current intensity at which the resection is stopped, the more radical the tumor removal, but also the greater the probability of tract damage [15]. As it is known, the current intensity has a direct interdependence with the distance over which it extends, with an approximate ratio of 1 mm – 1 mA (the “golden rule” of neurophysiology). This rule applies only to a monopolar electrode, as proven in Bello’s work on the pyramidal tract [3].

That is why, in our study we used monopolar stimulation to map the arcuate fasciculus. The monopolar electrode was attached to a vacuum aspirator, which allowed continuous subcortical electrical stimulation during tumor resection. A bipolar electrode was additionally used for point localization of speech functions. In our series of observations, the arcuate fasciculus was detected in 16 (70 %) of 23 patients.

This is due to the fact that we used a current of 4 mA for subcortical stimulation. In patients in whom the arcuate fasciculus was not detected, the distance from the tumor to the one was about 1.0–1.5 cm. In D. Mato et al. study, the arcuate fasciculus was detected in only 33 % of patients. This is due to the fact that in half of these patients, the arcuate fasciculus was located at a large distance from the tumor [12].

The arcuate fasciculus has a significant extent in the cerebral hemispheres. The fibers of this tract connect the inferior frontal gyrus with the superior and middle temporal gyri and pass through the deep parts of the frontal, parietal and temporal lobes [16].

An increase in speech disorders in the early postoperative period can be caused by both anatomical damage of the arcuate fasciculus and its functional insufficiency [15]. The anatomical damage of this tract during surgery can subsequently lead to permanent speech disorders.

According to the latest data [3], the cause of functional insufficiency of the white matter tracts is spasm of small arteries supplying the tract fibers, which is not taken into account in postoperative MR tractography (while the tract is preserved). The bulk preservation of the arcuate fibers ensures the speech recovery in the late postoperative period.

In our study, the number of patients with increasing speech disorders in the early postoperative period was greater (75 %) than the number of patients with anatomical damage of the arcuate fasciculus according to postoperative MR tractography (22 %). This can be explained by the functional insufficiency of the arcuate fibers.

The postoperative MR tractography revealed the direct intraoperative damage of arcuate fasciculus in 3 cases (13 %). This is due to the fact that dynamic monopolar stimulation was not used during resection (only bipolar stimulation was performed), and the surgeon critically approached the speech tracts. In 2 patients, the speech disorders occurred at the end of tumor resection during hemostasis using bipolar coagulation.

The postoperative MR tractography revealed an ischemic area of the tract. H. Duffau et al. recommend not to use bipolar coagulation near the fibers, but to use only hemostatic gauze, however, they perform awake surgery mainly for low-grade gliomas.

The abovementioned speech disorders regressed in the majority of patients (85 %) in 3–6 months after surgery. The permanent speech disorders were observed only in those patients (15 %), who according to postoperative MR tractography had a direct anatomical disruption of the integrity of the arcuate fasciculus.

A significantly smaller number of publications analyze the complex speech syndrome in the postoperative period after awake craniotomy [17, 18]. The speech syndrome during damage of arcuate fasciculus, combining features of temporal and frontal damage, was previously described by us in a smaller group of patients and interpreted as conduction aphasia in case of arcuate fasciculus damages [5, 7, 19].

The present study a continuation of the accumulation and analysis of observations of patients with brain gliomas who underwent awake craniotomy. The peculiarity of our observation series is the localization of tumors in the frontal, temporal and parietal lobes of the speech-dominant left hemisphere, as well as the use of subcortical mono- and bipolar electrical stimulation with mapping of all parts of the arcuate fasciculus as well as thorough analysis of pre-, intra- and postoperative speech disorders.

As a result of this study, it was established that the nature of speech disorders depended on the localization of the tumor within the left hemisphere. When the tumor was localized in the posterior frontal region, especially when spreading to the subcortical areas, there was a possibility of arcuate fasciculus damage during surgery.

That is why, in some patients, the speech disorders were limited exclusively to frontal symptoms (perseverations), while

in others, the speech symptoms were added “at a distance” – temporal symptoms (forgetting words), caused by damage of the anterior part of the arcuate fasciculus, which passes through the frontal lobe, i. e., so-called conduction aphasia was detected.

When the tumor was located in the posterior temporal region, in addition to the speech disorders of the temporal type, the frontal symptoms could arise. When the tumor was localized in the parietal region, the speech symptoms arose only “at a distance” (the temporal or frontal type).

### CONCLUSION

During awake brain surgeries, when the tumor is located in the left cerebral hemisphere, it is important to map

the arcuate fasciculus in the deep parts of the frontal, temporal or parietal lobes. With subcortical electrical stimulation, the arcuate fasciculus was identified in 70 % of cases; according to postoperative MR tractography, the integrity of the arcuate fasciculus was disrupted in 22 % of cases (direct injury or ischemia).

The deterioration of speech functions in the early postoperative period was detected in 75 % of patients. In the early postoperative period, the main cause of speech functions deterioration associated with the arcuate fasciculus is its functional insufficiency but not anatomical damage. These speech disorders regress in the majority of patients (85 %) in 3–6 months after operations.

## References

- Larjavaara S., Mäntylä R., Salminen T. et al. Incidence of gliomas by anatomic location. *Neuro Oncol* 2007;9(3):319–25. DOI: 10.1215/15228517-2007-016
- Sanai N., Mirzadeh Z., Berger M.S. Functional outcome after language mapping for glioma resection. *N Engl J Med* 2008;358(1):18–27. DOI: 10.1056/NEJMoa067819
- Aabedi A.A., Young J.S., Chang E.F. et al. Involvement of white matter language tracts in glioma: clinical implications, operative management, and functional recovery after injury. *Front Neurosci* 2022;16:932478. DOI: 10.3389/fnins.2022.932478
- Bello L., Gambini A., Castellano A. et al. Motor and language DTI Fiber Tracking combined with intraoperative subcortical mapping for surgical removal of gliomas. *NeuroImage* 2008;39(1):369–82. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2007.08.031
- Zhukov V.Yu., Goriaynov S.A., Buklina S.B. et al. Mapping of cortical speech zones and arcuate tract in patients with gliomas of temporal lobe of left hemisphere (analysis of a series of 27 observations). *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2023;25(1):53–61. DOI: 10.17650/1683-3295-2023-25-1-53-61
- Goriaynov S.A., Kondrashov A.V., Goldberg M.F. et al. Long association tracts of the human white matter: an analysis of 18 hemisphere dissections and *in vivo* HARDI-CSD tractography. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2017;81(1):13–25. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro201780713-25
- Zhukov V.Yu., Goriaynov S.A., Buklina S.B. et al. Intraoperative mapping of long association fibers in surgery of gliomas of the speech-dominant frontal lobe. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2018;82(5):5–20. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro2018820515
- Luria A.R. Disorders of higher cortical functions in focal brain lesions. Moscow: Izd-vo MGU, 1962. 432 p.
- Dragoy O., Chrabaszcz A., Tolkacheva V., Buklina S.B. Russian Intraoperative Naming Test: a standardized tool to map noun and verb production during awake neurosurgeries. *Russian Journal of Cognitive Sciences* 2016;3(4):4–25. DOI: 10.47010/16.4.1
- Anderson J.M., Gilmore R., Roper S. et al. Conduction aphasia and the arcuate fasciculus: a reexamination of the Wernicke–Geschwind model. *Brain Lang* 1999;70(1):1–12. DOI: 10.24835/1607-0763-109
- Zöllner J.P., Haag A., Hermsen A. et al. Ictal conduction aphasia and ictal angular gyrus syndrome as rare manifestations of epilepsy: the importance of ictal testing during video-EEG monitoring. *Epilepsy Behav Case Rep* 2017;8:55–62. DOI: 10.1016/j.ebcr.2017.07.003
- Mato D., Velasquez C., Gómez E. et al. Predicting the extent of resection in low-grade glioma by using intratumoral tractography to detect eloquent fascicles within the tumor. *Neurosurgery* 2021;88(2):E190–E202. DOI: 10.1093/neuros/nyaa463
- Rolston J.D., Englot D.J., Benet A. et al. Frontal operculum gliomas: language outcome following resection. *J Neurosurg* 2015;122(4):725–34. DOI: 10.3171/2014.11.JNS132172
- Duffau H., Gatignol P., Mandonnet E. et al. Intraoperative subcortical stimulation mapping of language pathways in a consecutive series of 115 patients with Grade II glioma in the left dominant hemisphere. *J Neurosurg* 2008;109(3):461–71. DOI: 10.3171/JNS/2008/109/9/0461
- Manfield J., Waqar M., Mercer D. et al. Multimodal mapping and monitoring is beneficial during awake craniotomy for intra-cranial tumours: results of a dual centre retrospective study. *Br J Neurosurg* 2023;37(2):182–7. DOI: 10.1080/02688697.2021.2016622
- Potapov A.A., Goriaynov S.A., Zhukov V.Yu. et al. The long-associative pathways of the white matter: modern view from the perspective of neuroscience. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2014;78(5):66–77. (In Russ., In Engl.).
- Brown T., Shah A.H., Bregy A. et al. Awake craniotomy for brain tumor resection: the rule rather than the exception? *J Neurosurg Anesthesiol* 2013;25(3):240–7. DOI: 10.1097/ANA.0b013e318290c230
- Andrews J., Cahn N., Speidel B. et al. Dissociation of Broca's area from Broca's aphasia in patients undergoing neurosurgical resections. *J Neurosurg* 2022;138(3):847–57. DOI: 10.3171/2022.6.JNS2297
- Buklina S.B., Zhukov V.Yu., Goriaynov S.A. et al. Conduction aphasia in patients with glioma in the left hemisphere. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2021;85(4):29–40. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro20218504129

**Authors' contributions**

V.Yu. Zhukov: research design development, data collection and analysis, article writing;  
S.A. Goryainov, S.B. Buklina: data collection and analysis, editing of the article;  
R.O. Afandiyev, A.A. Ogurtsova, G.L. Kobayakov, S.A. Maryshev, A.Yu. Lubnin: data collection and analysis.

**ORSID авторов / ORCID of authors**

V.Yu. Zhukov: <https://orcid.org/0000-0002-2523-3009>  
S.A. Goryainov: <https://orcid.org/0000-0002-6480-3270>  
R.O. Afandiyev: <https://orcid.org/0000-0001-6384-7960>  
A.A. Ogurtsova: <https://orcid.org/0000-0003-3595-2696>  
G.L. Kobayakov: <https://orcid.org/0000-0002-7651-4214>

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

**Funding.** The study was supported by a grant from the Ministry of Education and Science of Russia No. 075-15-2021-1343 “Development of a bioresource collection of human nervous system tumors with molecular and genetic certification for personalized treatment of patients with neuro-oncology diseases”.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** The study was retrospective.





DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-69-78>

# Глицериновая ризотомия в лечении невралгии тройничного нерва

**Контакты:**Арте́м Николаевич  
Журкин  
[spike@mail.ru](mailto:spike@mail.ru)А. Н. Журкин<sup>1</sup>, А. В. Семенов<sup>1, 2</sup>, С. В. Очкал<sup>2</sup>, Е. П. Самойлов<sup>2</sup>, С. А. Севрюк<sup>2</sup>, Н. В. Бартуль<sup>3</sup>,  
В. А. Сороковиков<sup>1, 2</sup><sup>1</sup>ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»; Россия, 664003 Иркутск,  
ул. Борцов Революции, 1;<sup>2</sup>Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО  
«Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России;  
Россия, 664049 Иркутск, мкр-н Юбилейный, 100;<sup>3</sup>ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница №3»; Россия, 664011 Иркутск, ул. Тимирязева, 31

**Введение.** Деструктивные методы лечения фармакорезистентной невралгии тройничного нерва в российских клинических рекомендациях отнесены к разряду опциональных, но при этом остаются востребованными и часто применяются в клинической практике вследствие доступности. Одним из таких методов является глицериновая ризотомия по S. Hakanson.

**Цель работы** – оценить эффективность лечения невралгии тройничного нерва методом глицериновой ризотомии по S. Hakanson.

**Материалы и методы.** Проведено ретроспективное когортное исследование: проанализированы результаты выполнения глицериновой ризотомии у 202 пациентов с невралгией тройничного нерва, находившихся на лечении в Иркутской городской клинической больнице № 3 с 2009 по 2022 г. Для изучения катамнеза проведено телефонное интервью у 107 пациентов. Полученные данные были сопоставлены с результатами лечения, описанными в литературе.

**Результаты.** Сразу после вмешательства снижение интенсивности болевого синдрома отмечено у 95 % пациентов. Рецидив заболевания (III–V класс по шкале интенсивности тригеминальной боли Института неврологии Бэрроу) наблюдался у 32,7 % пациентов, при этом средняя интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале составила  $7,3 \pm 0,26$  балла. Безрецидивный период в среднем длился  $27,7 \pm 3,6$  мес. Случаев летального исхода не зарегистрировано.

**Заключение.** Глицериновая ризотомия обеспечивает немедленное и длительное облегчение болевого синдрома у пациентов с фармакорезистентной невралгией тройничного нерва. Данная процедура является эффективной, малоинвазивной, безопасной, простой и безболезненной для пациента при соблюдении четкого алгоритма выполнения.

**Ключевые слова:** невралгия тройничного нерва, глицерин, глицериновая ризотомия, микроваскулярная декомпрессия, шкала интенсивности тригеминальной боли Института неврологии Бэрроу

**Для цитирования:** Журкин А.Н., Семенов А.В., Очкал С.В. и др. Глицериновая ризотомия в лечении невралгии тройничного нерва. Нейрохирургия 2025;27(3):69–78.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-69-78>

## Glycerol rhizotomy in the treatment of trigeminal neuralgia

A. N. Zhurkin<sup>1</sup>, A. V. Semenov<sup>1, 2</sup>, S. V. Ochkal<sup>2</sup>, E. P. Samoylov<sup>2</sup>, S. A. Sevryuk<sup>2</sup>, N. V. Bartul<sup>3</sup>, V. A. Sorokovikov<sup>1, 2</sup><sup>1</sup>Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology; 1 Bortsov Revolutsii St., Irkutsk 664003, Russia;<sup>2</sup>Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; 100 Yubileyniy distr., Irkutsk 664049, Russia;<sup>3</sup>Irkutsk City Clinical Hospital No. 3; 31 Timiryazeva, Irkutsk 664011, RussiaContacts: Artem Nikolaevich Zhurkin [spike@mail.ru](mailto:spike@mail.ru)

**Background.** Destructive surgical methods for the treatment of drug-resistant trigeminal neuralgia in the Russian clinical recommendations are classified as options, but at the same time they are in demand and often found in clinical practice. One of them is glycerin rhizotomy by S. Hakanson.

**Aim.** To evaluate the effectiveness of the treatment of trigeminal neuralgia using glycerin rhizotomy by S. Hakanson.

**Materials and methods.** A retrospective cohort study was carried out: the results of treatment with glycerol rhizotomy were analyzed in 202 patients with trigeminal neuralgia, who were treated at the Irkutsk City Clinical Hospital No. 1 from 2009 to 2022 years. To study the follow-up, the telephone interview was carried out with 107 patients. Based on the analysis of the literature, the data were compared with the results of the treatment of other surgical methods.

**Results.** Initial pain relief after surgery was noted in 95 % of patients. Recurrence of pain syndrome (III–V class on the Barrow Neurological Institute Pain Scale) was observed in 32.7 % of patients, while the medium pain intensity on the visual analogue scale score was  $7.3 \pm 0.26$ . Pain-free period was  $27.7 \pm 3.6$  of months. There were no deaths.

**Conclusion.** Glycerin rhizotomy provides immediate pain relief in patients with drug-resistant trigeminal neuralgia. This procedure is effective, minimally invasive, safe, simple and painless for patients in compliance with the algorithm.

**Keywords:** trigeminal neuralgia, glycerin, glycerol rhizotomy, microvascular decompression, Barrow Neurological Institute Pain Scale

**For citation:** Zhurkin A.N., Semenov A.V., Ochkal S.V. et al. Glycerol rhizotomy in the treatment of trigeminal neuralgia. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):69–78.

**DOI:** <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-69-78>

## ВВЕДЕНИЕ

Лицевая боль является частой причиной обращения пациентов за медицинской помощью. Невралгия тройничного нерва (НТН) сопровождается наиболее устойчивым болевым синдромом и служит причиной одной из самых распространенных лицевых болей. Частота вновь выявленных эпизодов заболевания НТН составляет 2–5 случаев на 100 тыс. населения, а распространенность – 20–50 случаев [1–4].

Различают следующие виды НТН: классическая (74 %), вторичная (15 %), идиопатическая (11 %) [5]. Причиной классической НТН является нейроваскулярный конфликт, вторичной – различные объемные образования петроклиальной области, сосудистые аномалии, рассеянный склероз и др., а при ее отсутствии НТН считается идиопатической.

Выделяют 2 вида хирургических вмешательств при НТН: микроваскулярная декомпрессия и транскутанные деструктивные методы (радиохирургия, радиочастотная деструкция, глицериновая ризотомия, баллонная компрессия) [3, 6].

**Цель исследования** – оценить эффективность лечения НТН методом глицериновой ризотомии по S. Nakanson.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

**Пациенты, критерии включения, диагностические методы.** На базе нейрохирургического отделения Иркутской городской клинической больницы № 3 проведен ретроспективный анализ данных 202 пациентов с диагнозом фармакорезистентной НТН за период с 2009 по 2022 г. Всем пациентам при поступлении выполняли магнитно-резонансную томографию головного мозга в различных режимах (T1, T2, FIESTA, DWI и др.) для исключения нейроваскулярного конфликта, объемных образований, рассеянного склероза и других заболеваний.

При отборе пациентов использовали следующие критерии включения: 1) верифицированный диагноз

фармакорезистентной НТН на основании критериев, принятых Международным обществом головной боли (International Headache Society) [4]; 2) отсутствие нейроваскулярного конфликта, объемных образований головного мозга (опухоли, артериовенозной мальформации), рассеянного склероза и др.; 3) недостаточно эффективные процедуры на тройничном нерве, проведенные ранее.

Для оценки болевого синдрома использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) и шкалу интенсивности тригеминальной боли Института неврологии Бэрроу (Barrow Neurological Institute Pain Scale, BNI-PS), которая включает следующие классы: I – нет боли; II – эпизодическая боль, не требующая приема лекарственных средств; III – боль, контролируемая медикаментозными препаратами; IV – эпизоды болей, плохо контролируемые с помощью медикаментозных препаратов; V – интенсивная боль, не поддающаяся медикаментозному обезболиванию.

Диагностику осложнений проводили на основании жалоб пациента, неврологического осмотра, данных лабораторных и инструментальных методов исследования, таких как компьютерная томография. Для оценки послеоперационных осложнений применяли классификацию хирургических осложнений по Clavien–Dindo: I класс – незначительные осложнения; II класс – осложнения, требующие лечения медикаментозными препаратами; III класс – осложнения, требующие хирургических, эндоскопических, радиологических вмешательств (А – без общего обезбоживания; В – под общим обезбоживанием); IV класс – опасные для жизни осложнения, требующие лечения в отделении интенсивной терапии/реанимации (А – дисфункция одного органа; В – полиорганная недостаточность); V класс – смерть пациента.

Дополнительно оценивали нарушение чувствительности на лице по шкале Института неврологии Бэрроу (Barrow Neurological Institute facial hypoesthesia scale, BNI-fhs) (2000 г.) в соответствии со следующей

градацией: I степень – нет онемения; II степень – легкое онемение, не приносящее дискомфорта и беспокойства; III степень – онемение, приносящее пациенту дискомфорт и беспокойство; IV степень – выраженное онемение, которое очень беспокоит пациента.

Снижение корнеального рефлекса и ослабление жевательной мускулатуры на стороне операции оценивали в ходе неврологического осмотра, а также на основании жалоб пациента.

Нами проведено телефонное интервью у 107 пациентов (база данных № 2023623422). Для оценки болевого синдрома использовали шкалы BNI-PS, ВАШ. Рецидивом заболевания считали III, IV, V класс по шкале BNI-PS.

**Статистический анализ** материала выполняли с применением модулей программы SPSS 10.0 для Windows (SPSS, США). Статистический анализ включал расчет выборочного среднего арифметического значения ( $M$ ), стандартной ошибки среднего ( $m$ ), среднего квадратичного отклонения ( $S$ ) для величин, подчиняющихся нормальному распределению. Данные в таблицах представлены в виде ( $M \pm m$ ). Уровень статистической значимости различий величин в независимых выборках оценивали с помощью параметрического  $t$ -критерия Стьюдента (для данных, подчиняющихся закону нормального распределения) и непараметрического  $U$ -критерия Манна–Уитни (при отличии распределения показателей от нормального). Уровень статистической значимости различий величин в зависимых выборках оценивали с помощью критерия Уилкоксона (при отличии распределения показателей от нормального). Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Техника выполнения глицириновой ризотомии по S. Nakanson [4].** Пункцию овального отверстия выполняют передним доступом по F. Hartel (1912 г.) [7].

Пациента укладывают на спину, голову запрокидывают назад и поворачивают на здоровую сторону на  $15\text{--}20^\circ$ . Место пункции на стороне поражения помечают скрепкой, которая располагается от угла рта на 2 см латеральнее (рис. 1, а). Скрепку устанавливают ниже овального отверстия, как показано на рентгенограмме (рис. 1, б). Выполняют прокол иглой для спинальной пункции (рис. 2, а). Иглу направляют снизу вверх к медиальным отделам овального отверстия (рис. 2, б). На этом этапе появляется ликвор – признак недостоверный, но необходимый (в нашем исследовании мы получали его в 87 % случаев). Затем в положении пациента сидя (рис. 3, а) проводят контрастирование меккелевой полости с целью подтверждения правильности положения иглы (рис. 3, б). Для этого используют водорастворимое контрастное вещество с концентрацией йода 300 мг/мл (гадовист, магневист и т.п.) объемом 0,5–1,5 мл. Если контрастное вещество распространяется по базальным ликворным пространствам средней черепной ямки, это свидетельствует о неправильном расположении иглы. В таком случае пациенту переустанавливают иглу и заново выполняют контрастирование. Для освобождения меккелевой полости от контрастного вещества пациента переводят в горизонтальное положение на 1 мин. Затем его возвращают в сидячее положение и вводят стерильный глицерин объемом 0,5–1,0 мл ( $0,72 \pm 0,02$ ) с учетом показателей контрастирования.

Введение глицерина часто провоцирует у пациентов ваготонический рефлекс в виде брадикардии в течение 5–10 с. Нами зарегистрирован ваготонический рефлекс у 78,2 % больных.

После операции пациента переводят в отделение анестезии и реанимации, где он находится под наблюдением в положении сидя в течение 2 ч [2, 4], после этого его переводят в профильное отделение.

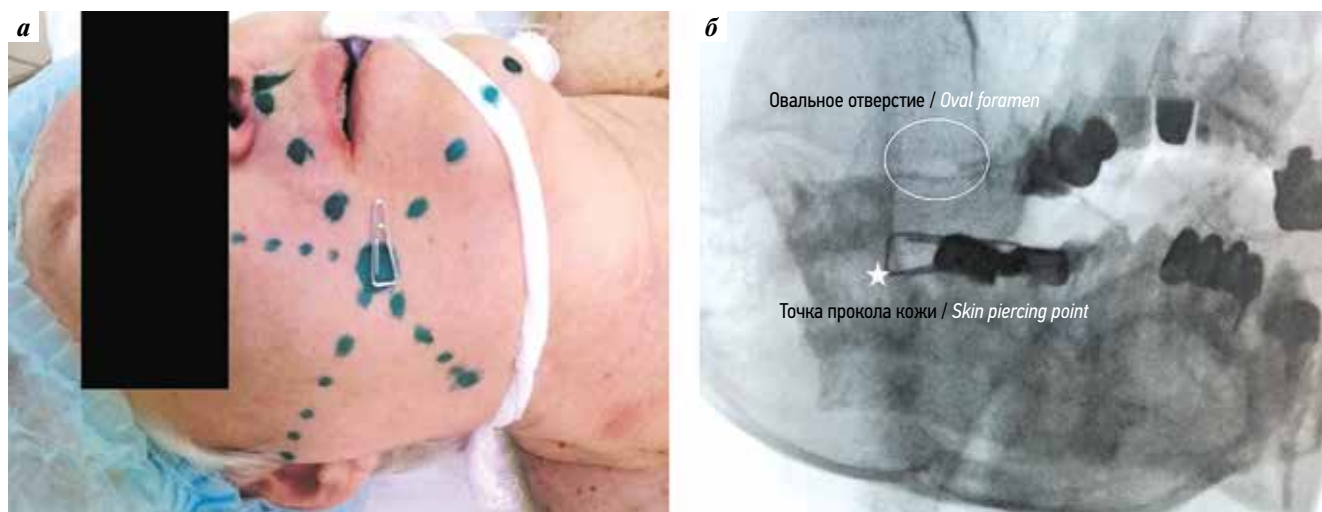


Рис. 1. Маркировка точки прокола мягких тканей лица скрепкой (а) с рентгенологическим контролем (б): овальное отверстие выше места пункции

Fig. 1. First stage that includes marking the skin piercing point by means of a paper clip (a) with X-ray control (b): the oval foramen is above the piercing point as shown by X-ray

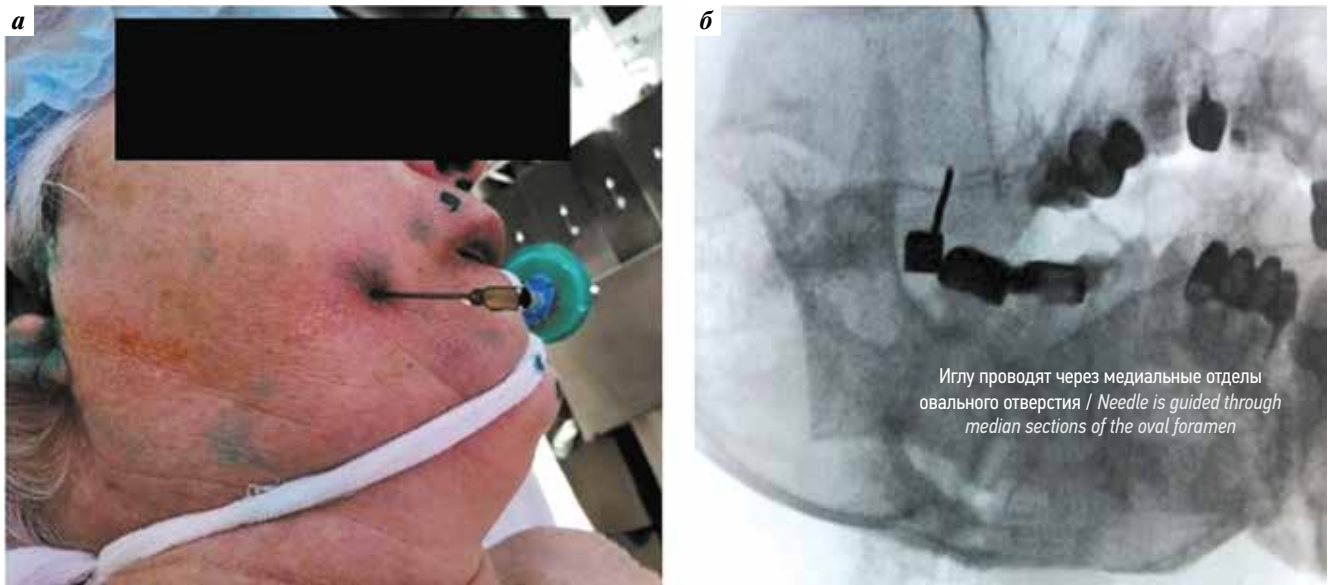


Рис. 2. Выполнен прокол иглой (а) с рентгенологическим контролем положения иглы в овальном отверстии (б)

Fig. 2. A needle puncture (a) and X-ray control of the needle position in the oval foramen (b)

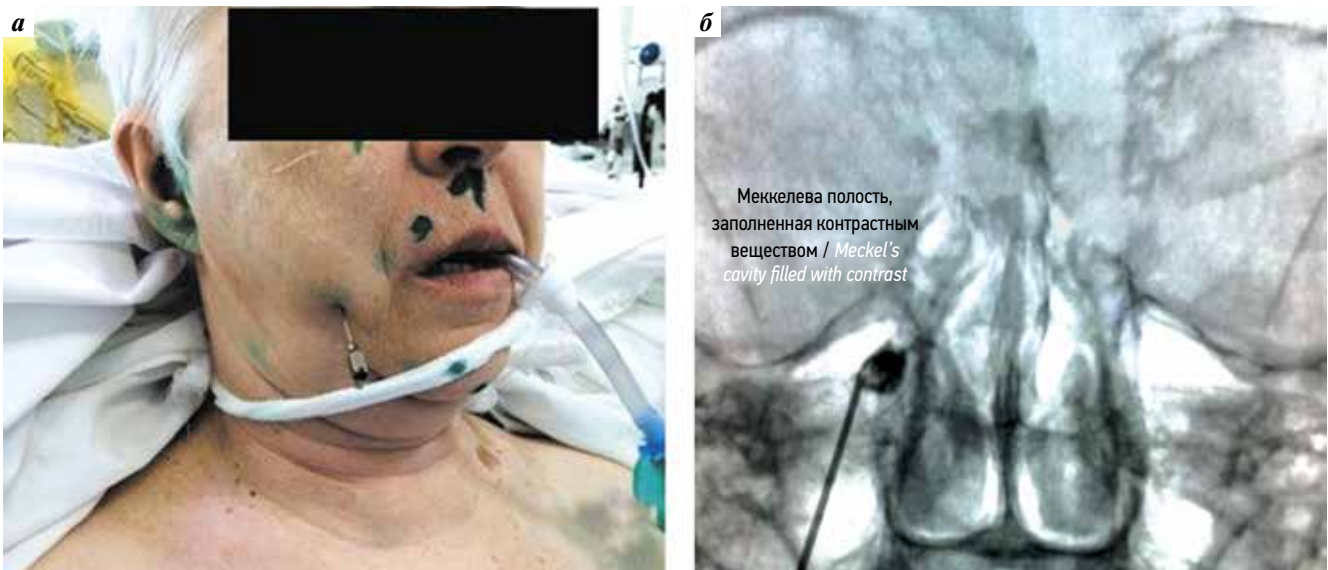


Рис. 3. Пациент в положении сидя при проверке правильности положения иглы путем контрастирования меккелевой полости (а). Рентгенограмма меккелевой полости, заполненной контрастным веществом (б)

Fig. 3. The patient is in a sitting position when the needle position is checked by contrasting the meckel's cavity (a). A typical X-ray picture of the meckel's cavity filled with contrast

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Для стационарного лечения были госпитализированы 62 (30,7 %) мужчины и 140 (69,3 %) женщин. Анамнез НТН >5 лет выявлен у 113 (56 %), >10 лет – у 64 (31,7 %) пациентов. До поступления в наш стационар пациентам проведены следующие вмешательства: алкоголизация – 16 (7,9 %) пациентам, гидротермодеструкция по R. Jaeger [8] – 15 (7,4 %), микроваскулярная декомпрессия по P.J. Jannetta –

10 (4,9 %), радиохирургия – 1 (0,5 %), лазерная денервация – 2 (1 %), различные местные «блокады» – 58 (28,7 %) пациентам. В большинстве возрастных категорий число женщин превышало число мужчин в 2–3 раза (рис. 4).

Средний возраст пациентов составил  $63 \pm 1,26$  года, мужчин –  $60,4 \pm 2,2$  года, женщин –  $64,4 \pm 1,51$  года. Различия в возрасте женщин и мужчин оказались статистически не значимыми ( $p = 0,13$ ). У женщин

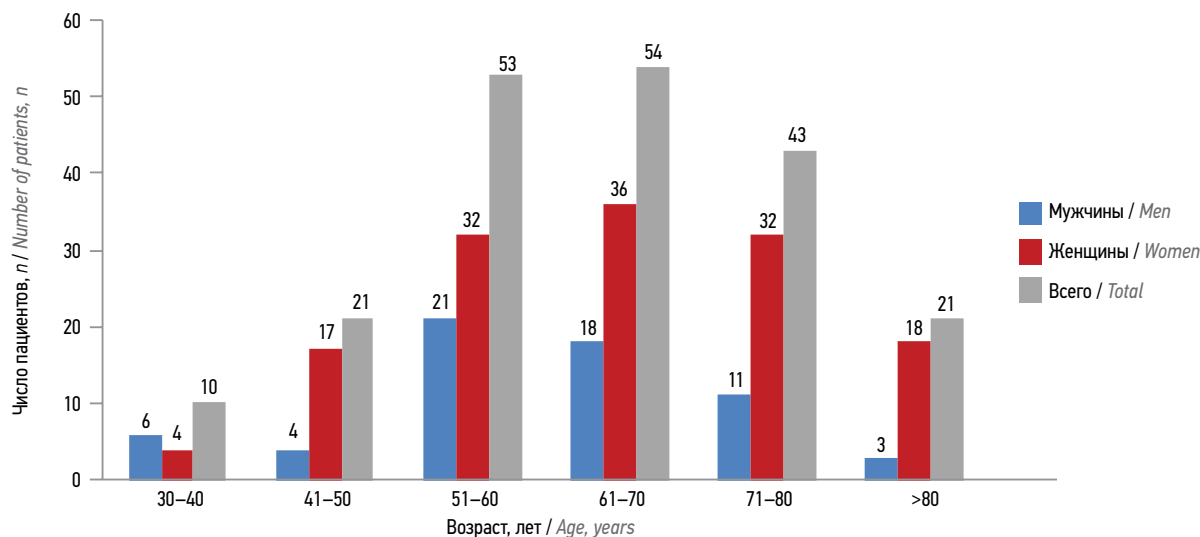


Рис. 4. Распределение пациентов с диагнозом невралгии тройничного нерва по полу и возрасту

Fig. 4. Distribution of patients diagnosed with trigeminal neuralgia by sex and age

лицевые боли встречались чаще справа (60,7 %), чем слева (36,4 %), а у мужчин не отмечено значимого превалирования стороны лицевых болей (слева – 45 %, справа – 50 %). Двусторонние лицевые боли наблюдались у 2,9 % женщин и у 5 % мужчин. Встречаемость 2-й и 3-й ветвей у мужчин составила 66,1 %, а у женщин – 65,7 %.

Результаты оценки интенсивности болевых приступов по ВАШ при госпитализации были следующими: у 76 % пациентов болевые ощущения достигли максимальной отметки – 10 баллов, у 7,2 % – 9 баллов, у 14,6 % – 8 баллов, и лишь у 2,2 % пациентов интенсивность боли была оценена в 7 баллов или ниже (средний балл по ВАШ –  $9,57 \pm 0,06$ ).

При оценке по BNI-PS у большей части пациентов, поступивших для оперативного лечения, определены IV (63,4 %) и V (29,7 %) классы тригеминальной боли (табл. 1).

Сразу после хирургического вмешательства у 192 (95 %) пациентов зафиксировано отсутствие болевого синдрома. У 10 пациентов улучшения не отмечены. Летальность составила 0 %. В раннем послеоперационном периоде у 2,5 % пациентов развился асептический менингит (II класс осложнений по Clavien–Dindo). Все симптомы купировались в течение 4–6 дней на фоне назначенной антибактериальной терапии. Все пациенты выписаны в удовлетворительном состоянии, без неврологического дефицита. Пневмоцефалия и субарахноидальное кровоизлияние (II класс по Clavien–Dindo) зарегистрированы у 0,5 % пациентов после операции. На контрольных компьютерных томографиях головного мозга изменения не выявлены. Послеоперационная внутримозговая гематома височной доли (IIIВ класс по Clavien–Dindo), которая потребовала хирургического вмешательства, возникла

Таблица 1. Оценка тригеминальной боли по шкале BNI-PS до оперативного вмешательства

Table 1. BNI-PS score before surgery

| Класс<br>Score | Описание<br>Definition  | Число пациен-<br>тов, n (%)<br>Number<br>of patients, n (%) |
|----------------|---|---|
| I              | Нет боли<br>No pain   | 0   |
| II             | Эпизодическая боль,<br>не требующая приема<br>лекарственных средств<br>Occasional pain, no medication<br>required                     | 0   |
| III            | Слабая боль, контролируемая<br>с помощью лекарственных<br>средств<br>Some pain, adequately controlled<br>with medications             | 14 (6,9)  |
| IV             | Эпизоды болей, плохо<br>контролируемые с помощью<br>лекарственных средств<br>Some pain, not adequately controlled<br>with medications | 128 (63,4)  |
| V              | Сильная боль, не поддающаяся<br>обезболиванию с помощью<br>лекарственных средств<br>Severe pain, not relieved<br>with medication      | 60 (29,7)   |

Примечание. BNI-PS – шкала оценки интенсивности тригеминальной боли Института неврологии Барроу.

Note. BNI-PS – Barrow Neurological Institute Pain Scale.

у 0,5 % случаев. Гематома удалена без особенностей, пациент выписан без неврологического дефицита. У 0,5 % пациентов образовалась подкожная гематома (I класс по Clavien–Dindo) в месте пункции, которая

Таблица 2. Результаты лечения невралгии тройничного нерва у 107 пациентов

Table 2. Results of treatment for trigeminal neuralgia in 107 patients

| Критерий оценки эффективности лечения<br>Criteria for assessing the effectiveness of treatment   | До операции<br>Before surgery | После операции<br>After surgery |
|--|-------------------------------|---------------------------------|
| Выраженность лицевой боли по шкале BNI-PS*, n (%):<br>Severity of facial pain according to BNI-PS*, n (%):                             |                               |                                 |
| I  | 0                             | 41 (38,3)                       |
| II   | 0                             | 31 (29)                         |
| III  | 8 (7,5)                       | 23 (21,5)                       |
| IV   | 56 (52,3)                     | 7 (6,5)                         |
| V  | 43 (40,2)                     | 5 (4,7)                         |
| Интенсивность болевого синдрома по ВАШ**<br>Pain intensity according to VAS**  | 8,87 ± 0,12                   | 3 ± 0,32                        |
| Изменение чувствительности на лице после операции по шкале BNI-fhs, n (%):<br>Severity of facial numbness according to BNI-fhs, n (%): | —                             |                                 |
| I  |                               | 46 (43)                         |
| II   |                               | 30 (28)                         |
| III  |                               | 26 (24,3)                       |
| IV   |                               | 5 (4,7)                         |
| Снижение корнеального рефлекса, n (%)<br>Decreased corneal reflex, n (%)   | —                             | 25 (23,4)                       |
| Ослабление жевательной мускулатуры, n (%)<br>Masseter muscle weakness, n (%)   | —                             | 11 (10,3)                       |

\* $p < 0,05$  (W-критерий); \*\* $p < 0,05$  (U-критерий).\* $p < 0,05$  (W-test); \*\* $p < 0,05$  (U-test).

**Примечание.** BNI-PS — шкала оценки интенсивности тригеминальной боли Института неврологии Бэрроу; ВАШ — визуальная аналоговая шкала; BNI-fhs — шкала оценки нарушения чувствительности на лице Института неврологии Бэрроу.

**Note.** BNI-PS — Barrow Neurological Institute Pain Scale; VAS — visual analog scale; BNI-fhs — Barrow Neurological Institute facial hypoesthesia scale.

купировалась самостоятельно на 3-и сутки. На 1–2-е сутки после операции у 28 % пациентов на стороне операции в области губ выявлены герпетические высыпания (I класс по Clavien–Dindo), которые самостоятельно разрешились без терапии. Снижение роговичного рефлекса и слабость жевательной мускулатуры (I класс по Clavien–Dindo) прошли у всех наблюдаемых пациентов через 3 мес.

Нами была проведена 221 операция у 202 пациентов. Оперативное вмешательство в основном выполняли под эндотрахеальным наркозом — 200 операций, также применяли глубокую внутривенную и местную инфильтрационную анестезию — 16 и 5 операций соответственно. Среднее количество послеоперационных койко-дней составило  $5,1 \pm 0,2$  (от 1 до 15). Повторно на стационарное лечение поступил 21 (19,6 %) пациент. Вторая операция выполнена 19 пациентам, из них

повторная глицериновая ризотомия — 12, микровазкулярная декомпрессия — 7.

Нами проведено телефонное интервьюирование прооперированных пациентов, при этом период наблюдения варьировал от 1 до 10 лет с медианой 72 мес. По результатам статистического анализа методом Уилкоксона ( $p < 0,05$ ) установлено, что у 72 (67,3 %) из 107 пациентов болевой синдром отсутствовал либо был низкой интенсивности и не требовал приема лекарственных средств. Статистический анализ с использованием U-критерия показал, что средняя интенсивность болевого синдрома до операции составила  $8,87 \pm 0,12$ , а после операции —  $3 \pm 0,32$ , различия оказались статистически значимыми ( $p < 0,05$ ) (табл. 2). Обострение болевого синдрома зарегистрировано у 35 пациентов (32,7 %). Средняя интенсивность боли при рецидиве тригеминальной невралгии по ВАШ составила  $7,3 \pm 0,26$  балла. Безрецидивный период в среднем длился  $27,7 \pm 3,6$  мес.

### ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем исследовании у пациентов выявлены осложнения, которые представлены в табл. 3 для сравнения с данными других авторов [9–13].

Частота развития менингита в нашем исследовании сопоставима с данными других работ. Механизм развития асептического менингита до конца не ясен, но, вероятнее всего, он связан с раздражающим действием контрастного вещества либо глицерина в задней черепной ямке [12]. Развитие бактериального менингита обусловлено тем, что игла проникает через слизистую оболочку щеки на пути к овальному отверстию, что позволяет микрофлоре ротовой полости попасть в полость черепа и, как следствие, привести к развитию данного осложнения [12]. Чтобы уменьшить вероятность прокола щеки насквозь, мы рекомендуем перед пункцией выполнять инфильтрацию мягких тканей щеки раствором анестетика.

Сосудистые осложнения, возникающие во время процедуры, часто связаны с неправильной техникой выполнения. Это может привести к повреждению кавернозного синуса, внутренней сонной артерии или средней мозговой артерии [12]. Один из признаков таких осложнений — появление артериальной или венозной крови через иглу, что свидетельствует о травме сосуда [11]. Это подчеркивает важность соблюдения правильной техники для минимизации риска подобных осложнений во время хирургического вмешательства [11, 12].

Герпетические высыпания на губах наблюдаются у пациентов с отличным эффектом от операции, продолжительным безболевым периодом и более низкой частотой рецидивов. Таким образом, герпетические высыпания следует рассматривать как благоприятный прогностический признак, а не как осложнение [10, 12].

Таблица 3. Послеоперационные осложнения при глицириновой ризотомии в сравнении с данными других авторов, %

Table 3. Postoperative complications after glycerol rhizotomy in comparison with data from other studies, %

| Исход, осложнение<br>Outcome, complication                         | Наш опыт<br>Our experience | P. Asplund et al.<br>(2015) [9] | L. Chen et al.<br>(2010) [10] | W. Xu-Hui<br>et al. (2010)<br>[11] | P.C. Blomstedt,<br>A.T. Bergenheim<br>(2002) [12] | B.E. Pollock<br>(2005) [13] |
|--|----------------------------|---------------------------------|-------------------------------|------------------------------------|---|-----------------------------|
| Летальность<br>Mortality   | 0                          | 0                               | 0                             | 0                                  | 0   | 0                           |
| Менингит<br>Meningitis   | 2,5                        | 4                               | 0,12                          | 1                                  | 3   | 1                           |
| Повреждение черепно-мозговых нервов<br>Damage to the cranial nerve | 0                          | н. д.<br>n. d.                  | 0,05                          | 0,09                               | н. д.<br>n. d.                                    | н. д.<br>n. d.              |
| Сосудистые осложнения<br>Vascular complications                    | 1                          | н. д.<br>n. d.                  | н. д.<br>n. d.                | 5                                  | 8,8   | н. д.<br>n. d.              |
| Пневмоцефалия<br>Pneumocephalus                                    | 0,5                        | н. д.<br>n. d.                  | н. д.<br>n. d.                | н. д.<br>n. d.                     | н. д.<br>n. d.                                    | н. д.<br>n. d.              |
| Подкожная гематома<br>Subcutaneous hematoma                        | 0,5                        | н. д.<br>n. d.                  | 0,05                          | н. д.<br>n. d.                     | 7   | н. д.<br>n. d.              |
| <i>Anesthesia dolorosa</i>   | 0                          | 0                               | н. д.<br>n. d.                | 0                                  | 0,8   | н. д.<br>n. d.              |
| Нарушение чувствительности<br>Sensory impairment                   | 57                         | 23                              | н. д.<br>n. d.                | 97,9                               | 69,6  | 53                          |
| Герпес после операции<br>Herpes after surgery                      | 28                         | 3                               | 47,6                          | н. д.<br>n. d.                     | 3,8   | 12                          |
| Снижение роговичного рефлекса<br>Decreased corneal reflex          | 23,4                       | н. д.<br>n. d.                  | 6,3                           | н. д.<br>n. d.                     | 14,1  | 7                           |
| Кератит<br>Keratitis   | 0                          | н. д.<br>n. d.                  | 0                             | 0,22                               | 0   | н. д.<br>n. d.              |
| Слабость жевательной мускулатуры<br>Masseter muscle weakness       | 10,3                       | 0                               | н. д.<br>n. d.                | 0,06                               | н. д.<br>n. d.                                    | н. д.<br>n. d.              |
| Головная боль<br>Headache  | 7,4                        | н. д.<br>n. d.                  | 24,5                          | н. д.<br>n. d.                     | н. д.<br>n. d.                                    | н. д.<br>n. d.              |
| Тошнота, рвота<br>Nause, vomiting                                  | 2,5                        | н. д.<br>n. d.                  | 1,2                           | 9,64                               | н. д.<br>n. d.                                    | н. д.<br>n. d.              |

Примечание. н. д. — нет данных.

Note. n. d. — no data.

Нарушение чувствительности в области оперативного вмешательства в нашем исследовании встречалось в 57 % случаев. Многие авторы отмечают, что у пациентов с послеоперационным нарушением чувствительности в области лица наблюдается значительно более длительная ремиссия [12, 13]. Мы считаем, что это является положительным признаком для пациента.

В последующем пациенты обратились повторно, и у 7 из них была выполнена микроваскулярная декомпрессия. Вероятно, это связано с тем, что на предыдущих снимках, выполненных на магнитно-резонансном томографе с силой магнитного поля 1,5 Тл, не был обнаружен сосудистый конфликт. Возможно, более высокая разрешающая способность магнитно-резонансных томографов (3 Тл) позволила выявить сосудистый конфликт, что подтвердило необходимость

хирургического вмешательства. Данная ситуация подчеркивает важность выбора правильной технологии визуализации для диагностики и планирования лечения пациентов с НТН.

Чтобы оценить проведенную нами работу, мы сравнили полученные результаты лечения пациентов с данными других авторов, представленными в современной литературе (рис. 5, табл. 4).

В нашем исследовании сразу после вмешательства болевой синдром отсутствовал в 95 % случаев, что соответствует данным других авторов (80–99,6 %). P. Asplund и соавт. и B.E. Pollock отмечают, что в среднем безрецидивный период составляет около 2 лет [9, 13], что совпадает с нашими данными — 27,7 мес. B.E. Pollock указывает, что в 50 % случаев рецидивы развиваются в течение 1-го года [13].

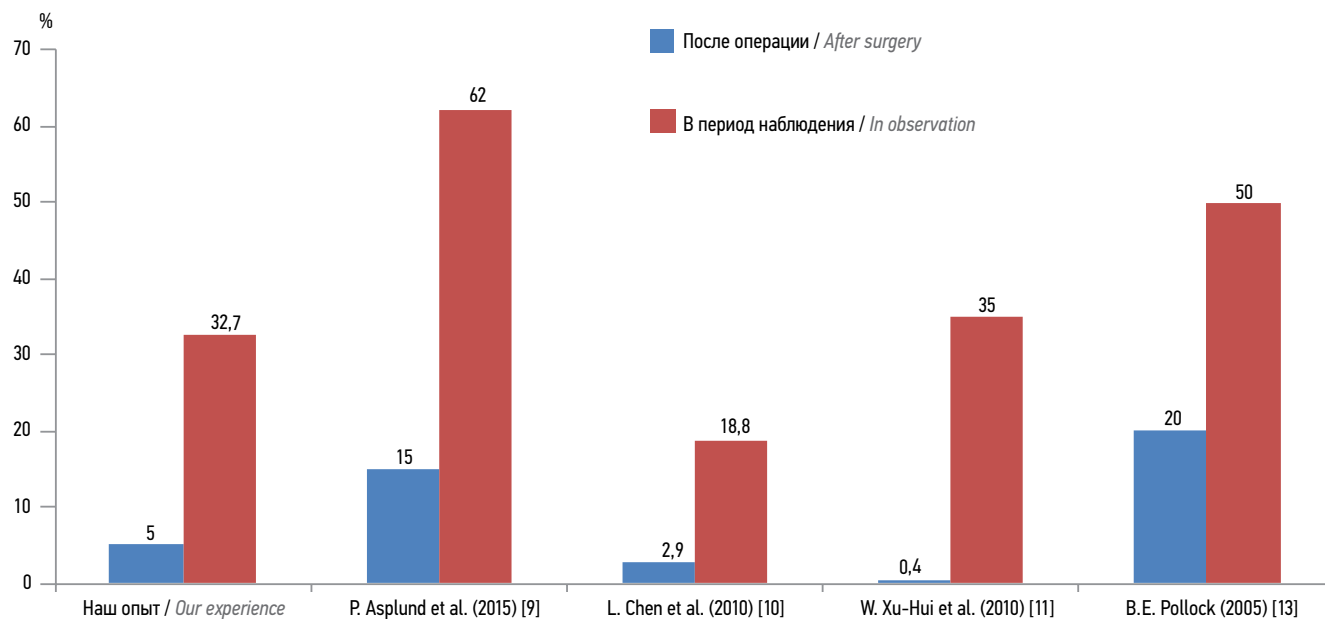


Рис. 5. Частота неэффективности глицериновой ризотомии и рецидива болевого синдрома после операции и в период наблюдения в сравнении с данными других авторов

Fig. 5. The frequency of glycerol rhizotomy ineffectiveness and recurrence of pain syndrome after surgery and during follow-up in comparison with the data of other authors

Таблица 4. Результаты лечения невралгии тройничного нерва методом глицериновой ризотомии по данным разных авторов

Table 4. Results of treatment of trigeminal neuralgia using glycerol rhizotomy

| Показатель<br>Indicator   | Наш опыт<br>Our<br>experience | P. Asplund<br>et al. (2015)<br>[9] | L. Chen<br>et al. (2010)<br>[10] | W. Xu-Hui<br>et al. (2010)<br>[11] | B.E. Pollock<br>(2005) [13] |
|---|-------------------------------|------------------------------------|----------------------------------|------------------------------------|-----------------------------|
| Число пациентов, <i>n</i><br>Number of patients, <i>n</i>                                     | 202                           | 129                                | 4012                             | 3370                               | 98                          |
| Положительный результат лечения (облегчение боли) после операции, %<br>Initial pain relief, % | 95                            | 85                                 | 97,1                             | 99,6                               | 80                          |
| Число пациентов под наблюдением, <i>n</i><br>Number of patients in observation, <i>n</i>      | 107                           | 124                                | 3157                             | 2750                               | 92                          |
| Период наблюдения, годы<br>Follow-up period, years  | 1–10                          | 1–14                               | 1–25                             | 3–23                               | 1–4                         |
| Положительный результат лечения в период наблюдения, %<br>Success rates, %                    | 67,3                          | 38                                 | 81,2                             | 65                                 | 50                          |
| Рецидив болевого синдрома, %<br>Recurrence of pain syndrome, %                                | 32,7                          | 62                                 | 18,8                             | 35                                 | 50                          |
| Безрецидивный период, мес<br>Pain-free periods, months  | 27,7                          | 21                                 | –                                | –                                  | 28,7                        |

В настоящее время отсутствует общепринятое определение успеха операции при НТН. Например, P. Asplund и соавт. и B.E. Pollock считают, что облегчение определяется отсутствием приема медикаментозных препаратов и боли, что соответствует I классу по шкале BNI-PS. В соответствии с данным критерием частота развития рецидива болевого синдрома в работах этих авторов составила 62 и 50 % соответственно [9, 13]. Однако L. Chen и соавт., W. Xu-Hui и соавт.

считают, что успехом является как отсутствие болевого синдрома, так и наличие незначительного болевого синдрома, не требующего приема лекарственных средств, что соответствует I и II классам по шкале BNI-PS. В исследованиях этих авторов частота рецидива болевого синдрома составила 18 и 35 % соответственно [10, 11].

У 67,3 % наших пациентов болевой синдром в течение 1–10 лет наблюдения отсутствовал или проявлялся

в незначительной форме, не требуя применения лекарственных препаратов.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При правильном пошаговом выполнении алгоритма процедуры глицериновая ризотомия эффективна в лечении идиопатической НТН, обеспечивая удовлетворительные краткосрочные и долгосрочные результаты в 95 и 67,3 % случаев соответственно.

Представленный опыт показывает доступность метода глицериновой ризотомии для выполнения в условиях городского нейрохирургического стационара, имеющего стандартное оборудование для нейрохирургических отделений, включая компьютерный томограф и интраоперационный рентген-аппарат. Метод является безопасным и хорошо переносится пациентами с минимальным количеством осложнений, летальность составляет 0 %.

## Литература | References

1. Koopman J.S., Dieleman J.P., Huygen F.J. et al. Incidence of facial pain in the general population. *Pain* 2009;147(1):122–7. DOI: 10.1016/j.pain.2009.08.023
2. Rehman A., Abbas I., Khan S.A. et al. Spectrum of trigeminal neuralgia. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2013;25(1–2):168–71.
3. Handbook of trigeminal neuralgia. Ed. by G.P. Rath. 1<sup>st</sup> edn. Singapore: Springer, 2019. 247 p. DOI: 10.1007/978-981-13-2333-1
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, 3<sup>rd</sup> edn. *Cephalalgia* 2018;38:1–211. DOI: 10.1177/0333102417738202
5. Cruccu G., Finnerup N.B., Jensen T.S. et al. Trigeminal neuralgia. *J Neurology* 2016;87(2):220–8. DOI: 10.1212/wnl.0000000000002840
6. Linderoth B. et al. Retrogasserian glycerol rhizolysis in trigeminal neuralgia. In: Quiñones-Hinojosa A. Schmidek and sweet operative neurosurgical techniques: indications, methods, and results, 6<sup>th</sup> edn. Vol. 2. China: Elsevier Saunders, 2012. 1393 p.
7. Håkanson S. Trigeminal neuralgia treated by the injection of glycerol into the trigeminal cistern. *Neurosurgery* 1981;9(6):638–46.
8. Jaeger R. Permanent relief of tic douloureux by Gasserian injection of hot water. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 1957;77(1):1–7. DOI: 10.1001/archneurpsyc.1957.02330310011001
9. Asplund P., Blomstedt P., Bergenheim A.T. Percutaneous balloon compression vs percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy for the primary treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2016;78(3):421–8; discussion 428. DOI: 10.1227/neu.0000000000001059
10. Chen L., Xu M., Zou Y. et al. Treatment of trigeminal neuralgia with percutaneous glycerol injection into Meckel's cavity: experience in 4012 patients. *Cell Biochem Biophys* 2010;58(2):85–9. DOI: 10.1007/s12013-010-9094-z
11. Xu-Hui W., Chun Zh., Guang-Jian Sh. et al. Long-term outcomes of percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy in 3370 patients with trigeminal neuralgia. *Turk Neurosurg* 2011;21(1):48–52.
12. Blomstedt P.C., Bergenheim A.T. Technical difficulties and perioperative complications of retrogasserian glycerol rhizotomy for trigeminal neuralgia. *Stereotact Funct Neurosurg* 2002;79(3–4):168–81. DOI: 10.1159/000070830
13. Pollock B.E. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy for patients with idiopathic trigeminal neuralgia: a prospective analysis of factors related to pain relief. *J Neurosurg* 2005;102(2):223–8. DOI: 10.3171/jns.2005.102.2.0223

### Вклад авторов

A.N. Журкин: разработка дизайна исследования, сбор и обработка материала, написание текста статьи;  
A.V. Семенов: разработка дизайна исследования, сбор и обработка материала, написание текста статьи, научное редактирование статьи;  
С.В. Очкал, Е.П. Самойлов: сбор и обработка материала;  
С.А. Севрюк: проведение статистического анализа;  
Н.В. Бартуль, В.А. Сороковиков: научное редактирование статьи.

### Authors' contribution

A.N. Zhurkin: research design development, data collection and processing, article writing;  
A.V. Semenov: research design development, data collection and processing, article writing, scientific editing;  
S.V. Ochkal, E.P. Samoylov: data collection and processing;  
S.A. Sevryuk: conducting statistical analysis;  
N.V. Bartul, V.A. Sorokovikov: scientific editing of the article.

### ORCID авторов / ORCID of authors

A.N. Журкин / A.N. Zhurkin: <https://orcid.org/0000-0002-6910-1729>  
A.V. Семенов / A.V. Semenov: <https://orcid.org/0000-0002-2547-7812>  
С.В. Очкал / S.V. Ochkal: <https://orcid.org/0000-0002-9969-8845>  
Е.П. Самойлов / E.P. Samoylov: <https://orcid.org/0009-0004-0937-409X>  
С.А. Севрюк / S.A. Sevryuk: <https://orcid.org/0000-0002-5365-6164>  
Н.В. Бартуль / N.V. Bartul: <https://orcid.org/0000-0001-7920-5997>  
В.А. Сороковиков / V.A. Sorokovikov: <https://orcid.org/0000-0002-9008-6383>

**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 носило ретроспективный характер. Пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.  
**Compliance with patient rights and principles of bioethics.**  
The study was retrospective. Patients signed informed consent to the publication of their data.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-79-88>

# Эндоскопическая трансфеноидальная хирургия опухолей основания черепа (7514 случаев): 25-летний опыт, эволюция взглядов

**Контакты:**

Владислав Юрьевич  
Черebilло  
[cherebillo@mail.ru](mailto:cherebillo@mail.ru)

В. Ю. Черebilло, Ю. И. Рюмина, И. В. Черebilло

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

**Введение.** В настоящее время в нейрохирургии аденомы гипофиза, также известные как нейроэндокринные опухоли гипофиза, являются одними из наиболее распространенных внутричерепных опухолей у взрослых, на долю которых приходится до 15 % всех новообразований центральной нервной системы. Трансфеноидальное удаление с помощью эндоскопической или микроскопической хирургии остается основным, наиболее применяемым методом выбора их лечения. Однако по-прежнему актуальны вопросы об оптимальной хирургической технике и снижении частоты осложнений.

**Цель исследования** – анализ особенностей эндоскопического трансфеноидального доступа при опухолях хиазмально-селлярной области, хирургических осложнений, стратегии их предотвращения и лечения; описание последних технических разработок в данной области и определение вопросов, требующих постоянного и будущего развития.

**Материалы и методы.** Описана методика трансфеноидального эндоскопического удаления опухолей хиазмально-селлярной области, проведен анализ структуры осложнений при использовании данного доступа, методы их профилактики и лечения на основе собственного опыта за последние 25 лет и опыта зарубежных коллег.

**Результаты.** После эндоскопических трансфеноидальных хирургических вмешательств могут развиваться разнообразные медицинские и хирургические осложнения, однако за последнее десятилетие их частота неуклонно снижается. Если в нашей первой серии эндоскопических операций частота послеоперационных рецидивов составляла 26 %, осложнений – 7,8 %, летальность – 2,1 %, то постепенно частота рецидивов снизилась до 9–11 %, осложнений – до 2–7 %, а летальность приближается к нулю, на данный момент составляя в общей серии наблюдений 0,12 %. Значимо снизилась и продолжительность операции – от 1,5–3 ч при первых эндоскопических пособиях до 15–25 мин в современный период.

**Заключение.** В хирургии опухолей гипофиза внедрение эндоскопической методики позволило решить главную проблему трансфеноидальных операций – расширить обзор и освещенность операционного поля, детализировать структуры хиазмально-селлярной области, выполнять селективное вмешательство. Анализ всех ошибок и осложнений, динамики кривой обучаемости позволяет сделать вывод, что освоение трансфеноидальной эндоскопической хирургии должно проводиться в крупном специализированном центре, имеющем большой опыт подобных вмешательств, а первые вмешательства обучающийся хирург должен проводить только с обязательной ассистенцией опытного специалиста.

**Ключевые слова:** трансназальная эндоскопическая хирургия, трансфеноидальная эндоскопическая хирургия, аденома гипофиза, опухоль основания черепа, осложнение трансфеноидальной эндоскопической хирургии

**Для цитирования:** Черebilло В. Ю., Рюмина Ю. И., Черebilло И. В. Эндоскопическая трансфеноидальная хирургия опухолей основания черепа (7514 случаев): 25-летний опыт, эволюция взглядов. Нейрохирургия 2025;27(3):79–88.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-79-88>

## Endoscopic transsphenoidal surgery of skull base tumors (7514 cases): 25-year experience, evolution of surgical views

V. Yu. Cherebillo, Yu. I. Ryumina, I. V. Cherebillo

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

Contacts: Vladislav Yurievich Cherebillo [cherebillo@mail.ru](mailto:cherebillo@mail.ru)

**Background.** Currently, pituitary adenomas, also known as neuroendocrine pituitary tumors, are one of the most common intracranial tumors in adults, accounting for up to 15 % of all tumors of the central nervous system. Transsphenoidal removal using endoscopic or microscopic surgery remains the main and the most widely used method for their treatment. However, some questions remain regarding the optimal surgical technique and the reducing of complications incidence.

**Aim.** To analyze the features of endoscopic transsphenoidal access in tumors of the chiasmal sellar region as well as surgical complications and strategies for their prevention and treatment; also this article describes the latest technical developments in this field and the issues identifications requiring constant and future development.

**Materials and methods.** The technique of transsphenoidal endoscopic removal of chiasmal sellar tumors is described as well as the structure of this approach complications, methods of their prevention and treatment are analyzed based on personal experience over the past 25 years and the experience of foreign colleagues.

**Results.** A variety of medical and surgical complications may occur after endoscopic transsphenoidal surgery, but it is important to note that their number has been steadily decreasing over the past decade. So, if in our first series of endoscopic operations the percentage of postoperative relapses was 26 %, complications – 7.8 %, mortality – 2.1 %, then gradually the recurrence rate was 9–11 %, complications – 2–7 %, and mortality is approaching zero, now accounting to 0.12 % in the total series. The operation time has also significantly decreased from 1.5–3 hours with the first endoscopic surgeries to 15–25 minutes in the modern period.

**Conclusion.** In pituitary tumors surgery, the introduction of endoscopic techniques has allowed to solve the main problem of transsphenoidal operations – to expand the overview and lighting of the surgical field as well as to detail the structures of the chiasmal sellar region and to perform the selective intervention. The analysis of all errors and complications, the dynamics of the learning curve allows us to conclude that the development of transsphenoidal endoscopic surgery should be carried out in a large specialized center with extensive experience in such interventions, and the first surgeries should be performed by a training surgeon only with the mandatory assistance of an experienced specialist.

**Keywords:** transnasal endoscopic surgery, transsphenoidal endoscopic surgery, pituitary adenoma, skull base tumor, complication of transsphenoidal endoscopic surgery

**For citation:** Cheribillo V.Yu., Ryumina Yu.I., Cheribillo I.V. Endoscopic transsphenoidal surgery of skull base tumors (7514 cases): 25-year experience, evolution of surgical views. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):79–88.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-79-88>

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время в нейрохирургии аденомы гипофиза, также известные как нейроэндокринные опухоли гипофиза, представляют собой одни из наиболее распространенных внутричерепных опухолей у взрослых, на долю которых приходится до 15 % всех новообразований центральной нервной системы [1]. Трансфеноидальное удаление с помощью эндоскопической или микроскопической хирургии является основным, наиболее применяемым методом выбора их лечения. [2]. Однако остаются некоторые разногласия по вопросу оптимальной хирургической техники.

За последние 2 десятилетия произошел постепенный переход от применения традиционного микроскопического подхода к использованию эндоскопического эндоназального доступа для резекции аденом гипофиза [3]. Установлено общее снижение числа осложнений по сравнению с аналогичными сериями микрохирургических вмешательств, о которых сообщалось ранее [4, 5]. Более того, этот подход позволил увеличить объем удаленной опухоли, особенно в случаях больших или гигантских аденом гипофиза и рецидивирующих заболеваний, в частности у пациентов, которые уже перенесли операцию с использованием микрохирургического трансфеноидального доступа [6, 7].

Однако по мере расширения спектра подходов к основанию черепа возросла актуальность основной проблемы эндоназальной хирургии – риск послеоперационной ликвореи с сопутствующими опасными осложнениями. В настоящее время реконструкция дефекта основания черепа стала фундаментальным этапом трансназальной эндоскопической хирургии, доступны различные методы реконструкции – от пластики свободными тканями до применения васкуляризованных лоскутов.

**Цель исследования** – анализ особенностей эндоскопического трансфеноидального доступа при опухолях хиазмально-селлярной области (ХСО), хирургических осложнений, стратегии их предотвращения и лечения; описание последних технических разработок в данной области и определение вопросов, требующих постоянного и будущего развития.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За последние 25 лет с использованием эндоскопической эндоназальной трансфеноидальной методики мы прооперировали >7500 пациентов (табл. 1). Все операции были выполнены фактически одной хирургической бригадой с использованием одних стандартов и по одной методике. Безусловно, за такой период взгляды хирурга трансформируются, какие-то нюансы действий исчезают и уходят в прошлое, какие-то

появляются. С накоплением опыта, появлением новых материалов и их интраоперационным анализом происходит естественная оптимизация этапов удаления и герметизации дефектов основания черепа. В последние 10–15 лет мы ежегодно оперируем около 320–350 пациентов с новообразованиями ХСО.

Основные характеристики этой группы пациентов представлены далее. Возраст пациентов варьировал от 2 до 89 лет (медиана 47,5 года); 218 эндоскопических операций было выполнено у детей. Соотношение мужчин и женщин составило 1:1,45.

**Таблица 1.** Распределение прооперированных пациентов в зависимости от нозологии

**Table 1.** Distribution of the patients who underwent surgery according to nosologic units

| Нозология<br>Nosology  | Число пациентов, n (%)<br>Number of patients, n (%) |
|--|---|
| Аденома гипофиза<br>Pituitary adenoma                              | 6320 (84,1)   |
| Краниофарингиома<br>Craniopharyngioma                              | 389 (5,2)   |
| Менингиома<br>Meningioma   | 139 (1,8)   |
| Коллоидная киста гипофиза<br>Pituitary colloid cyst                | 118 (1,6)   |
| Хордома<br>Chordoma  | 119 (1,6)   |
| Невринома<br>Schwannoma  | 24 (0,3)  |
| Хондрома<br>Chondroma  | 29 (0,4)  |
| Холестеатома<br>Cholesteatoma                                      | 112 (1,5)   |
| Хористома<br>Choristoma  | 7 (0,1)   |
| Ангиоретикулема<br>Angioreticuloma                                 | 4 (0,05)  |
| Цилиндрома<br>Cylindroma   | 12 (0,2)  |
| Рак слизистой<br>Mucosal cancer                                    | 93 (1,2)  |
| Метастазы в гипофиз<br>Pituitary metastases                        | 32 (0,4)  |
| Остеома<br>Osteoma   | 19 (0,3)  |
| Изолированная ликворная киста<br>Isolated cerebrospinal fluid cyst | 48 (0,6)  |
| Другое<br>Other  | 49 (0,7)  |
| <b>Всего</b><br><i>Total</i>                                       | <b>7514 (100)</b>                                   |

Среди прооперированных пациентов основная нозологическая группа – пациенты с аденомами гипофиза. Опухоль локализовалась эндоселлярно у 948 (15 %) пациентов, в остальных 85 % случаев отмечено экстраселлярное распространение; микроаденомы составили 13 %; почти половина (48 %) аденом были крупного (>3 см) и гигантского (>5 см) размеров (табл. 2).

**Таблица 2.** Распределение аденом гипофиза у прооперированных пациентов в зависимости от размера образования

**Table 2.** Distribution of pituitary adenomas in operated patients according to tumor size

| Вид аденомы<br>Type of adenoma                                    | Число случаев, n (%)<br>Number of cases, n (%) |
|---|--|
| Микроаденома (<10 мм)<br>Microadenoma (<10 mm)                    | 820 (13)                                       |
| Эндоселлярная аденома (10–15 мм)<br>Endocellar adenoma (10–15 mm) | 126 (2)  |
| Мезоаденома (10–30 мм)<br>Mesoadenoma (10–30 mm)                  | 2344 (37)                                      |
| Крупная аденома (30–50 мм)<br>Large adenoma (30–50 mm)            | 1641 (26)                                      |
| Гигантская аденома (>50 мм)<br>Giant adenoma (>50 mm)             | 1389 (22)                                      |
| <b>Всего</b><br><i>Total</i>                                      | <b>(100)</b>                                   |

К гигантским аденомам гипофиза мы относили опухоли, максимальный размер которых превышал 5 см. В мировой литературе наблюдается значимая дискуссия по вопросу, какие аденомы считать гигантскими. Ряд авторов считают такими опухоли разных размеров, иногда даже от 2 см, но большинство сходится во мнении, что это опухоли размером от 4 до 6 см. Хотя в целом подобное разделение весьма условно, проведенное нами исследование показало, что при опухолях размером от 5 см у оперированных пациентов статистически значимо резко возрастает число послеоперационных осложнений и достоверно ниже радикальность удаления по сравнению с новообразованиями меньшего размера. В связи с этим мы считаем правильным выделение группы гигантских аденом именно от 5 см.

В табл. 3 приведены данные об опухолях гипофиза у оперированных пациентов в зависимости от гормональной активности: среди них образования, секретирующие соматотропный гормон (16,3 %), пролактин (5 %), адренкортикотропный гормон (10,9 %), тиреотропный гормон (0,71 %); <1 % приходилось на опухоли смешанной секреции и плейрогормональные аденомы; гормонально неактивные опухоли составили 63,9 %.

Во всех случаях гормонально активных опухолей клинические проявления были представлены гиперпродукцией тропных гормонов гипофиза. Помимо

этого, у 81 % пациентов имела место неврологическая симптоматика в виде головных болей, у 66 % пациентов — в виде зрительных нарушений, а именно хиазм-

**Таблица 3.** Распределение аденом гипофиза у прооперированных пациентов по гормональной секреции

**Table 3.** Distribution of pituitary adenomas in operated patients according to hormonal secretion

| Вид аденомы<br>Type of adenoma                             | Число случаев, n (%)<br>Number of cases, n (%) |
|--|--|
| СТГ-секретирующая<br>HGH-secreting                         | 1032 (16,3)                                    |
| АКТГ-секретирующая<br>ACTH-secreting                       | 689 (10,9)                                     |
| ТТГ-секретирующая<br>TSH-secreting                         | 45 (0,7)                                       |
| ПРЛ-секретирующая<br>PRL-secreting                         | 318 (5,0)                                      |
| Смешанная СТГ-ПРЛ-секретирующая<br>Mixed HGH-PRL-secreting | 59 (0,9)                                       |
| Плюригормональная<br>Plurihormonal                         | 25 (0,4)                                       |
| Гонадотропинома<br>Gonadotropinoma                         | 24 (0,4)                                       |
| Несекретирующая<br>Non-secreting                           | 4041 (63,9)                                    |
| Онкоцитома<br>Oncocytoma                                   | 87 (13,8)                                      |
| <i>Всего</i><br><i>Total</i>                               | <i>6320 (100)</i>                              |

**Примечание.** СТГ — соматотропный гормон; АКТГ — аденокортикотропный гормон; ТТГ — тиреотропный гормон; ПРЛ — пролактин.  
**Note.** HGH — human growth hormone; ACTH — adrenocorticotropic hormone; TSH — thyroid-stimulating hormone; PRL — prolactin.

мального синдрома, а у 4,5 % наблюдались глазодвигательные нарушения. Кроме того, у ряда пациентов отмечалось наличие гемипареза, диэнцефальных и стволовых нарушений.

Мы применяли эндоскопический эндоназальный доступ (рис. 1) к турецкому седлу, описанный нами ранее (В.Ю. Черebilло и соавт., 1998, 2001, 2005, 2008) [8–12].

В подавляющем большинстве случаев (93 %) мы использовали односторонний эндоназальный эндоскопический доступ через 1 носовой ход. Сторону доступа выбирали в зависимости от ширины носовых ходов. При равных обстоятельствах хирург-правша выбирал доступ слева, что было более физиологично и удобно. Через левый носовой ход проведен 91 % оперативных вмешательств, а через правый — 9 %.

На назальном этапе мы осуществляли эндоскопический доступ к основной пазухе. В 91 % наблюдений мы применяли эндоназальный носорасширитель, который, с нашей точки зрения, является оптимальным для данной хирургии (рис. 2). К преимуществам назального порта следует отнести статистически значимое сокращение времени операции (средняя продолжительность операции без порта составила 33,4 мин, а с носорасширителем — 21,2 мин), а также значимое снижение послеоперационных эндоназальных воспалительных осложнений. Хирургия без порта при постоянном многократном интраоперационном движении инструментов нередко приводит к дополнительной травматизации слизистой носа, носовых раковин, что в отдаленном периоде повышает вероятность развития послеоперационных сфеноидитов, гайморитов, синехий, ухудшающих качество жизни пациентов. В группе пациентов, оперированных без носорасширителя, частота послеоперационных воспалительных изменений в полости носа составила 6,8 %, а в группе с применением носорасширителя — 2,9 %. Сокращение



**Рис. 1.** Начальные этапы доступа к клиновидной пазухе

**Fig. 1.** Initial stages of surgical access to the sphenoid sinus





Рис. 2. Начальный этап доступа к клиновидной пазухе; резекция роострума. 1 – ветви эндоназального носорасширителя; 2 – роострум

Fig. 2. The initial stage of access to the sphenoid sinus; rostrum resection. 1 – branches of nasal speculum; 2 – rostrum



Рис. 3. Этап вскрытия твердой мозговой оболочки и удаления опухоли. 1 – ткань опухоли; 2 – микрохирургический скальпель; 3 – аспиратор

Fig. 3. Dura mater opening and tumor resection stage. 1 – tumor tissue; 2 – microsurgical scalpel; 3 – aspirator

времени операции и снижение частоты осложнений привели к тому, что в рутинной практике мы постоянно используем носорасширитель.

К недостаткам использования носорасширителя следует отнести ограничение амплитуды движений в латеральных направлениях, что при стандартной аденоэктомии требуется не так часто. При значимом латероселлярном узле опухоли проще основной узел опухоли убрать на фоне использования носорасширителя, а когда возникает необходимость манипуляций на латеральных отделах – временно его удалить. В нашей серии наблюдений это потребовалось в 6 % случаев. С нашей точки зрения, такая техника оптимальна.

Основной этап удаления опухоли (рис. 3) осуществляется под контролем эндоскопа 0°. При удалении опухоли из супраселлярного, параселлярного,

а иногда и ретроселлярного пространств становится необходимым последовательно использовать эндоскопы 30, 45, 70°. Это особенно важно при антесупраселлярном распространении опухоли, кроме того, при удалении вторичных узлов опухоли, отходящих от ее супраселлярного отдела, а также от верхних отделов кавернозных синусов. С эндоскопом практически всегда удастся найти вход во вторичный узел и радикально удалить его.

Для гемостаза в полости удаленной опухоли, в синусе мы применяем Серджисел Фибриллар (Surgicel Fibrillar) (рис. 4, а). Особенности текстуры и гемостатические свойства этого материала, по нашему мнению, оптимальны для эндоскопической хирургии. Все другие доступные средства для местного гемостаза – гемостатическая марля и губка, ватники с перекисью водорода, различные пудры многих производителей, капельные средства уступают материалам на основе окисленной регенерированной целлюлозы. Кроме того, низкий рН этих средств снижает вероятность воспалительных осложнений. В ряде случаев дополнительного хорошего эффекта можно добиться при использовании Флосила (Floseal) (Baxter) или Серджифло (Surgiflo) с тромбином (Ethicon) (рис. 4, б).

При наличии ликвореи послеоперационный дефект полости седла герметизировали с использованием аутоклетки, пластин Тахокомба (рис. 4, в) и различных фибрин-тромбиновых клеевых композиций (Тиссукол (Tissucol) или Эвицел (Evicel)). В идеале, даже если нет интраоперационной ликвореи, следует во всех случаях герметизировать дно седла, однако особенности обеспечения материалами не всегда позволяют это делать, поэтому герметизация при отсутствии ликвореи – всегда интраоперационное решение хирурга. В реальных условиях при выраженном провисании диафрагмы мы считали герметизацию обязательной, а если диафрагма была прикрыта гипофизом и не было провоцирующих факторов, то от нее воздерживались. При наличии ликвореи пластика обязательна.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты хирургического лечения оценивали по стандартным показателям: динамика основных клинических синдромов (нейрофтальмологическая симптоматика, неврологический и гормональный статус), радикальность операции, частота и характер осложнений, послеоперационная летальность.

Улучшение зрительных функций после операции отмечено к моменту выписки у 76 % прооперированных пациентов, имевших зрительные нарушения до операции. Ухудшение зрительных функций после операции зафиксировано у 1,2 % прооперированных пациентов. Глазодвигательные нарушения на момент выписки регрессировали у 64 % прооперированных пациентов, у которых они были до операции. В отдаленном периоде частота регресса достигла 98 %.

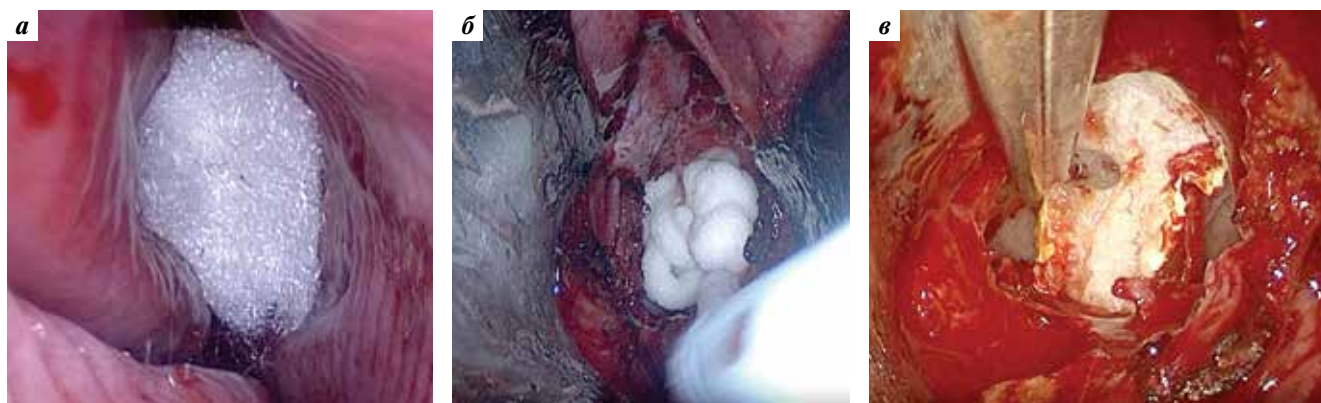


Рис. 4. Этап гемостаза и ликворостаз: а – в полость удаленной опухоли уложен Surgicel Fibrillar; б – полость удаленной опухоли заполнена гемостатической матрицей Surgiflo; в – гемо- и ликворостаз пластинами Тахокомба

Fig. 4. Hemostasis and cerebrospinal fluid stasis stage: а – Surgicel Fibrillar is placed into the cavity of the resected tumor; б – cavity of the resected tumor is filled with hemostatic matrix Surgiflo; в – hemostasis and cerebrospinal fluid stasis using TachoComb plates

У 1 пациента после операции наблюдалось нарастание глазодвигательных нарушений, которое в динамике регрессировало.

По результатам исследования гормонального статуса у пациентов с повышенным до операции уровнем тропных гормонов гипофиза после оперативного лечения нормализация показателей инсулиноподобного фактора роста 1 и соматотропного гормона была достигнута в 783 (75,8 %) из 1032 случаев соматотропином. Отмечена четкая корреляция зависимости достижения гормональной ремиссии при соматотропинах и степени инвазии по Knosp. У абсолютного большинства пациентов, не достигших гормональной ремиссии, была III–IV степень инвазии по шкале Knosp.

Не всегда тотальное удаление опухоли согласно данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) сопровождается полной гормональной ремиссией. Вероятно, при инвазивном характере роста остаются микрофрагменты образования в кавернозном синусе, которые не видны и находятся за пределами разрешающей способности МРТ, а иногда поражение носит мультифокальный характер и удаление большего манифестного очага не всегда приводит к выздоровлению пациента.

При резистентных к консервативному лечению пролактиномах ремиссия после операции была достигнута в меньшем числе наблюдений (у 167 из 318 пациентов, что составило 52,5 %) и также четко коррелировала со степенью инвазии в кавернозный синус.

Из 689 проанализированных случаев кортикотропином нормализация гормонального фона произошла у 584 (84,7 %) пациентов. Наши результаты не уступают показателям ведущих мировых эндоскопических нейрохирургов. Например, в серии наблюдений Р. Саррабианса и соавт. отмечено 73,6 % случаев нормализации уровня гормонов [5, 7].

Появление или нарастание имевшейся до операции недостаточности функции передней доли гипофи-

за (полный или частичный гипопитуитаризм, гипотиреоз, гипогонадизм и/или гипокортицизм) произошло у 5,6 % пациентов. Развитие в послеоперационном периоде несахарного диабета (что свидетельствует о повреждении нейрогипофиза или стебля гипофиза) отмечено нами у 1,3 % пациентов с опухолями гипофиза.

Среди всех прооперированных нами пациентов тотального удаления по данным контрольной МРТ удалось достичь в 92,3 % случаев, субтотального и частичного – в 7,7 %. Применяемая нами схема оценки радикальности проведенной операции аналогична той, которую используют отечественные и зарубежные авторы [3, 4, 6, 13]. Тотальным удалением мы считали результаты тех операций, когда согласно интраоперационному мнению хирурга и по данным послеоперационной МРТ отсутствовали остатки опухоли. При тотальном удалении гормонально активной опухоли также должна происходить нормализация повышенного до операции уровня гормонов.

Субтотальным удалением мы считали случаи, когда объем неудаленной части опухоли не превышал 20 % от первоначального, а также когда по данным послеоперационной МРТ явных остатков опухоли не наблюдалось, но нормализации повышенного до операции уровня гормонов в крови добиться не удалось. Случаи частичного или парциального удаления составили около 1 % и включали те наблюдения, когда во время операции было удалено 80 % объема первоначальной аденомы.

Частота развития осложнений трансфеноидальной эндоскопической хирургии составила 1,9 %. Самым частым и потенциально опасным послеоперационным осложнением трансфеноидальной хирургии являлась назальная ликворея. В нашей серии наблюдений послеоперационная назальная ликворея развилась у 1,2 % пациентов. Число случаев послеоперационных менингитов составило 0,2 %. При обнаружении

послеоперационной назальной ликвореи мы разделяли пациентов на 2 группы. Если в ходе основной операции хирург выполнял пластику дна седла и она оказывалась несостоятельной, то пациенту устанавливали люмбальный дренаж на срок 3–5 дней с эвакуацией 4–6 мл ликвора в час (100–150 мл в сутки). Как правило, такая тактика в подавляющем большинстве случаев позволяла купировать ликворею. Всего в 3 наблюдениях применения люмбального дренажа оказалось недостаточно, и потребовалась повторная хирургическая коррекция. Если же в ходе первичной операции интраоперационной ликвореи не было и пластика не выполнялась, то мы старались как можно скорее, не дожидаясь возможного развития воспалительных изменений в ликворе, осуществить повторное вмешательство, найти ликворную фистулу и герметизировать ее с использованием различных алло- и аутоматериалов. Предпочтение отдавали аутоканям (местные ткани перегородки носа, фрагменты слизистой пазухи и раковины, аутожир, иногда мукопериостальный слизисто-надкостничный лоскут), используя обязательно дополнительно пластины Тахокомба и различные фибрин-тромбиновые клеевые композиции (Тиссукол или Эвицел).

Послеоперационный менингит встречался относительно редко: его частота составила 0,2 % от общего числа пациентов, а в группе с аденомами гипофиза — 0,1 %. Тактика лечения послеоперационного менингита не имеет характерных для эндоскопических вмешательств особенностей — назначают антибактериальную терапию в зависимости от выявленной при микробиологическом исследовании чувствительности возбудителя к тому или иному антибиотику.

Одними из самых опасных осложнений являются повреждение интракавернозного отдела внутренней сонной артерии (ВСА) или отрыв нижней гипофизарной артерии при удалении латероселлярного фрагмента опухоли. Всего в нашей серии наблюдений отмечено 6 случаев конфликтов с ВСА. В 1 случае повреждение ВСА привело к формированию каротидно-кавернозного соустья. Это наблюдение нами отдельно опубликовано [14]. В 1 наблюдении мы ошибочно трактовали эндоселлярную крупную аневризму как краниофарингиому и при доступе повредили аневризму [15]. В остальных 4 наблюдениях были повреждены ветви ВСА при манипуляции в полости кавернозного синуса при параселлярном росте опухоли. Во всех случаях после временной тампонады и остановки кровотечения пациента, находившегося под действием общей анестезии, перемещали в эндоваскулярную операционную, и сосудистые хирурги герметизировали разрыв ВСА (путем стентирования в 4 случаях или окклюзии ВСА баллоном — в 2 случаях). В 1 случае дополнительно использовали эмболизацию ложной аневризмы микроспиралью. Все пациенты выжили, 5 из них были выписаны без неврологического дефицита, в 1 слу-

чае на момент выписки отмечался парез отводящего нерва, регрессировавший в дальнейшем.

Летальность при эндоскопических эндоназальных трансфеноидальных операциях в целом в серии наших наблюдений составила 0,12 % (9 пациентов). В большинстве случаев (4 пациента) к летальному исходу приводили вторичные ишемические повреждения в области гипоталамуса после удаления гигантских аденом гипофиза, в 1 случае сформировался выраженный вазоспазм с вторичной ишемией после субаракноидального кровоизлияния. Еще в 2 случаях причиной гибели пациента стала тромбоземболия легочной артерии, в 1 случае — не связанный с операцией геморрагический инсульт в раннем послеоперационном периоде в бассейне задней мозговой артерии, и еще в 1 случае — периоперационная соматическая декомпенсация с развитием сердечной недостаточности у пациентки 84 лет.

### ОБСУЖДЕНИЕ

Первоначально нейрохирургические подходы к ХСО были довольно травмирующими и уродующими. В последнее время с внедрением концепции минимально инвазивной нейрохирургии доступы стали более точными, узкими и эффективными. Это вызвало интерес к поиску новых инновационных траекторий, которые могли бы обеспечить более прямой путь к гипофизу без обширной трепанации черепа и манипуляций с мозговой тканью и сосудисто-нервными структурами. Использование носовой и околоносовых полостей для подхода к селлярной области стало настоящей революцией. Однако любые инновации имеют свои технические особенности, недостатки и хирургические осложнения.

Несмотря на значимое снижение общей частоты осложнений после трансфеноидальной эндоскопической хирургии аденом гипофиза по сравнению с по-прежнему используемой в некоторых центрах микрохирургической техникой, по данным зарубежной литературы, дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы все еще остается актуальной проблемой [13].

A. S. Little и соавт. провели проспективное нерандомизированное контролируемое исследование с участием 7 центров хирургии гипофиза и 15 узкоспециализированных хирургов, которые использовали микроскоп или эндоскоп для резекции несекретирующих аденом гипофиза. При использовании эндоскопа продемонстрированы значительно более низкие показатели надпочечниковой недостаточности в послеоперационном периоде по сравнению с вмешательствами с применением микроскопа (18,6 % против 3 %;  $p < 0,001$ ) [13].

Одним из проявлений эндокринной дисфункции является нарушение водно-электролитного баланса, вызванное изменением секреции антидиуретического гормона задней долей гипофиза. Несмотря на то что

точный механизм этих гормональных нарушений в результате операции в ХСО до конца не изучен, предполагается, что хирургические манипуляции в этой зоне и тракция стебля гипофиза приводят к травме, которая механически нарушает физиологическое высвобождение запасов антидиуретического гормона. В ближайшем послеоперационном периоде и в течение первых 48 ч центральный несахарный диабет, обусловленный нарушением высвобождения антидиуретического гормона и, как следствие, снижением резорбции свободной воды, приводит к полиурии, полидипсии и гипернатриемии. Согласно данным зарубежной литературы, частота несахарного диабета колеблется от 0,3 до 45 %, что отчасти связано с противоречивыми определениями, различными интервалами наблюдений, включением различных патологий гипофиза и различным опытом хирургов, сообщающих о ней.

Недавно 2 группы опытных трансфеноидальных хирургов, которые использовали общепринятые определения несахарного диабета и чей хирургический опыт был преимущественно сосредоточен на эндоскопическом трансназальном удалении аденом гипофиза, опубликовали собственные данные о развитии послеоперационного несахарного диабета с довольно сопоставимыми результатами [16, 17]. В 2 исследованиях, включивших данные 178 и 271 пациента, частота транзиторного несахарного диабета составила 26 и 16,6 % соответственно, при этом соответственно в 10 и 4 % случаев транзиторная его форма переходила в постоянную. Исходя из полученных результатов авторы сделали вывод, что пациенты с большими опухолями (>1 см), с супраселлярным направлением их роста подвержены более высокому риску развития несахарного диабета [16, 17].

По данным, представленным в диссертационной работе Н.И. Михайлова, посвященной исследованию осложнений после эндоскопического эндоназального трансфеноидального удаления аденом гипофиза, выраженная гипернатриемия (>150 ммоль/л) встречалась у 5,7 % пациентов, оперированных в НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко по поводу аденомы гипофиза ( $n = 3497$ ) [18]. Среди факторов риска гипернатриемии автор выделяет наличие вторичных опухолевых узлов, гиперсекрецию адренкортикотропного гормона, гидроцефалию, гигантский размер и повышенную кровоточивость опухоли, послеоперационные геморрагические осложнения. Гипонатриемия (снижение уровня натрия <135 ммоль/л) в послеоперационном периоде была выявлена в 6,5 % случаев в изученной группе пациентов. Факторы риска гипонатриемии те же, что и при обратном электролитном дисбалансе.

Назальная ликворея по-прежнему является одним из наиболее частых хирургических осложнений трансназальной хирургии и, как сообщается, встречается в ~3 % случаев при операциях, выполняемых в учреждениях с большим их объемом. В обзоре 1002 эндоско-

пических трансназальных резекций аденом гипофиза В.А. Strickland и соавт. указывают, что частота послеоперационной ликвореи составила 2,6 % (26 пациентов) [19]. Согласно статистическим данным, восьми из этих пациентов потребовалась повторная операция и ревизия с использованием жировых или фасциальных трансплантатов, в то время как остальным 16 пациентам проводили либо временную, либо многократную установку люмбального дренажа. Напротив, в другой серии исследования, включавшей 665 пациентов, V. Sciarretta и соавт. сообщают о 8 % частоте назальной ликвореи после первичной пластики ликворных свищей [20]. Вероятно, в связи с этим авторы активно призывают к использованию многослойной техники, с применением жира, латеральной фасции бедра, аутокости и слизистой оболочки при неудачной реконструкции седла.

Минимальная травматичность трансназального подхода делает его методом выбора для лечения многих образований основания черепа. Начиная в 1996 г. осваивать трансфеноидальный подход и выполняя первые в России чисто эндоскопические операции, мы исходили из возможностей этого подхода в лечении небольших аденом гипофиза. В дальнейшем с совершенствованием эндоскопических навыков показания к использованию этого доступа в хирургии как аденом гипофиза, так и прочих базальных экстрацеребральных опухолей значительно расширились. Разработка и внедрение эндоскопических технологий в трансфеноидальную хирургию опухолей ХСО позволили решить основную проблему эндоназальных микрохирургических доступов – отсутствие широкого панорамного обзора операционного поля. Основная ценность использования эндоскопа в трансфеноидальной хирургии связана с тем, что поле зрения эндоскопа не ограничено тубусом, как в случае применения микроскопа. Освещение при эндоскопии лучше; увеличение, достигаемое приближением тубуса эндоскопа к операционному полю, за счет эффекта эндомикроскопии выше, чем при использовании микроскопа; а панорамный вид, обеспечиваемый эндоскопом, позволяет идентифицировать все ключевые анатомические точки, что сводит к минимуму возможность потерять необходимую траекторию доступа. Это позволяет снизить риск повреждения гипофиза, сосудов и нервов, а также других основных анатомических структур, максимально радикально удалить опухоль, в том числе из труднодоступных мест, своевременно выявить интраоперационную ликворею и надежно закрыть дефект в основании черепа.

С совершенствованием эндоскопической техники и операционного опыта появилась возможность оперировать аденомы любых размеров, выполнять эндоскопические вмешательства при краниофарингиомах, холестеатомах, хордомиомах, хондромах и других новообразованиях основания черепа. Транссептальный

трансфеноидальный эндоскопический подход, который практиковался в конце 1990-х годов, уступил свое место эндоназальному эндоскопическому.

На определенном этапе актуальным было использование электронно-оптического преобразователя и введение кислорода эндолюмбально для лучшего контрастирования верхнего полюса опухоли. Перспективным считали применение эндоскопической криодеструкции новообразований ХСО. Однако в дальнейшем эти методы постепенно потеряли свою актуальность. Анализ их применения показал, что, позволяя получить преимущество в чем-то одном, они имели недостатки в другом и не дали возможности достичь стратегического превосходства.

В настоящее время для оперативного лечения сложных случаев гигантских и распространенных опухолей совершенствуются методы расширенных эндоскопических доступов, которые позволяют удалять практически любые новообразования основания черепа. И если в нашей первой серии эндоскопических операций частота послеоперационных рецидивов составляла 26 %, осложнений — 7,8 %, а летальность — 2,1 %, то постепенно частота рецидивов снизилась до 9–11 %, осложнений — до 2–7 %, а летальность приближается к нулю, составляя сейчас в общей серии 0,12 %. Значимо снизилось и время операции — от 1,5–3 ч при первых эндоскопических пособиях до 15–25 мин в современный период.

Таким образом, после эндоскопических трансфеноидальных хирургических вмешательств могут возникнуть разнообразные медицинские и хирургические осложнения, однако за последнее десятилетие их частота неуклонно снижается. Пациенты с сопутствующими заболеваниями или с большими и сложными параселлярными опухолями более склонны к развитию потенциальных осложнений и, соответственно, должны находиться под тщательным наблюдением.

Безопасное лечение электролитных нарушений и гипопитуитаризма, требующих заместительной терапии, возможно в периоперационном периоде и в течение длительного наблюдения благодаря тесному сотрудничеству с эндокринологами. Методы пластики основания черепа значительно усовершенствовались за последнее десятилетие, риск послеоперационной ликвореи может быть как снижен, так и при необходимости устранен. Редким, но опасным осложнением, приводящим к значительной заболеваемости, является травма ВСА. Понимание анатомо-технических нюансов и тщательная хирургическая техника важны для предотвращения данного последствия трансфеноидальной хирургии.

На сегодняшний день показания для применения трансфеноидального доступа значительно расширены. В частности, стало возможным трансназально удалять опухоли при небольших размерах турецкого седла, эффективно удалять опухоли с вторичными, в том числе бескапсульными, узлами, опухоли с узким перешейком между верхней и базальной ее частями, опухоли гигантского размера.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В хирургии опухолей гипофиза внедрение эндоскопической методики позволило решить главную проблему трансфеноидальных операций — расширить обзор и освещенность операционного поля, детализировать структуры ХСО, чтобы выполнить селективное вмешательство.

Анализ ошибок и осложнений, динамики кривой обучаемости позволяет сделать вывод, что освоение трансфеноидальной эндоскопической хирургии должно проводиться в крупном специализированном центре, имеющем большой опыт подобных операций, а первые вмешательства обучающийся хирург должен выполнять только при обязательной ассистенции опытного специалиста.

## Литература | References

- McNeill K.A. Epidemiology of brain tumors. *Neurol Clin* 2016;34(4):981–98. DOI: 10.1016/j.ncl.2016.06.014
- Molitch M.E. Diagnosis and treatment of pituitary adenomas: a review. *JAMA* 2017;317(5):516–24. DOI: 10.1001/jama.2016.19699
- Singh H., Essayed W.I., Cohen-Gadol A. et al. Resection of pituitary tumors: endoscopic *versus* microscopic. *J Neurooncol* 2016;130(2):309–17. DOI: 10.1007/s11060-016-2124-y
- Ciric I., Ragin A., Baumgartner C., Pierce D. Complications of transsphenoidal surgery: results of a national survey, review of the literature and personal experience. *Neurosurgery* 1997;40(2):225–36; discussion 236–7. DOI: 10.1097/00006123-199702000-00001
- Cappabianca P., Cavallo L.M., Colao A., de Divitiis E. Surgical complications associated with the endoscopic endonasal transsphenoidal approach for pituitary adenomas. *J Neurosurg* 2002;97(2):293–8. DOI: 10.3171/jns.2002.97.2.0293
- Cappabianca P., Alfieri A., Colao A. et al. Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery in recurrent and residual pituitary adenomas: technical note. *Minim Invasive Neurosurg* 2000;43(1):38–43. DOI: 10.1055/s-2000-8814
- Cappabianca P., Alfieri A., Colao A. et al. Endoscopic endonasal transsphenoidal approach: an additional reason in support of surgery in the management of pituitary lesions. *Skull Base Surg* 1999;9(2):109–17. DOI: 10.1055/s-2008-1058157
- Щербук Ю.А., Полежаев А.В., Чербило В.Ю., Кандыба Д.В. Эндоскопическая трансфеноидальная хирургия опухолей гипофиза. *Нейрохирургия* 1998;2:17–21. Shcherbuk Yu.A., Polezhaev A.V., Cheribillo V.Yu., Kandyba D.V. Endoscopic transsphenoidal surgery of pituitary tumors. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 1998;2:17–21. (In Russ.).

9. Гайдар Б.В., Черebilло В.Ю., Полежаев А.В. и др. Эндовидеомониторинг в трансфеноидальной хирургии аденом гипофиза. В сб.: Современные минимально-инвазивные технологии. Материалы VI международного симпозиума. 2001. С. 129–132. Gaidar B.V., Cheribillo V.Yu., Polezhaev A.V. et al. Endovideomonitoring in transsphenoidal surgery of pituitary adenomas. In: Modern minimally invasive technologies. Proceedings of the VI International Symposium. 2001. Pp. 129–132. (In Russ.).
10. Черebilло В.Ю., Гофман В.Р., Полежаев А.В. Трансфеноидальная хирургия больших и гигантских аденом гипофиза с применением интраоперационного эндовидеомониторинга. Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» 2005;1:12–6. Cheribillo V.Yu., Gofman V.R., Polezhaev A.V. Transsphenoidal surgery of large and giant pituitary adenomas using intraoperative endovideoscopic monitoring. Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery 2005;1:12–6. (In Russ.).
11. Черebilло В.Ю., Полежаев А.В., Гофман В.Р. Современные аспекты эндоскопической трансфеноидальной хирургии опухолей гипофиза. В кн.: Сборник лекций по актуальным вопросам нейрохирургии. СПб., 2008. С. 165–180. Cheribillo V.Yu., Polezhaev A.V., Gofman V.R. Modern aspects of endoscopic transsphenoidal surgery of pituitary tumors. In: Collection of lectures on current issues in neurosurgery. Saint Petersburg, 2008. Pp. 165–180. (In Russ.).
12. Черebilло В.Ю. Трансфеноидальная эндоскопическая хирургия в комплексном лечении аденом гипофиза. Дис. ... д.м.н. СПб., 2008. Cheribillo V.Yu. Transsphenoidal endoscopic surgery in the complex treatment of pituitary adenomas. Dis. ... doct. med. sci. Saint Petersburg, 2008. (In Russ.).
13. Little A.S., Kelly D.F., White W.L. et al. Results of a prospective multicenter controlled study comparing surgical outcomes of microscopic *versus* fully endoscopic transsphenoidal surgery for nonfunctioning pituitary adenomas: the Transsphenoidal Extent of Resection (TRANSSPHER) Study. J Neurosurg 2019;132(4):1043–53. DOI: 10.3171/2018.11.JNS181238
14. Черebilло В.Ю., Свистов Д.В., Полежаев А.В., Савелло А.В. Каротидно-кавернозное соустье как осложнение операции трансфеноидального удаления микроаденомы гипофиза. Материалы V Международного симпозиума «Повреждения мозга (минимально инвазивные способы диагностики и лечения)». СПб., 1999. С. 383–386. Cheribillo V.Yu., Svistov D.V., Polezhaev A.V., Savello A.V. Carotid-cavernous fistula as a complication of transsphenoidal removal of pituitary microadenoma. Proceedings of the V International Symposium “Brain Damage (Minimally Invasive Methods of Diagnosis and Treatment)”. Saint Petersburg, 1999. Pp. 383–386. (In Russ.).
15. Полежаев А.В., Черebilло В.Ю., Савелло А.В., Свистов Д.В. Лечебная тактика при ятрогенном повреждении магистральных артерий в трансназальной хирургии опухолей гипофиза. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2008;167(6):71–6. Polezhaev A.V., Cherebillo V.Yu., Savello A.V., Svistov D.V. Therapeutic tactics for iatrogenic damage to the main arteries in transnasal surgery of pituitary tumors. Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova = Grekov's Bulletin of Surgery 2008;167(6):71–6. (In Russ.).
16. Ajlan A.M., Abdulqader S.B., Achrol A.S. et al. Diabetes insipidus following endoscopic transsphenoidal surgery for pituitary adenoma. J Neurol Surg B Skull Base 2018;79(2):117–22. DOI: 10.1055/s-0037-1604363
17. Nayak P., Montaser A.S., Hu J. et al. Predictors of postoperative diabetes insipidus following endoscopic resection of pituitary adenomas. J Endocr Soc 2018;2(9):1010–19. DOI: 10.1210/js.2018-00121
18. Михайлов Н.И. Осложнения после эндоскопического эндоназального трансфеноидального удаления аденом гипофиза. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2021. 210 с. Mikhailov N.I. Complications after endoscopic endonasal transsphenoidal removal of pituitary adenomas. Dis. ... cand. med. sci. Moscow, 2021. 210 p. (In Russ.).
19. Strickland B.A., Lucas J., Harris B. et al. Identification and repair of intraoperative cerebrospinal fluid leaks in endonasal transsphenoidal pituitary surgery: surgical experience in a series of 1002 patients. J Neurosurg 2018;129(2):425–9. DOI: 10.3171/2017.4.JNS162451
20. Sciarretta V., Mazzatenta D., Ciarpaglini R. et al. Surgical repair of persisting CSF leaks following standard or extended endoscopic transsphenoidal surgery for pituitary tumor. Minim Invasive Neurosurg 2010;53(2):55–9. DOI: 10.1055/s-0029-1246161

#### Вклад авторов

В.Ю. Черebilло: разработка концепции и дизайна исследования, анализ статистических данных, написание и редактирование текста статьи;  
Ю.И. Рюмина: анализ литературы по теме статьи, написание текста статьи;  
И.В. Черebilло: анализ литературы по теме статьи, оформление статьи.

#### Authors' contributions

V.Yu. Cheribillo: development of the research concept and design, analysis of statistical data, article writing and editing;  
Yu.I. Ryumina: analysis of the literature on the topic of the article, article writing;  
I.V. Cheribillo: analysis of the literature on the topic of the article, article design.

#### ORCID авторов / ORCID of authors

В.Ю. Черebilло / V.Yu. Cheribillo: <https://orcid.org/0000-0001-6803-9954>  
Ю.И. Рюмина / Yu.I. Ryumina: <https://orcid.org/0000-0003-1455-4277>  
И.В. Черebilло / I.V. Cheribillo: <https://orcid.org/0009-0000-7067-296X>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The author declares 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 носило ретроспективный характер.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** The study was retrospective.

**Статья поступила:** 25.02.2024. **Принята к публикации:** 10.06.2025. **Опубликована онлайн:** 03.10.2025.

**Article submitted:** 25.02.2024. **Accepted for publication:** 10.06.2025. **Published online:** 03.10.2025.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-79-88>

# Endoscopic transsphenoidal surgery of skull base tumors (7514 cases): 25-year experience, evolution of surgical views

**Contacts:**

Vladislav Yurievich  
Cherebillo  
[cherebillo@mail.ru](mailto:cherebillo@mail.ru)

V.Yu. Cheribillo, Yu.I. Ryumina, I.V. Cheribillo

*I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Health of Russia; 6–8 Lev Tolstoy St.,  
Saint Petersburg 197022, Russia*

**Background.** Currently, pituitary adenomas, also known as neuroendocrine pituitary tumors, are one of the most common intracranial tumors in adults, accounting for up to 15 % of all tumors of the central nervous system. Transsphenoidal removal using endoscopic or microscopic surgery remains the main and the most widely used method for their treatment. However, some questions remain regarding the optimal surgical technique and the reducing of complications incidence.

**Aim.** To analyze the features of endoscopic transsphenoidal access in tumors of the chiasmal sellar region as well as surgical complications and strategies for their prevention and treatment; also this article describes the latest technical developments in this field and the issues identifications requiring constant and future development.

**Materials and methods.** The technique of transsphenoidal endoscopic removal of chiasmal sellar tumors is described as well as the structure of this approach complications, methods of their prevention and treatment are analyzed based on personal experience over the past 25 years and the experience of foreign colleagues.

**Results.** A variety of medical and surgical complications may occur after endoscopic transsphenoidal surgery, but it is important to note that their number has been steadily decreasing over the past decade. So, if in our first series of endoscopic operations the percentage of postoperative relapses was 26 %, complications – 7.8 %, mortality – 2.1 %, then gradually the recurrence rate was 9–11 %, complications – 2–7 %, and mortality is approaching zero, now accounting to 0.12 % in the total series. The operation time has also significantly decreased from 1.5–3 hours with the first endoscopic surgeries to 15–25 minutes in the modern period.

**Conclusion.** In pituitary tumors surgery, the introduction of endoscopic techniques has allowed to solve the main problem of transsphenoidal operations – to expand the overview and lighting of the surgical field as well as to detail the structures of the chiasmal sellar region and to perform the selective intervention. The analysis of all errors and complications, the dynamics of the learning curve allows us to conclude that the development of transsphenoidal endoscopic surgery should be carried out in a large specialized center with extensive experience in such interventions, and the first surgeries should be performed by a training surgeon only with the mandatory assistance of an experienced specialist.

**Keywords:** transnasal endoscopic surgery, transsphenoidal endoscopic surgery, pituitary adenoma, skull base tumor, complication of transsphenoidal endoscopic surgery

**For citation:** Cheribillo V.Yu., Ryumina Yu.I., Cheribillo I.V. Endoscopic transsphenoidal surgery of skull base tumors (7514 cases): 25-year experience, evolution of surgical views. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):79–88.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-79-88>

## BACKGROUND

Currently, pituitary adenomas, also known as neuroendocrine pituitary tumors, are one of the most common intracranial tumors in adults, accounting for up to 15 % of all tumors of the central nervous system [1]. Transsphenoidal removal using endoscopic or microscopic surgery remains the main and the most widely used method for their treatment. [2]. However, some controversy remains regarding the optimal surgical technique.

Over the last 2 decades, there has been a gradual shift from the routine microscopic approach to endoscopic endonasal approach for pituitary adenomas surgery [3]. An overall reduction of complications incidence has been stated compared to similar microsurgical series reported previously [4, 5]. Moreover, this approach has allowed to increase the tumor resection volume, especially in cases of large or giant pituitary adenomas and recurrent disease, particularly in patients who have already

undergone surgery using a microsurgical transsphenoidal approach [6, 7].

However, as the range of approaches to the skull base expanded, the relevance of the main problem of endonasal surgery increased – the risk of postoperative liquorrhea with associated dangerous complications. Currently, the reconstruction of the skull base defect has become a fundamental stage of transnasal endoscopic surgery with various reconstruction methods available – from the using of free tissue plasty to vascularized flaps.

**Aim** – to analyze the features of endoscopic transsphenoidal access for chiasmatal sellar region (ChSR) tumors as well as surgical complications and strategies for their prevention and treatment. Also, this article describes the latest technical developments in this field and the issues identifications requiring constant and future development.

#### MATERIALS AND METHODS

Over the past 25 years, we have operated on more than 7,500 patients using the endoscopic endonasal transsphenoidal technique (Table 1). All operations were performed by essentially one surgical team using the same standards and technique. Certainly, over such a period, the surgeon's views are transformed, some nuances of actions disappear and become a thing of the past with some new techniques appear. With the accumulation of experience, the implementation of new materials and their intraoperative analysis, there is a natural optimization of the tumor removal stages and sealing of skull base defects. Over the past 10–15 years, we have operated on about 320–350 patients with ChSR tumors.

The main characteristics of this patients group are presented below. The age of the patients ranged from 2 to 89 years old (median 47.5); 218 endoscopic operations were performed in children. The male to female ratio was 1:1.45.

Among the operated patients, the main nosological group was patients with pituitary adenomas. The tumor was endosellar in 948 (15 %) patients, in the remaining 85 % of cases, the extrasellar growth was noted; microadenomas accounted for 13 %; almost half (48 %) of the adenomas were large (>3 cm) and giant (>5 cm) in size (Table 2).

We classified giant pituitary adenomas as tumors whose maximum size exceeded 5 cm. There is considerable discussion in the world literature on the issue of which adenomas should be considered as giant. A number of authors consider tumors of various sizes, sometimes even from 2 cm, to be giant, but the most agree that these are tumors from 4 to 6 cm.

Although in general such a division is rather arbitrary, our study showed that with tumors from 5 cm in size, the number of postoperative complications in operated patients statistically significantly increases sharply and the radicality of removal is significantly lower compared to smaller size tumors. In this regard, we believe it is correct to distinguish a group of giant adenomas of precisely from 5 cm.

**Table 1.** Distribution of the patients who underwent surgery according to nosologic units

| Nosology                          | Number of patients, n (%) |
|-----------------------------------|---------------------------|
| Pituitary adenoma                 | 6320 (84,1)               |
| Craniopharyngioma                 | 389 (5,2)                 |
| Meningioma                        | 139 (1,8)                 |
| Pituitary colloid cyst            | 118 (1,6)                 |
| Chordoma                          | 119 (1,6)                 |
| Schwannoma                        | 24 (0,3)                  |
| Chondroma                         | 29 (0,4)                  |
| Cholesteatoma                     | 112 (1,5)                 |
| Choristoma                        | 7 (0,1)                   |
| Angioreticuloma                   | 4 (0,05)                  |
| Cylindroma                        | 12 (0,2)                  |
| Mucosal cancer                    | 93 (1,2)                  |
| Pituitary metastases              | 32 (0,4)                  |
| Osteoma                           | 19 (0,3)                  |
| Isolated cerebrospinal fluid cyst | 48 (0,6)                  |
| Other                             | 49 (0,7)                  |
| <i>Total</i>                      | <i>7514 (100)</i>         |

**Table 2.** Distribution of pituitary adenomas in operated patients according to tumor size

| Type of adenoma               | Number of cases, n (%) |
|-------------------------------|------------------------|
| Microadenoma (<10 mm)         | 820 (13)               |
| Endocellar adenoma (10–15 mm) | 126 (2)                |
| Mesoadenoma (10–30 mm)        | 2344 (37)              |
| Large adenoma (30–50 mm)      | 1641 (26)              |
| Giant adenoma (>50 mm)        | 1389 (22)              |
| <i>Total</i>                  | <i>(100)</i>           |

Table 3 presents the data about pituitary tumors in operated patients depending on their hormonal activity: among them there were lesions secreting somatotrophic hormone (16.3 %), prolactin (5 %), adrenocorticotrophic hormone (10.9 %), thyroid-stimulating hormone (0.71 %); less than 1 % were tumors of mixed secretion and plurihormonal adenomas; hormonally inactive tumors accounted for 63.9 %.

In all cases of hormonally active tumors, the clinical manifestations were represented by hyperproduction of pituitary tropic hormones. In addition, 81 % of patients had neurological symptoms in the form of headaches, 66 % of patients had visual disturbances, namely chiasmatal syndrome, and 4.5 % had oculomotor disturbances. Besides, a number of patients had hemiparesis, diencephalic and brainstem disturbances.

**Table 3.** Distribution of pituitary adenomas in operated patients according to hormonal secretion

| Type of adenoma         | Number of cases, n (%) |
|-------------------------|------------------------|
| HGH-secreting           | 1032 (16,3)            |
| ACTH-secreting          | 689 (10,9)             |
| TSH-secreting           | 45 (0,7)               |
| PRL-secreting           | 318 (5,0)              |
| Mixed HGH-PRL-secreting | 59 (0,9)               |
| Plurihormonal           | 25 (0,4)               |
| Gonadotropinoma         | 24 (0,4)               |
| Non-secreting           | 4041 (63,9)            |
| Oncocytoma              | 87 (13,8)              |
| Total                   | 6320 (100)             |

*Note.* HGH – human growth hormone; ACTH – adrenocorticotropic hormone; TSH – thyroid-stimulating hormone; PRL – prolactin.

We used the endoscopic endonasal approach (Fig. 1) to the sella turcica, which we described earlier (V.Yu. Cherebillo et al., 1998, 2001, 2005, 2008) [8–12].

In the majority of cases (93 %), we used a unilateral endonasal endoscopic approach through 1 nasal passage. The access side was selected depending on the width of the nasal passages. All other things being equal, a right-handed surgeon chose the left approach, which was more physiological and convenient. Summarizing, 91 % of surgical interventions were performed through the left nasal passage and 9 % – through the right.

At the nasal stage, we performed endoscopic access to the sphenoid sinus. We used an nasal speculum in 91 % of cases, which, in our opinion, is optimal for this surgery (Fig. 2). The advantages of the nasal port include a statistically significant reduction in the operation time (the average duration of the operation without a port was 33.4 minutes, and with a nasal speculum – 21.2 minutes), as well as a significant reduction in postoperative endonasal inflammatory complications.

The portless surgery with constant multiple intraoperative movements of instruments often leads to additional trauma of the nasal mucosa and nasal speculum, which in the delayed period increases the likelihood of developing the postoperative sphenoiditis, sinusitis, and synechiae, which worsen the quality of patients' life. In the group of patients operated without a nasal speculum, the frequency of postoperative inflammatory changes in the nasal cavity was 6.8 %, and in the group using a nasal speculum – 2.9 %. The reducing the time of surgery and the complications frequency reducing led to the fact that we constantly use a nasal speculum in routine practice.

The disadvantages of using a nasal speculum include the limitation of the amplitude of movements in lateral directions, which is not often required in standard

adenomectomy. In the case of a significant laterosellar tumor node, it is easier to remove the main tumor node while using a nasal speculum, and when temporarily remove it if there is a need for manipulations on the lateral sections. In our series of observations, it was required in 6 % of cases. From our point of view, this technique is optimal.

The main stage of tumor removal (Fig. 3) is performed under the control of a 0° endoscope. When removing a tumor from the suprasellar, parasellar, and sometimes retrosellar spaces, it becomes necessary to sequentially use 30°, 45° and 70° endoscopes. This is especially important in the case of antesuprasellar tumor growth, as well as when removing the secondary tumor nodes extending from its suprasellar section, and from the upper sections of the cavernous sinuses. With an endoscope, it is almost always possible to find the entrance to the secondary tumor node and radically remove it.

For hemostasis in the cavity of the removed tumor and in the sinus, we use Surgicel Fibrillar (Fig. 4, a). The texture and hemostatic properties of this material, in our opinion, are optimal for endoscopic surgery. All other available means for local hemostasis such as hemostatic gauze and sponge, cotton wool with hydrogen peroxide and various powders from many manufacturers, as well as drop agents are lower in their hemostatic functions to materials based on oxidized regenerated cellulose.

In addition, the low pH of these agents reduces the likelihood of inflammatory complications. In some cases, an additional good effect can be achieved by using Floseal (Baxter) or Surgiflo with thrombin (Ethicon) (Fig. 4, b).

In the case of liquorrhea, the postoperative defect of the sella cavity was sealed using autologous tissues, Tachocomb plates (Fig. 4, c) and various fibrin-thrombin adhesive compositions (Tissucol or Evicel). Ideally, even if there is no intraoperative liquorrhea, the sella bottom should be sealed in all cases, but the peculiarities of surgical material supplement do not always allow this, so sealing in the absence of liquorrhea is always an intraoperative decision of the surgeon. In real conditions, with pronounced sagging of the sella diaphragm, we considered the sealing is mandatory, and if the sella diaphragm was covered by the pituitary gland and there were no provoking factors, then we refrained from it. In the presence of liquorrhea, the sealing of sella cavity defect is mandatory.

## RESULTS

The results of surgical treatment were assessed using the standard indicators: dynamics of the main clinical syndromes (neuro-ophthalmological symptoms, neurological and hormonal status), radicality of the operation, frequency and nature of complications as well as postoperative mortality.

The improvement of visual functions after surgery was noted at discharge in 76 % of the operated patients who had



Fig. 1. Initial stages of surgical access to the sphenoid sinus

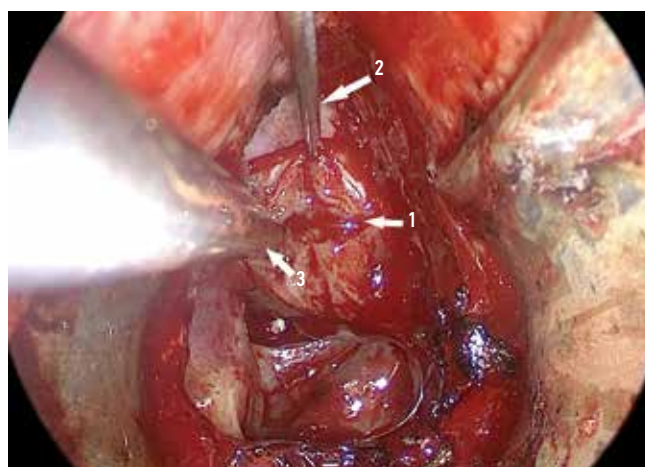


Fig. 3. Dura mater opening and tumor resection stage. 1 – tumor tissue; 2 – microsurgical scalpel; 3 – aspirator

Fig. 2. The initial stage of access to the sphenoid sinus; rostrum resection. 1 – branches of nasal speculum; 2 – rostrum

visual impairments before surgery. The deterioration of visual functions after surgery was recorded in 1.2 % of the patients. The oculomotor impairments at discharge regressed in 64 % of the operated patients who had them before surgery. In the delayed period, the regression rate reached 98 %. The increase of oculomotor impairments was observed after surgery in 1 patient, which regressed during follow-up period.

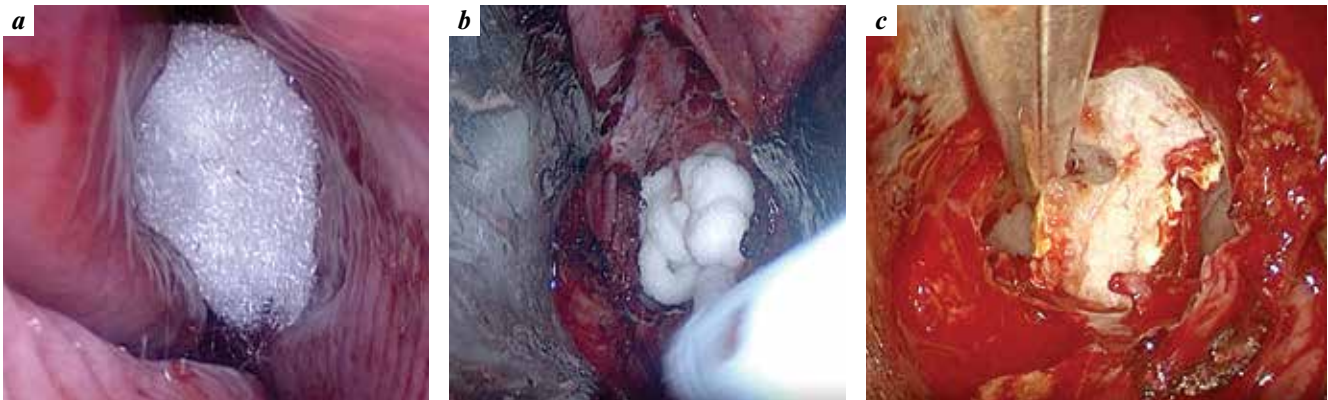
According to the results of hormonal status examination in patients with elevated preoperative levels of pituitary tropic hormones, the normalization of insulin-like growth factor 1 and somatotrophic hormone levels after surgical treatment was achieved in 783 (75.8 %) of 1032 cases of somatopropinomas. A clear correlation was noted between the dependence of achieving the hormonal remission in somatotropinomas and the degree of invasion according to Knosp. The absolute majority of patients who

did not achieve hormonal remission had III–IV degree of invasion according to the Knosp scale.

The total tumor removal according to magnetic resonance imaging (MRI) data is not always accompanied by complete hormonal remission. Probably, with an invasive nature of growth, microfragments of the lesion remain in the cavernous sinus, which are not visible and are beyond the resolution of MRI, and sometimes the lesion is multifocal and removal of a larger manifest fragment does not always lead to recovery of the patient.

In prolactinomas resistant to conservative treatment, the remission after surgery was achieved in a smaller number of observations (in 167 of 318 patients, which amounted to 52.5 %) and also clearly correlated with the degree of invasion into the cavernous sinus.

Among 689 corticotropinomas analyzed, the normalization of corticotropin level was seen in 584 (84.7 %) patients. Our results are not inferior to those of the world's leading endoscopic neurosurgeons. For



**Fig. 4.** Hemostasis and cerebrospinal fluid stasis stage: *a* – Surgicel Fibrillar is placed into the cavity of the resected tumor; *b* – cavity of the resected tumor is filled with hemostatic matrix Surgiflo; *c* – hemostasis and cerebrospinal fluid stasis using TachoComb plates

example, in a series of observations by P. Cappabianca et al., the normalization of corticotropin level was seen in 73.6 % of patients [5, 7].

The appearance or increase of preoperative anterior pituitary insufficiency (complete or partial hypopituitarism, hypothyroidism, hypogonadism and/or hypocorticism) occurred in 5.6 % of patients. The development of diabetes insipidus in the postoperative period (which indicates the damage of neurohypophysis or pituitary stalk) was noted in 1.3 % of patients with pituitary tumors.

Among all the operated patients, the total removal according to control MRI data was achieved in 92.3 % of cases, subtotal and partial – in 7.7 %. The scheme we used to assess the radicality of the operation is similar to that used by local and foreign authors [3, 4, 6, 13].

We considered the tumor removal as total when, according to the surgeon's intraoperative opinion and postoperative MRI data, there were no tumor remnants. With total removal of a hormonally active tumor, the elevated preoperative hormone level should be also normalized.

We considered the tumor removal as subtotal when the volume of the unremoved lesion part did not exceed 20 % of the baseline volume, and also when, according to postoperative MRI data, no obvious tumor remnants were revealed, but the normalization of the elevated preoperative hormone levels in the blood could not be achieved. The cases of partial removal accounted for about 1 % and included those observations when less than 80 % of the primary adenoma volume was removed during surgery.

The frequency of transsphenoidal endoscopic surgery complications was 1.9 %. The most common and potentially dangerous postoperative complication of transsphenoidal surgery was nasal cerebrospinal fluid (CSF) leakage (nasal liquorrhea). In our series of observations, the postoperative nasal liquorrhea developed in 1.2 % of patients. The incidence of postoperative meningitis was 0.2 %.

When postoperative nasal liquorrhea was detected, we divided patients into 2 groups. If during the main operation

the surgeon performed the sealing of the bottom of sella and it turned out to be inconsistent, then the lumbar drainage was placed for 3–5 days with the CSF evacuation of 4–6 ml per hour (100–150 ml per day). As a rule, such strategy made possible to stop liquorrhea in the overwhelming majority of cases.

Only in 3 cases, the use of lumbar drainage was insufficient and repeated surgical correction of skull base sealing was required. If during the first operation there was no intraoperative liquorrhea and skull base sealing was not performed, then we tried to perform the repeated intervention as soon as possible, without waiting for possible development of inflammatory changes in the CSF. The aim of the repeated surgery was to find a liquor fistula and seal it using various allo- and automaterials.

The preference was given to autologous tissues (local tissues of the nasal septum, fragments of the mucous membrane of the sinus and turbinate, autologous fat, sometimes mucoperiosteal flap), necessarily using additional TachoComb plates and various fibrin-thrombin adhesive compositions (Tissucol or Evicel).

The postoperative meningitis was relatively rare, its frequency was 0.2 % of the total number of patients, and in the group with pituitary adenomas – 0.1 %. The strategy for treating the postoperative meningitis do not have the features typical for endoscopic interventions – antibacterial therapy is prescribed depending on the sensitivity of the pathogen to a particular antibiotic revealed during microbiological testing.

One of the most dangerous complications is damage of the intracavernous part of the internal carotid artery (ICA) or rupture of the inferior pituitary artery during removal of the laterosellar tumor fragment. In total, in our series of observations, 6 cases of ICA damage were noted. In 1 case, the ICA damage led to the formation of a carotid-cavernous fistula.

We have published this observation in separate paper [14]. We mistakenly interpreted a large endosellar aneurysm as a craniopharyngioma and damaged the aneurysm during access in 1 clinical case [15]. In the remaining 4 observations,

the branches of the ICA were damaged during manipulation in the cavernous sinus cavity with parasellar tumor growth.

In all cases, after temporary tamponade and hemostasis, the patient, who was under general anesthesia, was transferred to the endovascular operating room, and vascular surgeons sealed the ICA rupture (by stenting in 4 cases or by occluding the ICA with a balloon in 2 cases). In 1 case, the embolization of the false aneurysm with microcoils was additionally used. All patients survived, 5 of them were discharged without neurological deficit, in 1 case at discharge there was paresis of the abducens nerve, which regressed later.

The mortality rate in endoscopic endonasal transsphenoidal operations in our series of observations was 0.12 % (9 patients). In most cases (4 patients), death was caused by secondary ischemic damage of the hypothalamus after removal of giant pituitary adenomas; in 1 case, the severe vasospasm with secondary ischemia developed after subarachnoid hemorrhage.

In another 2 cases, the cause of death was pulmonary embolism, in 1 case – a non-operative hemorrhagic stroke in the early postoperative period in the territory of posterior cerebral artery, and in another case – perioperative somatic decompensation with the development of heart failure in an 84-year-old female patient.

## DISCUSSION

Firstly, the neurosurgical approaches to the chiasmatal sellar region were quite traumatic and deforming. Recently, with the introduction of the minimally invasive neurosurgery concept, surgical approaches have become more precise, narrow and effective. This has arisen an interest in finding the new innovative trajectories that could provide a more direct route to the pituitary gland without extensive craniotomy and manipulations with brain tissue as well as vascular and nerve structures. The usage of the nasal and paranasal cavities to approach the chiasmatal sellar region has become a real revolution. However, any innovation has its own technical features, disadvantages and surgical complications.

Despite a significant reduction in the overall incidence of complications after transsphenoidal endoscopic surgery of pituitary adenomas compared to the microsurgical technique which are still used in some centers, according to foreign literature, the dysfunction of the hypothalamic-pituitary system still remains an actual problem [13].

A.S. Little et al. conducted a prospective, non-randomized, controlled trial involving 7 pituitary surgery centers and 15 highly specialized surgeons who used a microscope or endoscope to resect non-secreting pituitary adenomas. The usage of an endoscope demonstrated significantly lower rates of adrenal insufficiency in the postoperative period compared with interventions using a microscope (18.6 % versus 3 %;  $p < 0.001$ ) [13].

One of the manifestations of endocrine dysfunction is a disturbance of water-electrolyte balance caused by

changes in the secretion of antidiuretic hormone by the posterior pituitary gland. Although the exact mechanism of these hormonal disturbances as a result of surgery in the ChSR is not fully understood, it is assumed that surgical manipulations in this area and traction of the pituitary stalk lead to trauma that mechanically disrupts the physiological release of antidiuretic hormone reserves.

In the earliest postoperative period and during the first 48 hours after surgery, central diabetes insipidus, caused by impaired release of antidiuretic hormone and, as a consequence, decreased resorption of free water, leads to polyuria, polydipsia and hypernatremia. According to the foreign literature data, the incidence of diabetes insipidus ranges from 0.3 to 45 %, which is partly due to contradictory definitions, different observation intervals, inclusion of different pituitary pathologies and different experience of surgeons reporting it.

Recently, 2 groups of experienced transsphenoidal surgeons who used conventional definitions of diabetes insipidus and whose surgical experience was primarily focused on endoscopic transnasal removal of pituitary adenomas published their own data on the development of postoperative diabetes insipidus with fairly comparable results [16, 17].

In two studies that included data from 178 and 271 patients, the incidence of transient diabetes insipidus was 26 % and 16.6 % respectively, with the transient form becoming permanent in 10 % and 4 % of cases respectively. Based on the results obtained, the authors concluded that patients with large tumors (>1 cm) with a suprasellar direction of their growth are at higher risk of developing diabetes insipidus [16, 17].

According to the data presented in the thesis work of N.I. Mikhailov, devoted to the study of complications after endoscopic endonasal transsphenoidal removal of pituitary adenomas, the severe hypernatremia (>150 mmol/l) was observed in 5.7 % of patients operated on at the Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery for pituitary adenoma ( $n = 3497$ ) [18].

Among the risk factors for hypernatremia, the author highlights the presence of secondary tumor nodes, hypersecretion of adrenocorticotrophic hormone, hydrocephalus, giant size and increased bleeding tendency of the tumor and postoperative hemorrhagic complications. The hyponatremia (a decrease in the sodium level <135 mmol/l) in the postoperative period was detected in 6.5 % of cases in the studied group of patients. The risk factors for hyponatremia are the same as for reverse electrolyte imbalance.

The nasal CSF leakage remains one of the most common surgical complications of transnasal surgery and it is reported to occur in ~3 % of cases in high-volume surgery centers. B.A. Strickland et al. reported that the incidence of postoperative CSF leakage was 2.6 % (26 patients) in a review of 1002 endoscopic transnasal resections of pituitary adenomas [19].

According to statistical data, eight of these patients required reoperation and revision using fat or fascial grafts, while the remaining 16 patients underwent either temporary or multiple lumbar drainage. In contrast, in another series of studies involving 665 patients, V. Sciarretta et al. reported about 8 % incidence of nasal CSF leakage after primary sealing surgery of CSF fistulas [20]. Probably, in this regard, the authors actively encourage the use of a multilayer technique, using fat, lateral thigh fascia, autogenous bone, and mucous membrane in case of unsuccessful sella reconstruction.

The minimal invasiveness of the transnasosphenoidal approach makes it the choice method for treating many skull base lesions. When we began to learn the transsphenoidal approach in 1996 and performed the first purely endoscopic surgeries in Russia, we relied on the capabilities of this approach in treating small pituitary adenomas. Subsequently, with the improvement of endoscopic skills, the indications for using this approach in surgery for both pituitary adenomas and other basal extracerebral tumors expanded significantly.

The development and implementation of endoscopic technologies in transsphenoidal surgery of ChSR tumors has made it possible to solve the main problem of endonasal microsurgical approaches – the lack of a wide panoramic view of the surgical field. The main value of using an endoscope in transsphenoidal surgery is that the endoscope field of view is not limited by a tube, as is in the case with a microscope.

The lightening through the endoscopy is better; the magnification achieved by bringing the endoscope tube closer to the surgical field is higher due to the endomicroscopy effect than when using a microscope; and the panoramic view provided by the endoscope allows identification of all key anatomical points, which minimizes the possibility of losing the necessary access trajectory.

This allows to reduce the damage risk of pituitary gland, blood vessels and nerves, as well as other major anatomical structures; to remove the tumor as radically as possible, including from hard-to-reach places, promptly identify intraoperative CSF leakage and reliably close the defect at the skull base.

While improving the endoscopic techniques and surgical experience, it became possible to operate on the adenomas of any size as well as to perform endoscopic interventions on craniopharyngiomas, cholesteatomas, chordomas, chondromas and other neoplasms of the skull base. The transseptal transsphenoidal endoscopic approach, which was practiced in the late 1990s, gave way to the endonasal endoscopic approach.

At a certain stage, the usage of an electron-optical converter and endolumbar oxygen administration for better contrasting of the upper pole of the tumor were relevant. The usage of endoscopic cryodestruction of ChSR neoplasms was considered promising. However, these methods gradually lost their relevance in the future. An analysis of their use showed that, while allowing one

to gain an advantage in one thing, they had disadvantages in another and did not provide an opportunity to achieve strategic superiority.

Nowadays, the methods of extended endoscopic approaches are being improved for surgical treatment of complex cases of giant and widespread tumors, which allow removing almost any neoplasm of the skull base. and if in our first series of endoscopic operations the frequency of postoperative relapses was 26 %, complications – 7.8 %, and mortality – 2.1 %, then gradually the frequency of relapses decreased to 9–11 %, complications – to 2–7 %, and mortality is approaching zero, now accounting to 0.12 % in the general series. The duration of the operation has also significantly decreased – from 1.5–3 hours during the first endoscopic interventions to 15–25 minutes in the modern period.

In conclusion, a variety of medical and surgical complications may occur after endoscopic transsphenoidal surgery, but their incidence has been steadily decreasing over the past decade. Patients with comorbidities or with large and complex parasellar tumors are more prone to developing potential complications and, therefore, should be closely monitored. The safe management of electrolyte disturbances and hypopituitarism requiring replacement therapy is possible in the perioperative period and during long-term follow-up through close collaboration with endocrinologists.

Skull base sealing techniques have improved significantly over the last decade, and the risk of postoperative liquorrhea can be both reduced and eliminated if necessary. A rare but dangerous complication that causes significant morbidity is ICA injury. Understanding the anatomical and technical nuances and careful surgical technique are important to prevent this consequence of transsphenoidal surgery.

Currently, the indications for transsphenoidal approach have been significantly expanded. In particular, it has become possible to transnasally remove the tumors with small sizes of the sella turcica as well as effectively remove tumors with secondary, including non-capsular, nodes and tumors with a narrow isthmus between its upper and basal parts, and also giant tumors.

## CONCLUSION

The introduction of endoscopic techniques in the surgery of pituitary tumors, has made it possible to solve the main problem of transsphenoidal operation such as to expand the view and lightening of the surgical field as well as to detail the structures of the pituitary gland in order to perform selective intervention.

An analysis of errors and complications, the dynamics of the learning curve allows us to conclude that the development of transsphenoidal endoscopic surgery should be carried out in a large specialized center with extensive experience in such operations, and the first interventions should be performed by a training surgeon only with the mandatory assistance of an experienced specialist.

## References

1. McNeill K.A. Epidemiology of brain tumors. *Neurol Clin* 2016;34(4):981–98. DOI: 10.1016/j.ncl.2016.06.014
2. Molitch M.E. Diagnosis and treatment of pituitary adenomas: a review. *JAMA* 2017;317(5):516–24. DOI: 10.1001/jama.2016.19699
3. Singh H., Essayed W.I., Cohen-Gadol A. et al. Resection of pituitary tumors: endoscopic *versus* microscopic. *J Neurooncol* 2016;130(2):309–17. DOI: 10.1007/s11060-016-2124-y
4. Ciric I., Ragin A., Baumgartner C., Pierce D. Complications of transsphenoidal surgery: results of a national survey, review of the literature and personal experience. *Neurosurgery* 1997;40(2):225–36; discussion 236–7. DOI: 10.1097/00006123-199702000-00001
5. Cappabianca P., Cavallo L.M., Colao A., de Divitiis E. Surgical complications associated with the endoscopic endonasal transsphenoidal approach for pituitary adenomas. *J Neurosurg* 2002;97(2):293–8. DOI: 10.3171/jns.2002.97.2.0293
6. Cappabianca P., Alfieri A., Colao A. et al. Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery in recurrent and residual pituitary adenomas: technical note. *Minim Invasive Neurosurg* 2000;43(1):38–43. DOI: 10.1055/s-2000-8814
7. Cappabianca P., Alfieri A., Colao A. et al. Endoscopic endonasal transsphenoidal approach: an additional reason in support of surgery in the management of pituitary lesions. *Skull Base Surg* 1999;9(2):109–17. DOI: 10.1055/s-2008-1058157
8. Shcherbuk Yu.A., Polezhaev A.V., Cheribillo V.Yu., Kandyba D.V. Endoscopic transsphenoidal surgery of pituitary tumors. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 1998;2:17–21. (In Russ.).
9. Gaidar B.V., Cheribillo V.Yu., Polezhaev A.V. et al. Endovideomonitoring in transsphenoidal surgery of pituitary adenomas. In: *Modern minimally invasive technologies. Proceedings of the VI International Symposium*. 2001. Pp. 129–132. (In Russ.).
10. Cheribillo V.Yu., Gofman V.R., Polezhaev A.V. Transsphenoidal surgery of large and giant pituitary adenomas using intraoperative endovideoscopic monitoring. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2005;1:12–6. (In Russ.).
11. Cheribillo V.Yu., Polezhaev A.V., Gofman V.R. Modern aspects of endoscopic transsphenoidal surgery of pituitary tumors. In: *Collection of lectures on current issues in neurosurgery*. Saint Petersburg, 2008. Pp. 165–180. (In Russ.).
12. Cheribillo V.Yu. Transsphenoidal endoscopic surgery in the complex treatment of pituitary adenomas. *Dis. ... doct. med. sci. Saint Petersburg*, 2008. (In Russ.).
13. Little A.S., Kelly D.F., White W.L. et al. Results of a prospective multicenter controlled study comparing surgical outcomes of microscopic *versus* fully endoscopic transsphenoidal surgery for nonfunctioning pituitary adenomas: the Transsphenoidal Extent of Resection (TRANSSPHER) Study. *J Neurosurg* 2019;132(4):1043–53. DOI: 10.3171/2018.11.JNS181238
14. Cheribillo V.Yu., Svistov D.V., Polezhaev A.V., Savello A.V. Carotid-cavernous fistula as a complication of transsphenoidal removal of pituitary microadenoma. *Proceedings of the V International Symposium "Brain Damage (Minimally Invasive Methods of Diagnosis and Treatment)"*. Saint Petersburg, 1999. Pp. 383–386. (In Russ.).
15. Polezhaev A.V., Cherebillo V.Yu., Savello A.V., Svistov D.V. Therapeutic tactics for iatrogenic damage to the main arteries in transnasal surgery of pituitary tumors. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova = Grekov's Bulletin of Surgery* 2008;167(6):71–6. (In Russ.).
16. Ajlan A.M., Abdulqader S.B., Achrol A.S. et al. Diabetes insipidus following endoscopic transsphenoidal surgery for pituitary adenoma. *J Neurol Surg B Skull Base* 2018;79(2):117–22. DOI: 10.1055/s-0037-1604363
17. Nayak P., Montaser A.S., Hu J. et al. Predictors of postoperative diabetes insipidus following endoscopic resection of pituitary adenomas. *J Endocr Soc* 2018;2(9):1010–19. DOI: 10.1210/je.2018-00121
18. Mikhailov N.I. Complications after endoscopic endonasal transsphenoidal removal of pituitary adenomas. *Dis. ... cand. med. sci. Moscow*, 2021. 210 p. (In Russ.).
19. Strickland B.A., Lucas J., Harris B. et al. Identification and repair of intraoperative cerebrospinal fluid leaks in endonasal transsphenoidal pituitary surgery: surgical experience in a series of 1002 patients. *J Neurosurg* 2018;129(2):425–9. DOI: 10.3171/2017.4.JNS162451
20. Sciarretta V., Mazzatenta D., Ciarpaglini R. et al. Surgical repair of persisting CSF leaks following standard or extended endoscopic transsphenoidal surgery for pituitary tumor. *Minim Invasive Neurosurg* 2010;53(2):55–9. DOI: 10.1055/s-0029-1246161

## Authors' contributions

V.Yu. Cheribillo: development of the research concept and design, analysis of statistical data, article writing and editing;

Yu.I. Ryumina: analysis of the literature on the topic of the article, article writing;

I.V. Cheribillo: analysis of the literature on the topic of the article, article design.

## ORCID of authors

V.Yu. Cheribillo: <https://orcid.org/0000-0001-6803-9954>

Yu.I. Ryumina: <https://orcid.org/0000-0003-1455-4277>

I.V. Cheribillo: <https://orcid.org/0009-0000-7067-296X>

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

**Funding.** The study was performed without external funding.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** The study was retrospective.





DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-89-100>

# Инвазивный мониторинг электрической активности головного мозга у пациентов в остром периоде массивного субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва церебральных аневризм

Контакты:  
Евгений Юрьевич  
Бахарев  
[ads\\_nv kz@mail.ru](mailto:ads_nv kz@mail.ru)

А.В. Природов<sup>1,2</sup>, Е.Ю. Бахарев<sup>1</sup>, И.В. Окунева<sup>1</sup>, С.С. Петриков<sup>1</sup>, А.А. Гринь<sup>1,2</sup>, М.В. Синкин<sup>1,2</sup>,  
В.В. Крылов<sup>1-3</sup>

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

<sup>2</sup>ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»  
Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1;

<sup>3</sup>ФГБНУ «Российский центр неврологии и нейронаук»; Россия, 125367 Москва, Волоколамское шоссе, 80

**Введение.** Инвазивный мониторинг электрической активности головного мозга (инвазивная электроэнцефалография (ЭЭГ)) может иметь ряд преимуществ в диагностике раннего повреждения и отсроченной ишемии мозга на фоне церебрального сосудистого спазма в виде большей чувствительности и меньшего количества артефактов по сравнению с неинвазивным (скальповым) ЭЭГ-мониторингом. Однако в настоящее время отсутствуют стандарты установки инвазивных электродов и регистрации записей инвазивной ЭЭГ. Мы представляем клинический опыт применения инвазивного продленного ЭЭГ-мониторинга у пациентов в остром периоде разрыва церебральных аневризм.

**Цель исследования** – разработать методику проведения инвазивного ЭЭГ-мониторинга у больных с разрывом церебральных аневризм и оценить особенности выявленных электрографических изменений.

**Материалы и методы.** Представлена серия клинических наблюдений: 6 пациентов, оперированных в остром периоде нетравматического субарахноидального кровоизлияния, которым проводили одновременный скальповый и инвазивный ЭЭГ-мониторинг.

**Результаты.** Выявленные по данным ЭЭГ патологические изменения коррелировали с развитием зон ишемии головного мозга. Изменения, зафиксированные при инвазивной ЭЭГ, были более выраженными и опережали по времени возникновения данные скальпового мониторинга.

**Заключение.** Информативность инвазивного ЭЭГ-мониторинга в диагностике отсроченной ишемии мозга и бессудорожной эпилептиформной активности выше, чем у скальпового ЭЭГ-мониторинга.

**Ключевые слова:** аневризма сосудов головного мозга, нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние, церебральный сосудистый спазм, отсроченная ишемия головного мозга, инвазивный мониторинг электрической активности головного мозга

**Для цитирования:** Природов А.В., Бахарев Е.Ю., Окунева И.В. и др. Инвазивный мониторинг электрической активности головного мозга у пациентов в остром периоде массивного субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва церебральных аневризм. Нейрохирургия 2025;27(3):89–100.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-89-100>

## Invasive monitoring of electrical activity of the brain in patients with acute massive subarachnoid hemorrhage due to cerebral aneurysm rupture

A.V. Prirodov<sup>1,2</sup>, E.Yu. Bakharev<sup>1</sup>, I.V. Okuneva<sup>1</sup>, S.S. Petrikov<sup>1</sup>, A.A. Grin<sup>1,2</sup>, M.V. Sinkin<sup>1,2</sup>, V.V. Krylov<sup>1-3</sup>

<sup>1</sup>N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia;

<sup>2</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia;

<sup>3</sup>Russian Center of Neurology and Neurosciences; 80 Volokolamskoye Shosse, Moscow 125367, Russia

Contacts: Evgeniy Yuryevich Bakharev [ads\\_nv kz@mail.ru](mailto:ads_nv kz@mail.ru)

**Background.** Invasive monitoring of electrical activity of the brain (invasive electroencephalography (EEG)) can have a number of advantages in diagnosis of early damage and delayed ischemia of the brain during cerebral vascular spasm due to its higher sensitivity and lower number of artifacts compared to noninvasive (scalp) monitoring. However, there are no standards of invasive electrode placement and registration of invasive recording. We present clinical experience of invasive prolonged EEG monitoring in patients during the acute period of cerebral aneurysm rupture.

**Aim.** To develop technique of invasive EEG monitoring in patients with cerebral aneurysm rupture and to evaluate characteristics of the observed electrographic changes.

**Materials and methods.** Series of clinical observations are presented: 6 patients who were operated on in the acute period of nontraumatic subarachnoid hemorrhage and who underwent simultaneous scalp and invasive EEG monitoring.

**Results.** Pathologic changes observed during EEG correlated with development of areas of cerebral ischemia. Changes registered during invasive EEG were more pronounced and appeared earlier than during scalp monitoring.

**Conclusion.** Informativity of invasive EEG monitoring in diagnosis of delayed cerebral ischemia and seizureless epileptiform activity is higher compared to scalp EEG monitoring.

**Keywords:** aneurysm of the cerebral vessels, nontraumatic subarachnoid hemorrhage, cerebral vasospasm, delayed cerebral ischemia, invasive monitoring of electrical activity of the brain

**For citation:** Prirodov A.V., Bakharev E.Yu., Okuneva I.V. et al. Invasive monitoring of electrical activity of the brain in patients with acute massive subarachnoid hemorrhage due to cerebral aneurysm rupture. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):89–100.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-89-100>

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящий момент хирургическое лечение пациентов в остром периоде массивного субарахноидального кровоизлияния (САК) вследствие разрыва церебральной аневризмы (ЦА) рекомендуют выполнять в первые 24 ч с момента постановки диагноза при уровне бодрствования >7 баллов по шкале комы Глазго (I–IV степень тяжести по шкале Hunt–Hess). Худшие исходы лечения наблюдают у пациентов в субкомпенсированном состоянии (III–IV степень тяжести по шкале Hunt–Hess) и с массивными формами кровоизлияния (III–IV степень тяжести по модифицированной шкале Fisher) [1–5].

Электроэнцефалография (ЭЭГ) – один из немногих инструментальных методов, позволяющих оценивать функциональное состояние головного мозга. Неинвазивный ЭЭГ-мониторинг у пациентов с разрывом ЦА в качестве одного из компонентов нейромониторинга для диагностики эпилептических приступов и ранней ишемии мозга был предложен более 50 лет назад [6, 7]. В настоящее время из-за большой трудоемкости исследования мониторинг скальповой ЭЭГ обычно ограничено случаями с высоким риском развития отсроченной церебральной ишемии (ОЦИ). При этом интерпретация записей, получаемых при скальповом ЭЭГ-мониторинге, нередко затруднена вследствие мышечных и двигательных артефактов, мальпозиции электродов.

Использование инвазивного ЭЭГ-мониторинга в диагностике раннего повреждения мозга и отсроченной ишемии мозга на фоне церебрального сосудистого спазма может иметь ряд преимуществ [8, 9], основные из которых – большая чувствительность в выявлении эпилептиформных разрядов и меньшее количество

артефактов. Из-за небольшого числа публикаций по данной теме отсутствуют как стандарты установки инвазивных электродов, так и стандартная методология регистрации инвазивных записей.

Представляем первый опыт выполнения инвазивного продленного ЭЭГ-мониторинга у 6 пациентов в остром периоде массивного САК вследствие разрыва ЦА.

**Цель исследования** – разработать методику проведения инвазивного ЭЭГ-мониторинга у пациентов с разрывом ЦА и оценить особенности выявленных электрографических изменений.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

**Пациенты, методы диагностики, критерии включения.** В исследование были включены 6 пациентов, которые проходили лечение в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с 01.12.2023 по 31.12.2024 в остром периоде массивного САК вследствие разрыва аневризм передних отделов артериального круга большого мозга.

Все пациенты были прооперированы микрохирургическим способом. Для оценки состояния пациентов использовали общепринятые шкалы клинической и рентгенологической оценки: шкала комы Глазго, FOUR (Full Outline of UnResponsiveness, шкала оценки степени угнетения сознания при повреждении головного мозга), шкала Hunt–Hess для оценки тяжести состояния в остром периоде САК, шкала Fisher в модификации A. Frontera (2006) для оценки выраженности САК [10], шкала Hijdra для оценки интенсивности аневризматического САК, шкала Graeb для оценки тяжести внутрижелудочкового кровоизлияния. Предоперационное обследование, помимо общеклинических методик, включало выполнение компьютерно-томографического

перфузионного исследования (КТ-перфузии) головного мозга.

Основным критерием включения в исследование являлся высокий риск развития ОЦИ на фоне САК, а именно выраженность базального кровоизлияния >20 баллов по шкале Hijdra (для пациентов, оперированных в первые 72 ч с момента разрыва аневризмы). У 1 пациента, оперированного на 5-е сутки с момента начала заболевания, решение о проведении инвазивного ЭЭГ-мониторинга было принято интраоперационно после оценки макроскопической картины (выявления гемотампонады базальных цистерн, отечных изменений головного мозга). Для сравнения данных, получаемых при инвазивной регистрации энцефалограммы, все записи сопровождали классической ЭЭГ – с поверхности скальпа.

Интенсивную терапию проводили в соответствии с клиническими рекомендациями Минздрава России «Геморрагический инсульт» (2022 г.). Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике НИИ СП им. Н.В. Склифосовского (протокол №9-23).

**Методика инвазивного ЭЭГ-мониторинга.** Инвазивную ЭЭГ (иЭЭГ) проводили с использованием глубинного 6-контактного электрода (Spencer I, 1 мм, Ad-Tech Medical Instrument Corporation, США). Для одновременного мониторинга скальповой ЭЭГ использовали международную схему установки электродов 10–20 (21 скальповый электрод). Регистрацию осуществляли на энцефалографе Нейрон-спектр-5 (Нейрософт, Россия).

С целью минимизации ятрогенной травмы и уменьшения длительности хирургического вмешательства установку глубинного электрода осуществляли на стороне трепанации через основной хирургический

доступ в лобную долю в области средней лобной извилины. Погружной электрод устанавливали в направлении параллельно ходу извилины на глубину контактной поверхности электрода (не менее 4 см). Такое позиционирование электрода было выбрано с целью проведения мониторинга в области мозга, находящейся на границе кровоснабжения бассейнов передней и средней мозговых артерий (рис. 1).

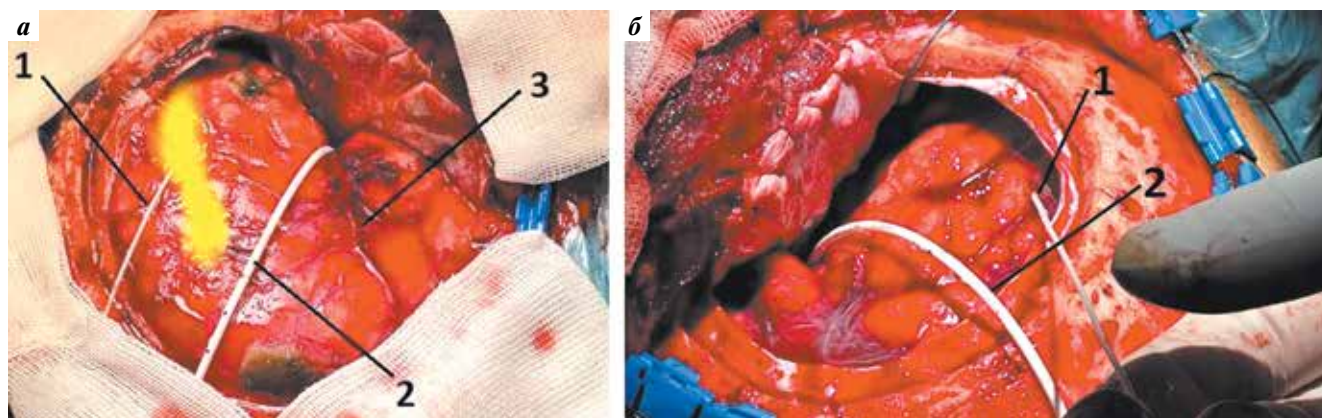
**Послеоперационная ЭЭГ.** В послеоперационном периоде после выполнения контрольной компьютерной томографии (КТ) головного мозга и верификации положения инвазивного электрода начинали одновременную регистрацию электрической активности мозга посредством скальповой и инвазивной ЭЭГ, длительность которой составляла 2–10 сут.

**Оценка осложнений и исходов.** В послеоперационном периоде осуществляли оценку частоты встречаемости ОЦИ. Симптомной ОЦИ считали развитие очаговой неврологической симптоматики и/или угнетения бодрствования на 2 и более балла по шкале Глазго, длящегося >1 ч [11]. Исход оценивали по шкале исходов Глазго на момент выписки из стационара. Оценку перфузии головного мозга осуществляли на 1-е и 7-е сутки после оперативного вмешательства по данным КТ-перфузии.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

У 4 из 6 пациентов отмечено развитие отсроченной зоны инфаркта по данным КТ головного мозга. У 1 пациента зафиксировано развитие диффузного отека мозга в первые 24 ч после оперативного вмешательства с летальным исходом на 4-е сутки после операции.

Расположение инвазивного электрода верифицировали по данным КТ головного мозга в раннем послеоперационном периоде. Ни у кого из пациентов мы



**Рис. 1.** Примеры имплантации электрода для инвазивного электроэнцефалографического мониторинга (интраоперационные фотографии): а – этап имплантации глубинного электрода в лобную долю. Желтым цветом отмечена средняя лобная извилина (правосторонняя птериональная краниотомия); б – этап имплантации глубинного электрода в левую лобную долю (левосторонняя птериональная краниотомия). 1 – глубинный электрод для регистрации электроэнцефалограммы; 2 – цистернальный дренаж; 3 – латеральная щель

**Fig. 1.** Invasive electroencephalographic (EEG) probe implantation examples (intraoperative photographs): а – deep EEG probe inserted in right middle frontal gyrus, marked yellow (right pterional approach); б – deep EEG probe inserted in left middle frontal gyrus (left pterional approach). 1 – EEG probe; 2 – cisternal drainage tube; 3 – lateral fissure

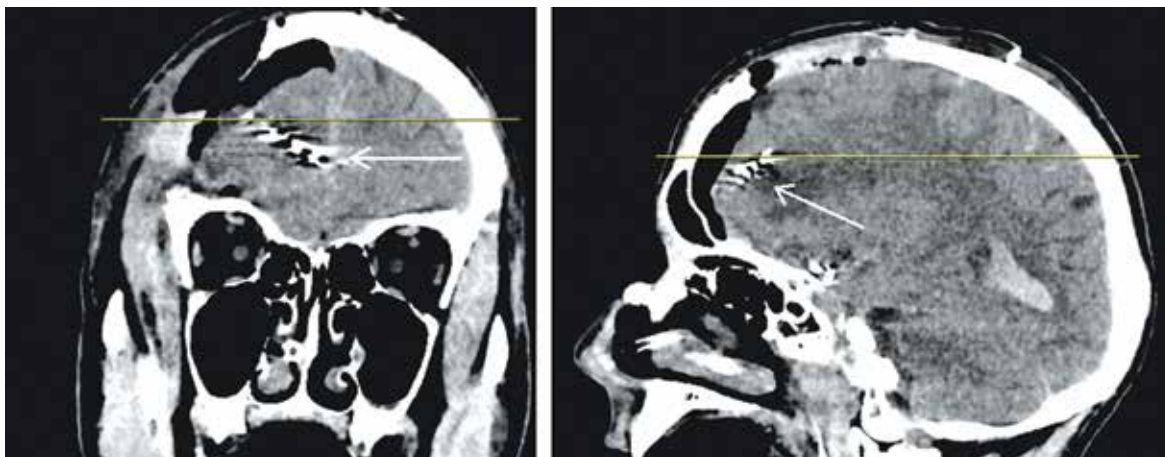


Рис. 2. Контрольная компьютерная томография головного мозга после операции. Электрод установлен в корковые отделы правой лобной доли (стрелка)

Fig. 2. Control computed tomography after surgery. Electroencephalographic probe inserted in right frontal lobe (arrow)

Таблица 1. Клинико-инструментальные данные пациентов, которым проводили инвазивный мониторинг электрической активности головного мозга

Table 1. Clinic-instrumental characteristics of patients with deep electroencephalography monitoring

| № пациента<br>Patient's No. | Пол<br>Sex | Возраст, лет<br>Age, years | Степень тяжести состояния по шкале Hunt–Hess<br>Severity on the Hunt–Hess scale | Оценка по шкалам mFisher/Hijdra/Graeb, баллы<br>mFisher/Hijdra/Graeb score, points | Локализация ЦА<br>Localization of CA | Время проведения операции, сутки от разрыва ЦА<br>Surgery day after CA rupture | Сторона инвазивной ЭЭГ<br>Invasive-EEG side | Длительность ЭЭГ-мониторинга, сут<br>EEG monitoring duration, days | Динамика уровня бодрствования после операции<br>Consciousness dynamics                                      |
|-----------------------------|------------|----------------------------|---|--|--------------------------------------|--|---|--|---|
| 1                           | М<br>M     | 46                         | II  | 2/8/0  | ПСА<br>ACA                           | 5-е<br>5 <sup>th</sup>   | D   | 5  | ШКГ – 14–15 баллов за весь период наблюдения<br>GCS score 14–15 during whole observation period             |
| 2                           | Ж<br>F     | 64                         | IV  | 4/30/4   | СМА<br>MCA                           | 1-е<br>1 <sup>st</sup>   | S   | 2  | Снижение по шкале FOUR с 8–9 до 1 балла в течение 2 сут<br>FOUR score decrease from 8–9 to 1 point by day 2 |
| 3                           | Ж<br>F     | 61                         | III   | 4/20/4   | СМА<br>MCA                           | 1-е<br>1 <sup>st</sup>   | D   | 10   | Снижение по ШКГ до 13–14 баллов на 7–9-е сутки наблюдения<br>GCS score decrease to 13–14 on days 7–9        |
| 4                           | Ж<br>F     | 56                         | II  | 3/30/0   | ПСА<br>ACA                           | 2-е<br>2 <sup>nd</sup>   | S   | 7  | FOUR – 9–10 баллов за весь период наблюдения<br>FOUR score 9–10 points during whole observation period      |
| 5                           | М<br>M     | 33                         | V   | 4/27/6   | ПСА<br>ACA                           | 2-е<br>2 <sup>nd</sup>   | D   | 8  | Снижение по шкале FOUR с 11 до 8 баллов к 4-м суткам<br>FOUR score decrease from 11 to 8 points by day 4    |
| 6                           | Ж<br>F     | 67                         | III   | 4/27/4   | ПСА<br>ACA                           | 1-е<br>1 <sup>st</sup>   | S   | 6  | Снижение по ШКГ с 13 до 10 баллов к 3-м суткам<br>GCS score decrease from 13 to 10 by day 3                 |

**Примечание.** М – мужской пол; Ж – женский пол; ЦА – церебральная аневризма; ПСА – передняя соединительная артерия; СМА – средняя мозговая артерия; ЭЭГ – электроэнцефалография; D – правая; S – левая; ШКГ – шкала комы Глазго; FOUR – шкала для оценки степени угнетения сознания (Full Outline of UnResponsiveness); ОЦИ – отсроченная церебральная ишемия; БСЭС – бессудорожный эпилептический статус; ВК – вальпроевая кислота; ЛЕВ – леветирацетам; ШИГ – шкала исходов Глазго.

не наблюдали мальпозицию или кровоизлияние в области установки электрода (рис. 2).

Клинико-инструментальные характеристики пациентов и обобщенные данные ЭЭГ-мониторинга представлены в табл. 1 и 2.

У всех пациентов с 1-х суток исследования в зоне оперативного доступа регистрировались региональное замедление с умеренным нарастанием представленности, а также паттерны латерализованной ритмичной  $\delta$ -активности (ЛРДА) или ЛРДА с модификатором «плюс» в виде спайка (ЛРДА+S).

У пациента 1 спорадическая эпилептиформная активность с низкой представленностью регистрировалась по данным иЭЭГ, причем представленность указанных паттернов коррелировала с данными скальповой ЭЭГ.

У пациента 3 начиная с 7-х суток наблюдалась нарастающая по представленности ЛРДА+S, транс-

формировавшаяся в периодические разряды (ПР), которые были расценены как бессудорожный эпилептический статус (БСЭС), сопровождавшийся угнетением бодрствования до оглушения. На фоне терапии противоэпилептическими препаратами в течение 3 сут иктальные паттерны регрессировали, зафиксированы восстановление нормальных параметров корковой ритмики и полное восстановление бодрствования. При иЭЭГ в это время регистрировались замедление ритмики в  $\theta$ - $\delta$ -диапазоне, паттерн ритмичной  $\delta$ -активности (РДА) без нарастания представленности и частоты.

У пациента 2 начиная с 1-х суток регистрировались диффузное замедление ритмики, ЛРДА+S и спорадическая эпилептиформная активность, соответствующие по локализации зоне оперативного доступа. На 2-е сутки на фоне прогрессирующего синдрома

| Медицинская седация<br>Sedation  | Клинические проявления ОЦИ/ иктальной активности<br>Clinical signs of DCI/ictal pattern | Противоэпилептическая терапия<br>Antiepileptic therapy   | Локализация очага ишемии по данным КТ (сутки после операции)<br>Ischemic area location (days after surgery) | Исход по ШИГ, баллы GOS, score |
|--|---|--|---|--------------------------------|
| Не проводилась<br>Non  | Эпизод дереализации на 2–4-е сутки<br>Derealization symptom on days 2–4                 | Не проводилась<br>Non  | —   | 5                              |
| Пропофол + диазепам с 1-х суток<br>Propofol + diazepam from day 1                          | —   | Не проводилась<br>Non  | Левые лобная, височная, теменная доли (2-е сутки)<br>Left frontal, temporal parietal lobes (day 2)          | 1                              |
| Не проводилась<br>Non  | БСЭС на 7–9-е сутки<br>NCES on days 7–9   | ВК 2 г с 7-х суток<br>VPA 2 g daily from day 7   | —   | 4                              |
| Пропофол с 1-х суток + диазепам с 4-х суток<br>Propofol from day 1 + diazepam from day 4   | Фокальные приступы, БСЭС на 2–7-е сутки<br>Focal seizures, NCES on 2–7 days             | ВК 2 г/сут с 4-х суток, 2,5 г/сут – 5–8-е сутки<br>VPA 2 g daily from day 4, 2.5 g on days 5–8 | Правые лобная, теменная, островковая доли (9-е сутки)<br>Right frontal, parietal, insular lobes (day 9)     | 1                              |
| Пропофол с 1-х суток + диазепам с 5-х суток<br>Propofole from day 1 + diazepam from day 5  | БСЭС на 4–8-е сутки<br>NCES on days 4–8   | ЛЕВ 2,5 г/сут с 5-х суток<br>LEV 2.5 g daily from day 5  | Левые теменная, затылочная доли (10-е сутки)<br>Left parietal, occipital lobes (day 10)                     | 1                              |
| Пропофол со 2-х суток + диазепам с 3-х суток<br>Propofole from day 2 + diazepam from day 3 | БСЭС на 3–5-е сутки<br>NCES on days 3–5   | ВК 1,4 г/сут с 3-х суток<br>VPA 1.4 g daily from day 3   | Левые лобная, височная, теменная доли (6-е сутки)<br>Left frontal, temporal parietal lobes (day 6)          | 3                              |

*Note.* M – male; F – female; CA – cerebral aneurysm; ACA – anterior communicant artery; MCA – middle cerebral artery; EEG – electroencephalography; D – on the right; S – on the left; GCS – Glasgow coma scale; FOUR – Full Outline of UnResponsiveness scale; DCI – delayed cerebral ischemia; NCES – non-convulsive epileptic status; VPA – valproic acid; LEV – levetiracetam; GOS – Glasgow Outcome scale.

Таблица 2. Данные комбинированного мониторинга: скальповой и инвазивной электроэнцефалографии  
Table 2. Combined scalp and invasive electroencephalography monitoring data

| № пациента<br>Patient's No. | Скальповая ЭЭГ<br>Scalp EEG   |  |  | Инвазивная ЭЭГ<br>Invasive EEG  |  |  | Соответствие скальповой и инвазивной ЭЭГ<br>Correspondence between scalp and invasive EEG patterns |
|-----------------------------|---|--|--|---|--|--|--|
|                             | Паттерны скальповой ЭЭГ, срок появления<br>Scalp EEG patterns, appearance | Локализация электродов<br>Localization, electrodes | Продолжительность, сут<br>Duration, days | Динамика паттернов ЭЭГ, комментарий<br>Dynamics of EEG patterns, comments   | Паттерны инвазивной ЭЭГ, срок появления<br>Invasive EEG patterns, appearance | Продолжительность, сут<br>Duration, days |  |
| 1                           | ЛРДА (1-е сутки)<br>LRDA (day 1)  | Fr1–F3–F7  | 1  | ×   | РДА (1-е сутки)<br>RDA (day 1)   | 5  | ×  |
|                             | РЗ (2-е сутки)<br>RS (day 2)  | Fr1–F3–F7  | 1  | ↑ – к 5-м суткам продолженное<br>↑ – continued by day 5   | З (1-е сутки)<br>SI (day 1)  | 5  | \ – к 5-м суткам продолженное<br>↑ – continued by day 5  |
|                             | ГРДА (4-е сутки)<br>GRDA (day 4)  | Бифронтально<br>Bifrontal                          | 4  | \ – частая<br>\ – frequent  | СпЭА (2-е сутки)<br>SpEA (day 2)   | 3  | \ – редкие<br>\ – rare   |
|                             | СпЭА (5-е сутки)<br>SpEA (5)  | Fr1–F3–F7  | 1  | \ – редкие<br>\ – rare  |  |  |  |
|                             | ГРДА (1-е сутки)<br>GRDA (day 1)  | Диффузно<br>Diffusely                              | 2  | ×   | ПР+СФ (1-е сутки)<br>PD+SF (day 1)   | 2  | ×  |
| 2                           | ДЗ (1-е сутки)<br>DS (day 1)  | Диффузно<br>Diffusely                              | 2  | ×   | Подавление (1-е сутки)<br>Suppression (day 1)                                | 2  | ↑  |
|                             | ЛРДА+S (2-е сутки)<br>LRDA+S (day 2)                                      | T3–T5–P3   | 1  | ×   |  |  |  |
|                             | СпЭА (2-е сутки)<br>Sp A (day 2)  | T3–T5  | 1  | ×   |  |  |  |
|                             | Подавление (2-е сутки)<br>Suppression (day 2)                             | Диффузно<br>Diffusely                              | 1  | ↑   |  |  |  |
|                             | РЗ (1-е сутки)<br>RS (day 1)  | F4–C4–T4   | 7  | Периодическое к 4-м суткам, ↑ – продолженное к 7–9-м суткам, × – на 10-е сутки<br>Periodic to 4 days, ↑ continued to days 7–9, × – for day 10 | РДА (1-е сутки)<br>RDA (day 1)   | 4  | \ – распространенная<br>\ – widespread   |
| 3                           | ЛРДА (1-е сутки)<br>LRDA (day 1)  | F4–F8–C4   | 7  | ↓ – к 4-м суткам, на 7–8-е сутки<br>↓ by day 4, by day 7–8<br>↑ common, frequency 1.2 Hz – ПС, × day 10                                       | З (1-е сутки)<br>SI (day 1)  | 4  | \ – продолженное<br>\ – continued  |
|                             | ПР (7-е сутки)<br>PD (day 7)  | F4–F8  | 2  | × – на 9-е сутки<br>× – on day 9<br>(данные ЭЭГ на 5–6-е сутки отсутствуют)<br>(no EEG data for days 5–6)                                     | (электрод удален на 5-е сутки)<br>(the electrode was removed on day 5)       |  |  |

Продолжение табл. 2  
Continuation of table 2

| № пациента<br>Patient's No. | Скальповая ЭЭГ<br>Scalp EEG   |   |  | Инвазивная ЭЭГ<br>Invasive EEG  |  |  | Соответствие паттернов скальповой и инвазивной ЭЭГ<br>Correspondence between scalp and invasive EEG patterns          |   |
|-----------------------------|---|---|--|---|--|--|---|---|
|                             | Паттерны скальповой ЭЭГ, срок появления<br>Scalp EEG patterns, appearance | Локализация, электроды<br>Localization, electrodes              | Продолжительность, сут<br>Duration, days | Динамика паттернов ЭЭГ, комментарии<br>Dynamics of EEG patterns, comments   | Паттерны инвазивной ЭЭГ, срок появления<br>Invasive EEG patterns, appearance | Продолжительность, сут<br>Duration, days |   | Динамика паттернов ЭЭГ, комментарии<br>Dynamics of EEG patterns, comments |
| 4                           | РЗ (1-е сутки)<br>RS (1)  | F3–С3–Т3  | 8  | ↑ – к 3-м суткам продолженное<br>↑ – to day 3 continued   | РДА+SF (1-е сутки)<br>RDA+SF (day 1)   | 7  | ↑ – со 2-х суток распространенная, частота 1,5 Гц<br>↑ from 2 days widespread, frequency 1.5 Hz                       | Нет<br>No   |
|                             | ЛРДА (1-е сутки)<br>LRDA (day 1)  | F3–С3–Т3  | 8  | ↑ – ко 2-м суткам распространенная, частота 0,8–1 Гц – ИИК<br>↑ – by day 2 widespread, frequency 0.8–1 Hz – IIC       | спЭА (1-е сутки)<br>spEA (day 1)   | 7  | ↑ – к 4-м суткам (очень частая), ↓ с 5-х суток (эпизодическая)<br>↑ – by day 4 (very frequent), ↓ from day 5 episodic | Нет<br>No   |
|                             | Прерывистая ЭЭГ (1-е сутки)<br>Intermittent EEG (day 1)                   | Латерализация D или диффузно<br>Lateralization D or diffuse     | 8  | ↘ – диффузно, D – ↑ к 3-м суткам<br>↘ – diffuse, D – ↑ by day 3   | ПР+SF (1-е сутки)<br>PD+SF (day 1)   | 7  | ↑ – со 2-х суток распространенные, частота 1,5–3 Гц<br>↑ – from day 2 common, frequency 1.5–3 Hz                      | Нет<br>No   |
|                             | спЭА (2-е сутки)<br>spEA (day 2)  | F3–С3–Т3;<br>F4–С4–Т4   | 6  | ↑ – ко 2-м суткам (очень частая), ↓ с 5-х суток (эпизодическая)<br>↑ – by day 2 very frequent, ↓ from day 5 episodic  | Подавление фона (1-е сутки)<br>Background suppression (day 1)                | 7  | ↑ – со 2-х суток частота 1,5–3 Гц<br>↑ – from day 2 frequency 1.5–3 Hz  | Нет<br>No   |
| 5                           | ЛРДА+S (2-е сутки)<br>LRDA+S (day 2)                                      | F3–С3–Т3  | 6  | ↑ – ко 2-м суткам эпизодическая<br>↑ – by day 2 very frequent, ↓ from day 5 episodic                                  |  |  |   |   |
|                             | ПР (3-и сутки)<br>PD (day 3)  | Латерализация D+ подавления<br>Lateralization of D+ suppression | 5  | ↑ – ко 2-м суткам распространенная, частота 1–1,5 Гц – ИИК<br>↑ – by day 2 widespread, frequency 1–1.5 Hz – IIC       |  |  |   |   |
|                             | РЗ (1-е сутки)<br>RS (day 1)  | Fr, Fr2–F3;<br>F4–С4–Т4   | 7  | ↘ – периодическое<br>↘ – periodic   | РДА (1-е сутки)<br>RDA (day 1)   | 8  | ↘ – распространенная, частота 1,6 Гц<br>↘ – common, frequency 1.6 Hz  | Нет<br>No   |
|                             | ЛРДА (1-е сутки)<br>LRDA (day 1)  | Fr1–F3; Fr2–F4  | 7  | ↑ – к 4-м суткам распространенная, частота 1,5 Гц – ИИК<br>↑ – by day 4 widespread, frequency 1.5 Hz – IIC            | спЭА (1-е сутки)<br>SpEA (day 1)   | 8  | ↑ – со 2-х суток частая<br>↑ from day 2 frequent  | Нет<br>No   |
| 5                           | спЭА (4-е сутки)<br>SpEA (day 4)  | Fr1–F3; Fr2–F4  | 3  | На 4–5-е сутки – частая, × с 7-х суток<br>On days 4–5 frequently, × – from day 7                                      | ПР+SF (3-и сутки)<br>PD+SF (day 3)   | 5  | ↘ – с 3-х суток распространенные, 1–1,6 Гц<br>↘ – from day 3 common, 1–1.6 Hz   | Нет<br>No   |
|                             | ПР (4-е сутки)<br>PD (day 4)  | Латерализация D<br>Lateralization D                             | 3  | На 4–6-е сутки – распространенные, частота 1,5–3 Гц – ИИК, БСЭС<br>On days 4–6 common, frequency 1.5–3 Hz – IIC, NCSE | Подавление фона (3-и сутки)<br>Background suppression (day 3)                | 5  | ↘ – продолженное<br>↘ – continued   | Нет<br>No   |

Окончание табл. 2  
End of table 2

| № пациента<br>Patient's No. | Скальповая ЭЭГ<br>Scalp EEG  |  |  | Инвазивная ЭЭГ<br>Invasive EEG   |  |  | Соответствие скальповой и инвазивной ЭЭГ<br>Correspondence between scalp and invasive EEG patterns  |
|-----------------------------|--|--|--|--|--|--|---|
|                             | Паттерны скальповой ЭЭГ, срок появления<br>Scalp EEG patterns, appearance  | Локализация электродов<br>Localization, electrodes   | Продолжительность, сут<br>Duration, days | Динамика паттернов ЭЭГ, комментарии<br>Dynamics of EEG patterns, comments  | Паттерны инвазивной ЭЭГ, срок появления<br>Invasive EEG patterns, appearance   | Продолжительность, сут<br>Duration, days   |   |
| 5                           | РЗ (5-е сутки)<br>RS (day 5)<br>Прерывистая ЭЭГ (5-е сутки)<br>Intermittent EEG (day 5)  | F3-C3<br>Диффузно или латерализованно D<br>Diffusely or lateralized D<br>F3-C3-T3-T5-O1      | 2<br>2                                   | ↖ — периодическое<br>↘ — появление перед иктальной ЛРДА и РП<br>D — the appearance of LRDA and RP before ictal   | ↖ — периодическое<br>↘ — появление перед иктальной ЛРДА и РП<br>D — the appearance of LRDA and RP before ictal   | ↖ — периодическое<br>↘ — появление перед иктальной ЛРДА и РП<br>D — the appearance of LRDA and RP before ictal |   |
|                             | РЗ (1-е сутки)<br>RS (day 1)<br>ЛРДА (1-е сутки)<br>LRDA (day 1)<br>ЛРДА+S (2-е сутки)<br>LRDA+S (day 2)   | Fp1-F3;<br>Fp2-F4<br>Fp1-F3-F7-T3<br>Fp1-F3-F7-T3<br>Fp1-F3-T3-Fz<br>F3-Fz-C3-P3<br>T3-T5-O1 | 6<br>4<br>2<br>4<br>2<br>2               | ↑ — к 3-м суткам продолженное<br>↑ — к 3-м суткам продолженная, частота 1 Гц — ИИК<br>↑ — by day 3 continued, frequency 1 Hz — IIC<br>↑ — к 3-м суткам распространенная, частота 1 Гц — ИИК<br>↑ — by day 3 widespread, frequency 1 Hz — IIC<br>↑ — с 5-х суток (очень частая)<br>↑ — from day 5 (very frequent)<br>За 4-5 сут всего 15 ЭФП<br>In 4-5 days only 15 EFP | спЭА (1-е сутки)<br>spEA (day 1)<br>РДА+S (1-е сутки)<br>DA+S (day 1)<br>ПР+SF (3-е сутки)<br>PD+SF (day 3)<br>Подавление фона (3-е сутки)<br>Background suppression (day 3) | 6<br>6<br>3<br>3   | ↑ — частая и очень частая<br>↑ — frequent and very frequent<br>↑ — к 3-м суткам распространенная, частота 1,5 Гц<br>↑ — by day 3 widespread, frequency 1.5 Hz<br>↑ — распространенные, частота 0,8-1,5 Гц<br>↑ — common, frequency 0.8-1.5 Hz |
| 6                           | спЭА (4-е сутки)<br>spEA (day 4)<br>ЭФП (4-е сутки)<br>EFS (day 4)<br>Прерывистая ЭЭГ (4-е сутки)<br>Intermittent EEG (day 4)<br>Вспышка — подавление (6-е сутки)<br>Burst — Suppression (day 6) | Диффузно<br>Diffusely  | 1  | ↖ — периодическое<br>↘ — появление перед иктальной ЛРДА и РП<br>D — the appearance of LRDA and RP before ictal   | ↖ — периодическое<br>↘ — появление перед иктальной ЛРДА и РП<br>D — the appearance of LRDA and RP before ictal   | ↖ — периодическое<br>↘ — появление перед иктальной ЛРДА и РП<br>D — the appearance of LRDA and RP before ictal |   |
|                             | РЗ (5-е сутки)<br>RS (day 5)<br>Прерывистая ЭЭГ (5-е сутки)<br>Intermittent EEG (day 5)  | F3-C3<br>Диффузно или латерализованно D<br>Diffusely or lateralized D<br>F3-C3-T3-T5-O1      | 2<br>2                                   | ↖ — периодическое<br>↘ — появление перед иктальной ЛРДА и РП<br>D — the appearance of LRDA and RP before ictal   | ↖ — периодическое<br>↘ — появление перед иктальной ЛРДА и РП<br>D — the appearance of LRDA and RP before ictal   | ↖ — периодическое<br>↘ — появление перед иктальной ЛРДА и РП<br>D — the appearance of LRDA and RP before ictal |   |

**Примечание.** ЭЭГ — электроэнцефалография; ЛРДА — латерализованная ритмичная δ-активность; ЛРДА+S/+F — латерализованная ритмичная δ-активность с модификатором «плюс» в виде спайка или быстрой активности; РДА — ритмичная δ-активность; РЗ — региональное замедление; ДЗ — диффузное замедление; ДЗ — диффузное замедление; РДА — генерализованная ритмичная δ-активность; спЭА — спорадическая эпилептиформная активность; ПР — периодические разряды с модификатором «плюс» в виде спайка или быстрой активности; ЭФП — электрографические фокальные приступы; ИИК — иктально-интериктальный континуум; БСЭС — бессудорожный эпилептический статус; ↑ — нарастание; ↓ — уменьшение; ↖ — без изменений; × — рефракция; D — справа.

**Note.** EEG — electroencephalography; LRDA — lateralized rhythmic δ activity; LRDA+S/+F — lateralized rhythmic δ activity with the spike or fast activity plus modifier; RDA — rhythmic δ activity; RS — regional slowing; DS — diffuse slowing; SI — slowing; GRDA — generalized rhythmic delta activity; PD — periodic discharges; PD+S/+F — PR with the spike or fast activity plus modifier; spEA — sporadic epileptiform activity; EFS — electrographic focal seizures; IIC — ictal-interictal continuum; NCSE — non-convulsive status epilepticus; ↑ — increase; ↓ — decrease; ↖ — unchanged; × — unchanged; D — on the right.

полиорганной недостаточности, отека и дислокации головного мозга на электроэнцефалограмме появилось диффузное подавление ритмики, после чего наступил летальный исход. При иЭЭГ с 1-х суток регистрировался паттерн ПР с модификатором «плюс» в виде спайка или быстрой активности (ПР+SF) без проявления на скальповой записи, который затем сменился подавлением биоэлектрической активности.

У всех пациентов с развившимся инфарктом мозга со 2–3-х суток по данным скальповой ЭЭГ представленность и частота ЛРДА нарастали, отмечалось появление спайкового компонента в структуре ЛРДА и ПР как ипси-, так и контралатерально – сформировались паттерны иктально-интериктального континуума, которые сопровождалась угнетением уровня бодрствования и были расценены как БСЭС. У пациента 6 регистрировались фокальные электрографические эпилептические приступы с зоной начала в левой лобно-центрально-теменной области. У пациента 4 на 3-и сутки развились фокальные электроклинические эпилептические приступы, иктальный паттерн был представлен ЛРДА в левой лобно-центрально-височной области и правополушарными ПР на фоне подавления ритмики. Комбинированную терапию (противоэпилептические препараты + пропофол + сибазон) назначали с учетом клинических данных и параметров скальповой ЭЭГ. Клинические и электрографические иктальные проявления регрессировали у пациентов 4 и 6 к 6–8-м суткам. У всех пациентов с ОЦИ при иЭЭГ с 1–3-х суток мониторинга регистрировались паттерны РДА и РДА с модификатором «плюс» в виде спайка (РДА+S), а также спорадические эпилептиформные графоэлементы, ПР и ПР+SF на фоне подавления ритмики. У пациентов 5 и 6 отмечено нарастание представленности и частоты вышеуказанных паттернов до 1,5–3 Гц, т.е. за 8 и 4 сут соответственно до выявления ОЦИ по данным КТ. У пациента 4 эти паттерны регистрировались с исходными высокими представленностью и частотой с момента начала записи.

У всех пациентов с ОЦИ отмечено несоответствие данных скальповой и инвазивной ЭЭГ. На скальповой записи ритмичные и периодические паттерны не выявлялись, либо появлялись позже, либо регистрировались с более низкой частотой, чем на инвазивной записи; отсутствовали спайковый и быстроволновой компоненты модификатора «плюс». Спорадические эпилептиформные разряды либо не регистрировались, либо были менее представлены, а продолженное подавление фоновой ритмики на инвазивном электроде не всегда соответствовало падению амплитуды на скальповой записи и сохранялось даже при временной отмене седатирующих препаратов. При проведении комбинированной терапии эпилептического статуса и эпилептических приступов паттерны РДА и РДА+S, ПР и ПР+SF на фоне подавления корковой ритмики сохранялись в течение всей записи иЭЭГ с высокой

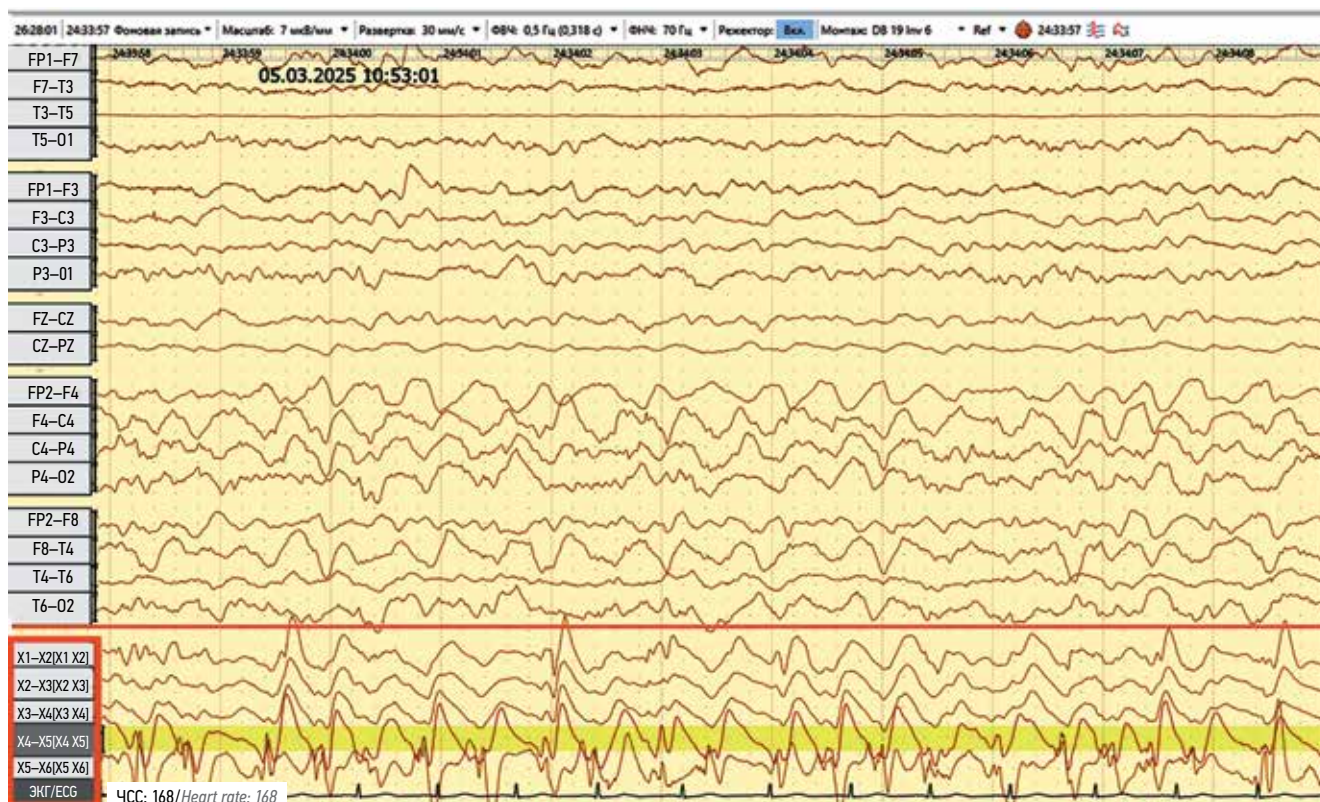
представленностью, но снижением их частоты до 0,5–0,8 Гц.

Таким образом, у всех пациентов с развившейся ОЦИ и у пациента с ишемией, возникшей в остром периоде САК, при скальповой и инвазивной ЭЭГ были зарегистрированы длительно сохраняющиеся и прогрессирующие ритмичные и периодические паттерны, спорадическая эпилептиформная активность и иктальные изменения, сопровождавшиеся клиническими проявлениями (БСЭС, фокальные эпилептические приступы с рефрактерным течением). Локализация иктальных паттернов соответствовала локализации зоны ишемии по данным КТ у пациентов 2, 4 и 6. У пациента 5 такой корреляции не отмечено, несмотря на большой объем очага ишемии по данным КТ. Его локализация соответствовало предшествующее появление региональной «прерывистой ЭЭГ» (рис. 3). У пациента 4 картина иктального паттерна при скальповой ЭЭГ была необычной – синхронно регистрировались ЛРДА в левой лобно-центрально-височной области и правополушарные латерализованные ПР на фоне подавления ритмики (ПР соответствовали зоне развившейся через 7 сут ОЦИ), что, вероятно, связано с эффектом объемного проведения. Динамическая оценка неврологического статуса была затруднена из-за продолжающейся медикаментозной седации.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Инвазивный ЭЭГ-мониторинг у пациентов с различным формами острого повреждения мозга начали применять относительно недавно. Одними из первых данные по инвазивному ЭЭГ-мониторингу опубликовали А. Waziri и соавт. (2009), которые представили серию из 16 наблюдений с различными острыми формами повреждения головного мозга: вследствие САК (10 пациентов), черепно-мозговой травмы (3 пациента), острого нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу (2 пациента) и по ишемическому типу (1 пациент). Авторы отметили, что использование инвазивного мониторинга позволяло выявлять ЭЭГ-предикторы ишемии головного мозга раньше на 2–6 ч (по сравнению с данными мониторинга тканевой оксигенации, церебрального микроциркуляционного давления). При сопоставлении со скальповым мониторингом только в 4 из 16 случаев наблюдали синхронные изменения, совпадавшие с данными инвазивного мониторинга [8].

R. M. Stuart и соавт. (2010) представили более детальные результаты анализа инвазивного ЭЭГ-мониторинга с применением глубоких 8-контактных электродов у 5 пациентов с разрывом ЦА в тяжелом состоянии (IV–V степень по шкале Hunt–Hess). Авторы отметили, что даже в небольшой группе пациентов иЭЭГ показала преимущество в чувствительности при детекции ОЦИ по сравнению со скальповой записью. Они обратили внимание на существенно лучшее



**Рис. 3.** Электроэнцефалограмма пациента 5: 2-е сутки записи скальповым и инвазивным электродом (монтаж скальповой электроэнцефалографии (ЭЭГ) – double banana, инвазивный электрод – биполярный монтаж; развертка – 30 мм/с, чувствительность – 7 мкВ/мм, фильтр высоких частот – 0,5 Гц, фильтр низких частот – 70 Гц). При скальповой ЭЭГ регистрируется правополушарная латерализованная ритмичная  $\delta$ -активность, эпилептиформная активность не отмечена. При инвазивной ЭЭГ (электроды с X1 по X6, выделены рамкой) регистрируется эпилептиформная активность морфологии спайк-волна. Инвазивный электрод установлен в область правой средней лобной извилины

**Fig. 3.** Electroencephalogram of patient 5: day 2 of recording with scalp and invasive electrodes (scalp electroencephalography (EEG) montage – double banana, invasive EEG – bipolar montage, sweep speed 30 mm/s, sensitivity 7  $\mu$ V/mm, high-pass filter 0.5 Hz, low-pass filter 70 Hz). On the scalp EEG, lateralized rhythmic delta activity is observed over the right hemisphere; no epileptiform activity is noted. On the invasive EEG (electrodes X1 through X6, highlighted by a box), epileptiform activity with a spike-and-wave morphology is recorded. The invasive electrode is placed in the region of the right middle frontal gyrus

качество сигнала инвазивного мониторинга по сравнению со скальповым, что является основной проблемой, затрудняющей интерпретацию скальповой ЭЭГ [9].

J. Claassen и соавт. (2013) при инвазивном ЭЭГ-мониторинге у 48 пациентов с разрывом аневризмы, находящихся в тяжелом клиническом состоянии (V степень по шкале Hunt–Hess), установили, что эпилептиформная активность и рефрактерный БСЭС наблюдаются примерно в 20 % случаев [12]. В нашей серии наблюдений эпилептиформная активность была выявлена у всех пациентов с развившимся инфарктом мозга.

Интерес представляет работа Т. Jeffcote и соавт. (2014), в которой осуществляли установку глубинного и коркового электродов в область, близкую к очагу повреждения головного мозга, у 6 пациентов с черепно-мозговой травмой и 2 пациентов с разрывом ЦА. Авторы показали, что установка электрода параллельно ходу извилины в область серого вещества позволяет регистрировать феномен медленно распространяющейся

деполяризации коры. Несмотря на то что изучение феномена медленно распространяющейся деполяризации коры не входило в задачи проведенного нами исследования, данная работа показывает потенциальные возможности инвазивного ЭЭГ-мониторинга с применением глубинных электродов [13].

По данным F. Yuan и соавт. (2023), при проведении инвазивного и скальпового ЭЭГ-мониторинга у 61 пациента с различным острым повреждением мозга (нетравматическое САК, черепно-мозговая травма, гипертензивное кровоизлияние) и ЭЭГ позволяет регистрировать патологические электрографические феномены, которые не выявляются при скальповой ЭЭГ [14]. Мы полностью подтвердили эти данные.

Инвазивный мониторинг ЭЭГ, безусловно, сопряжен с дополнительным ятрогенным воздействием и может сопровождаться увеличением частоты послеоперационных осложнений. Наиболее детальный анализ осложнений нейромониторинга представлен М. Al Varajraji и соавт. (2021) [15]. На основании

анализа данных 113 пациентов, которым были установлены 123 датчика инвазивного нейромониторинга (иЭЭГ, тканевой микродиализ,  $pO_2$  в ткани мозга), авторы обнаружили, что хотя бы одно осложнение развилось у 54 % пациентов. Распределение осложнений было следующим: смещение датчика – 13 %, кровоизлияние в зоне установки – 11 %, миграция костных отломков по ходу установки датчика, которые приводили к его дисфункции, – 6,2 %; точные данные о количестве интракраниальных воспалительных осложнений не приведены в публикации, однако авторы утверждают об отсутствии увеличения частоты инфекционных осложнений. В представленной нами серии клинических наблюдений мы не выявили ятрогенных осложнений, связанных с установкой электрода для инвазивного ЭЭГ-мониторинга.

В большинстве опубликованных исследований имплантацию глубинного электрода осуществляли в лобную долю через дополнительный хирургический разрез, используя при установке систему типа «краниальный

болт». В нашей работе с целью минимизации ятрогенного воздействия имплантацию электродов осуществляли в рамках основного хирургического доступа.

В нашей выборке пациентов комбинированный мониторинг ЭЭГ и электрокортикографии показал высокую информативность в раннем прогнозировании ОЦИ. Подтверждение выявленных корреляций требует дальнейшего изучения паттернов ЭЭГ и электрокортикографии в прогнозировании ОЦИ у пациентов с нетравматическим САК. Необходимы исследования с участием крупных когорт пациентов.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленная серия клинических наблюдений демонстрирует перспективные возможности иЭЭГ в прогнозировании ОЦИ у пациентов в остром периоде разрыва ЦА. Выявленные по данным иЭЭГ электрографические признаки опережают изменения биоэлектрической активности мозга, наблюдаемые при скальповом мониторинге ЭЭГ.

## Литература | References

1. Геморрагический инсульт. Клинические рекомендации Минздрава России. М., 2022. 78 с. Доступно по: [http://disuria.ru/\\_ld/12/1225\\_kr22160162MZ.pdf](http://disuria.ru/_ld/12/1225_kr22160162MZ.pdf)
2. Hemorrhagic stroke. Clinical guidelines of the Ministry of Health of Russia. Moscow, 2022. 78 p. (In Russ.). Available: [http://disuria.ru/\\_ld/12/1225\\_kr22160162MZ.pdf](http://disuria.ru/_ld/12/1225_kr22160162MZ.pdf)
3. Крылов В.В., Винокуров А.Г., Дашьян В.Г. и др. Микрохирургия аневризм сосудов головного мозга. М.: АБВ-Пресс, 2022. 856 с.  
Krylov V.V., Vinokurov A.G., Dashyan V.G. et al. Microsurgery of cerebral aneurysms. Moscow: ABV-Press, 2022. 856 p. (In Russ.).
3. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Шатохин Т.А. и др. Выбор сроков открытого хирургического лечения больных с разрывом церебральных аневризм, осложненных массивным базальным субарахноидальным кровоизлиянием (Fisher 3). Нейрохирургия 2015;(3):11–7. DOI: 10.17650/1683-3295-2015-0-3-11-17  
Krylov V.V., Dashyan V.G., Shatokhin T.A. et al. The timing of open surgical treatment for patients with massive basal subarachnoid hemorrhage (Fisher 3) because of cerebral aneurysms rupture. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery*. 2015;(3):11–7. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2015-0-3-11-17
4. Крылов В.В., Коновалов А.Н., Дашьян В.Г. и др. Состояние нейрохирургической службы Российской Федерации. Нейрохирургия 2016;(3):3–44.  
Krylov V.V., Kononov A.N., Dashyan V.G. et al. The current state of neurosurgery in Russian Federation. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2016;(3):3–44. (In Russ.).
5. Крылов В.В., Природов А.В., Кузнецова Т.К. Хирургические методы профилактики и лечения сосудистого спазма у больных после разрыва аневризм сосудов головного мозга. Нейрохирургия 2014;(1):104–15.  
Krylov V.V., Prirodov A.V., Kuznetsova T.K. The surgical methods for prevention and treatment of cerebral angiospasm at patients suffered from rupture of cerebral aneurysms. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery*. 2014;(1):104–15. (In Russ.).
6. Margerison J.H., Binnie C.D., McCaul I.R. Electroencephalographic signs employed in the location of ruptured intracranial arterial aneurysms. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1970;28(3):296–306. DOI: 10.1016/0013-4694(70)90166-5
7. Parkes J.D., James I.M. Electroencephalographic and cerebral blood flow changes following spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Brain* 1971;94(1):69–76. DOI: 10.1093/brain/94.1.69
8. Waziri A., Claassen J., Stuart R.M. et al. Intracortical electroencephalography in acute brain injury. *Ann Neurol* 2009;66(3):366–77. DOI: 10.1002/ana.21721
9. Stuart R.M., Waziri A., Weintraub D. et al. Intracortical EEG for the detection of vasospasm in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2010;13(3):355–8. DOI: 10.1007/s12028-010-9414-6
10. Frontera J.A., Claassen J., Schmidt J.M. et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified Fisher scale. *Neurosurgery* 2006;59(1):21–7. DOI: 10.1227/01.neu.0000243277.86222.6c
11. Vergouwen M.D., Vermeulen M., van Gijn J. et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke* 2010;41(10):2391–5. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.589275
12. Claassen J., Perotte A., Albers D. et al. Nonconvulsive seizures after subarachnoid hemorrhage: multimodal detection and outcomes. *Ann Neurol* 2013;74(1):53–64. DOI: 10.1002/ana.23859

13. Jeffcote T., Hinzman J.M., Jewell S.L. et al. Detection of spreading depolarization with intraparenchymal electrodes in the injured human brain. *Neurocrit Care* 2014;20(1):21–31. DOI: 10.1007/s12028-013-9938-7
14. Yuan F., Damien C., Schuind S. et al. Combined depth and scalp electroencephalographic monitoring in acute brain injury: yield and prognostic value. *Eur J Neurol* 2024;31(4):e16208. DOI: 10.1111/ene.16208
15. Al Barajraji M., Bogossian E., Dewitte O. et al. Safety profile of an intracranial multimodal monitoring bolt system for neurocritical care: a single-center experience. *Acta Neurochir (Wien)* 2021;163(12):3259–66. DOI: 10.1007/s00701-021-04992-z

**Вклад авторов**

А.В. Природов: разработка дизайна исследования, анализ полученных данных, написание текста статьи;  
Е.Ю. Бахарев, И.В. Окунева: сбор и анализ полученных данных, написание текста статьи;  
С.С. Петриков, В.В. Крылов: разработка дизайна исследования, правка текста рукописи;  
А.А. Гринь, М.В. Синкин: анализ полученных данных, правка текста рукописи.

**Authors' contributions**

A.V. Prirodov: research design development, data analysis, article writing;  
E.Yu. Bakharev, I.V. Okuneva: collection and analysis of data obtained, article writing;  
S.S. Petrikov, V.V. Krylov: development of the research design, editing of the manuscript text, editing of the manuscript;  
A.A. Grin, M.V. Sinkin: analysis of the data obtained, editing of the manuscript.

**ORCID авторов / ORCID of authors**

А.В. Природов / A.V. Prirodov: <https://orcid.org/0000-0003-2444-8136>  
Е.Ю. Бахарев / E.Yu. Bakharev: <https://orcid.org/0000-0003-1525-1585>  
И.В. Окунева / I.V. Okuneva: <https://orcid.org/0000-0003-3446-1203>  
С.С. Петриков / S.S. Petrikov: <https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>  
А.А. Гринь / A.A. Grin: <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>  
М.В. Синкин / M.V. Sinkin: <http://orcid.org/0000-0001-5026-0060>  
В.В. Крылов / V.V. Krylov: <https://orcid.org/0000-0001-5256-0905>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

**Финансирование.** Исследование проведено при поддержке гранта автономной некоммерческой организации (соглашение № 1603-32/23с).  
**Funding.** The study was supported by a grant from the Autonomous Non-Profit Organization (Agreement No. 1603-32/23с).

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики**

Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы» (протокол № 9-23).

**Compliance with patient rights and principles of bioethics**

The study protocol was approved by the Biomedical Ethics Committee of the N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department (Protocol No. 9-23).

Статья поступила: 01.05.2025. Принята к публикации: 10.06.2025. Опубликовано онлайн: 03.10.2025.

Article submitted: 01.05.2025. Accepted for publication: 10.06.2025. Published online: 03.10.2025.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-101-109>

# Сложные диагностические случаи церебрального токсоплазмоза в практике нейрохирурга

Контакты:  
Анастасия Сергеевна  
Лосева  
[Anastasia.loseva13@gmail.com](mailto:Anastasia.loseva13@gmail.com)

П. Г. Шнякин<sup>1,2</sup>, А. В. Ботов<sup>1,2</sup>, В. А. Хоржевский<sup>3</sup>, А. С. Лосева<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России; Россия, 660022 Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1;

<sup>2</sup>КГБУЗ «Краевая клиническая больница»; Россия, 660022 Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3а;

<sup>3</sup>КГБУЗ «Красноярское краевое патолого-анатомическое бюро»; Россия, 660022 Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3

Солитарные формы церебрального токсоплазмоза могут имитировать опухоли головного мозга, иногда в таких случаях пациенты попадают в нейрохирургические стационары. Ситуация осложняется, когда не известен ВИЧ-статус пациента (инфицирован ли он вирусом иммунодефицита человека), а также отсутствует анамнез наркомании и внешних проявлений оппортунистических инфекций. По данным литературы, периодически таким пациентам проводят операции в связи с диагнозом «опухоль головного мозга». В статье представлены 3 клинических случая пациентов с церебральным токсоплазмозом, проходивших лечение в нейрохирургическом отделении. Двум из них операции были назначены в связи с диагнозом «опухоль головного мозга», одному пациенту – в связи с диагнозом «абсцесс височной доли».

**Ключевые слова:** токсоплазмоз, вирус иммунодефицита человека, оппортунистическая инфекция, нейрохирургия

**Для цитирования:** Шнякин П. Г., Ботов А. В., Хоржевский В. А., Лосева А. С. Сложные диагностические случаи церебрального токсоплазмоза в практике нейрохирурга. Нейрохирургия 2025;27(3):101–9.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-101-109>

## Complex diagnostic cases of cerebral toxoplasmosis in the practice of a neurosurgeon

P.G. Shnyakin<sup>1,2</sup>, A.V. Botov<sup>1,2</sup>, V.A. Khorzhevsky<sup>3</sup>, A.S. Loseva<sup>1</sup>

<sup>1</sup>V. F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Partizana Zheleznyaka St., Krasnoyarsk 1660022, Russia;

<sup>2</sup>Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; 3a Partizana Zheleznyaka St., Krasnoyarsk 660022, Russia;

<sup>3</sup>Krasnoyarsk Regional Pathological and Anatomical Bureau; 3a Partizana Zheleznyaka St., Krasnoyarsk 660022, Russia

Contacts: Anastasia Sergeevna Loseva [Anastasia.loseva13@gmail.com](mailto:Anastasia.loseva13@gmail.com)

Solitary forms of cerebral toxoplasmosis can mimic brain tumors, so sometimes such patients end up in neurosurgical hospitals. The situation becomes more complicated when the patient's HIV (human immunodeficiency virus) status is unknown, there is no history of drug addiction and there are no external manifestations of opportunistic infections. According to the literature, such patients are periodically operated on with a diagnosis of brain tumor.

This article presents three clinical cases of patients with cerebral toxoplasmosis who were treated in the neurosurgical department. Two of them had to undergo surgery due to a brain tumor, and one patient had to undergo surgery due to a temporal lobe abscess.

**Keywords:** toxoplasmosis, human immunodeficiency virus, opportunistic infection, neurosurgery

**For citation:** Shnyakin P.G., Botov A.V., Khorzhevsky V.A., Loseva A.S. Complex diagnostic cases of cerebral toxoplasmosis in the practice of a neurosurgeon. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):101–9.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-101-109>

**ВВЕДЕНИЕ**

В ежедневной работе нейрохирурги сталкиваются с вопросами разграничения опухолей головного мозга с воспалительными заболеваниями, паразитарным поражением, нарушением мозгового кровообращения и демиелинизирующими процессами. В последнее время все чаще встречаются случаи пациентов с оппортунистическим поражением центральной нервной системы (ЦНС) на фоне инфицирования вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), которых иногда госпитализируют в нейрохирургические отделения с диагнозом «опухоль головного мозга» [1–4].

Среди оппортунистических поражений головного мозга 1-е место по частоте занимает токсоплазмоз [5–8]. В 75–80 % случаев при токсоплазмозе отмечается многоочаговое поражение головного мозга, что наиболее часто требует дифференциальной диагностики с метастатическим поражением [8]. Наибольшие сложности возникают при солитарном поражении головного мозга и неизвестном ВИЧ-статусе пациента. Стоит отметить, что не знают о своем ВИЧ-статусе или сознательно его скрывают до 50 % пациентов, поступающих в неврологические или нейрохирургические клиники с оппортунистическим поражением ЦНС [1, 2, 10].

В плановой нейрохирургии перед госпитализацией пациентам выполняют анализ на ВИЧ-инфекцию. Однако ряд пациентов с оппортунистическим поражением поступают в стационары по каналам скорой помощи с судорожным синдромом или подозрением на инсульт и бывают госпитализированы в срочном порядке [2]. При стабильном состоянии пациента и подозрении на оппортунистическое поражение ЦНС (молодые пациенты, наркомания в анамнезе, признаки оппортунистического поражения кожи и слизистых) проводят скрининговое исследование на ВИЧ-инфекцию. При положительном результате и подозрении на токсоплазмоз головного мозга выполняют иммуноферментный анализ (ИФА) для выявления антител IgG и IgM к токсоплазме, а также исследование методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) для обнаружения ДНК паразита.

Однако в некоторых клинических ситуациях исходно не возникает подозрения об оппортунистическом поражении ЦНС и ВИЧ-статус пациента целенаправленно не исследуется. Кроме того, крайне редко встречаются случаи токсоплазмоза ЦНС у пациентов без ВИЧ-инфекции.

В статье представлены 3 клинических случая токсоплазмоза головного мозга, которые первично были расценены как опухоли и абсцесс.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1**

**Пациентка Б., 31 года, 07.12.2023** была доставлена в центральную районную больницу с впервые развившимся судорожным синдромом. По данным мультиспиральной

компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга выявлена гиподенная зона в правой лобно-теменной области. С подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения санитарной авиацией пациентка транспортирована в региональный сосудистый центр.

При поступлении пациентка находилась в сознании, предъявляла жалобы на умеренную головную боль; хронические заболевания, ВИЧ-инфекцию, гепатит, туберкулез у себя и ближайших родственников отрицала. Неврологический статус: без очаговой и менингеальной симптоматики.

Выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, по данным которой в правой лобно-теменной области определялось внутримозговое объемное образование округлой формы, с четкими неровными контурами, неоднородной тканевой структурой, размерами 1,5 см, интенсивно накапливающее контрастное вещество, с обширной зоной перифокального отека: картина может соответствовать метастатическому поражению (рис. 1).

Проведен онкопоиск: МСКТ грудной клетки, ультразвуковое исследование молочных желез, брюшной полости и малого таза, фиброгастродуоденоскопия, осмотр гинеколога. Опухолевого поражения не обнаружено.

В лабораторных анализах обращали на себя внимание лимфопения (относительный показатель – 15,9 %, абсолютный – 1,0); скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 50 мм/ч; уровень С-реактивного белка – 9,90 мг/л. Лабораторные изменения расценены как последствия перенесенной коронавирусной инфекции 2 нед назад.

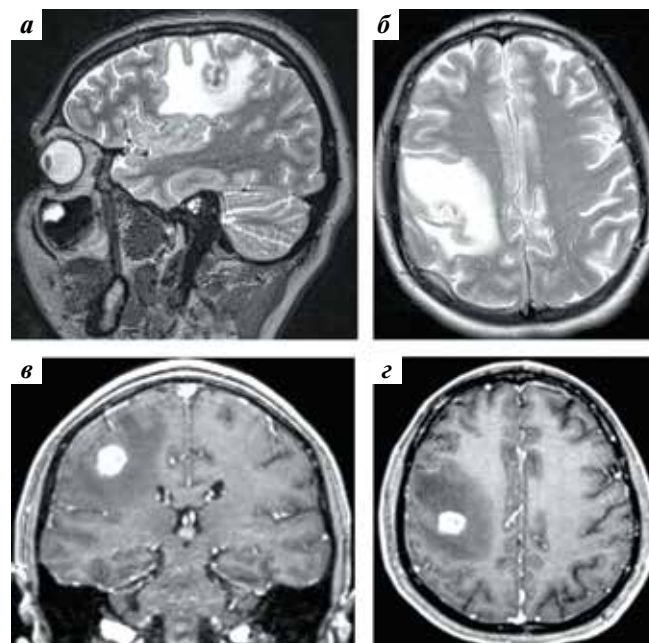


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки Б.: а, б – T2-взвешенные изображения; в, г – T1-взвешенные изображения с усилением парамагнетиком

Fig. 1. Magnetic resonance imaging of the brain of female patient B.: а, б – T2-weighted images; в, г – T1-weighted images with paramagnetic enhancement

Пациентке выполнена операция: костно-пластическая трепанация черепа в правой лобно-теменной области, удаление опухоли головного мозга под нейронавигационным контролем с нейрофизиологическим мониторингом.

Данные гистологического заключения: в объеме присланного материала убедительных данных, указывающих на опухолевый процесс, нет; картина в большей степени соответствует воспалительному процессу при токсоплазмозе.

Данные иммуногистохимического (ИГХ) исследования: в представленных препаратах — фрагменты вещества головного мозга с выраженными явлениями периваскулярного, периваскулярного отека, разволокнения; обращают на себя внимание выраженный диффузный полиморфно-клеточный воспалительный инфильтрат с примесью нейтрофильных лейкоцитов, в части фрагментов по краю — с выраженными фокусами некроза и пролиферацией сосудов микроциркуляции, явления васкулита; определяются дискретно распределенные макрофаги с многочисленными гранулярными включениями; GFAP экспрессирован в реактивных астроцитах; в цитоплазме крупных клеток определяются ШИК (PAS) — положительные включения (реакция с Шифф-йодной кислотой (ШИК), periodic acid-Shiff (PAS)), также окрашивающиеся солями серебра по Грокотту и дающие положительную реакцию при ИГХ-исследовании с антителами к *Toxoplasma*. Морфологическая картина с учетом результатов ИГХ-исследования соответствует воспалительному процессу при токсоплазмозе (рис. 2).

В послеоперационном периоде у пациентки взят анализ на ВИЧ. Выявлены антитела к ВИЧ (HIV1) и антиген p24. По данным иммунограммы отмечалось значимое снижение количества CD4<sup>+</sup>-клеток — 235 кл/мкл (табл. 1).

После получения результатов анализов пациентка призналась, что намеренно утаила информацию о том, что ВИЧ-инфицирована. ВИЧ-инфекция была впервые выявлена в 2019 г. во время второй беременности. Пациентка встала на учет к инфекционисту по месту жительства, начала принимать антиретровирусную терапию. В сентябре 2019 г. произошло родоразрешение путем кесарева сечения, после родов пациентка самостоятельно прекратила прием препаратов. В последние 2 года пациентка отмечает снижение массы тела на 5 кг, периодически возникает кандидоз ротоглотки.

С диагнозом «ВИЧ-инфекция, стадия синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) IIb, гистологически подтвержденный церебральный токсоплазмоз» пациентка переведена в инфекционный госпиталь для дальнейшей терапии.

Диагностическая сложность этого случая состоит в том, что пациентка исходно утаила факт ВИЧ-инфицирования и являлась социально благополучной, не сложилось впечатления о возможном оппортунистическом поражении. Кроме того, по данным МРТ

Таблица 1. Результаты исследования иммунологического статуса пациентки Б.  
Table 1. Results of examination of immunologic status of female patient B.

| Показатель<br>Indicator   | Результат<br>Result | Референсные значения<br>Reference Values |
|---|---------------------|--|
| CD3 <sup>+</sup> CD45 <sup>+</sup> -Т-лимфоциты, %<br>CD3 <sup>+</sup> CD45 <sup>+</sup> T lymphocytes, %   | 85 (>)              | 55–80                                    |
| CD3 <sup>+</sup> CD45 <sup>+</sup> -Т-лимфоциты, клеток/мкл<br>CD3 <sup>+</sup> CD45 <sup>+</sup> T lymphocytes, cells/ $\mu$ L                     | 1591,01             | 800,00–2200,00                           |
| CD3 <sup>+</sup> CD4 <sup>+</sup> -Т-хелперы, %<br>CD3 <sup>+</sup> CD4 <sup>+</sup> T helpers, %   | 13 (<)              | 31–51                                    |
| CD3 <sup>+</sup> CD4 <sup>+</sup> -Т-хелперы, клеток/мкл<br>CD3 <sup>+</sup> CD4 <sup>+</sup> T helpers, cells/ $\mu$ L                             | 235 (<)             | 600–1600                                 |
| CD3 <sup>+</sup> CD8 <sup>+</sup> -цитотоксические лимфоциты, %<br>CD3 <sup>+</sup> CD8 <sup>+</sup> cytotoxic lymphocytes, cells/ $\mu$ L          | 72 (>)              | 12–30                                    |
| CD3 <sup>+</sup> CD8 <sup>+</sup> -цитотоксические лимфоциты, клеток/мкл<br>CD3 <sup>+</sup> CD8 <sup>+</sup> cytotoxic lymphocytes, cells/ $\mu$ L | 1346 (>)            | 190–650                                  |

определялся единичный очаг, практически равномерно накапливающий парамагнетик, тогда как при церебральном токсоплазмозе более характерно многоочаговое поражение с кольцевидным накоплением парамагнетика.

Анализируя этот случай, следует отметить, что первично не вполне верным оказалось истолкование имеющейся у пациентки лимфопении — как последствия перенесенной коронавирусной инфекции, а не как признака возможного иммунодефицитного состояния. С учетом стабильного состояния пациентки правильнее было дождаться анализа на ВИЧ-инфекцию перед решением вопроса об оперативном лечении.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

**Пациентка У., 60 лет, 05.09.2022** была доставлена бригадой скорой помощи в региональный сосудистый центр с подозрением на инсульт. Со слов родственников, у пациентки утром появились речевые нарушения. Ранее, в августе 2022 г., отмечался подобный эпизод нарушений речи, регрессировавший в течение суток. В 2008 г. был установлен диагноз рака шейки матки, проведена лучевая терапия. Пациентка наблюдалась у онколога с ежегодным контролем. Наличие других хронических заболеваний пациентка и сопровождающие ее родственники отрицали.

На момент осмотра пациентка находилась в ясном сознании, при оценке неврологического статуса отмечались только элементы сенсорной афазии. В лабораторных анализах обращало на себя внимание повышение СОЭ до 64 мм/ч.

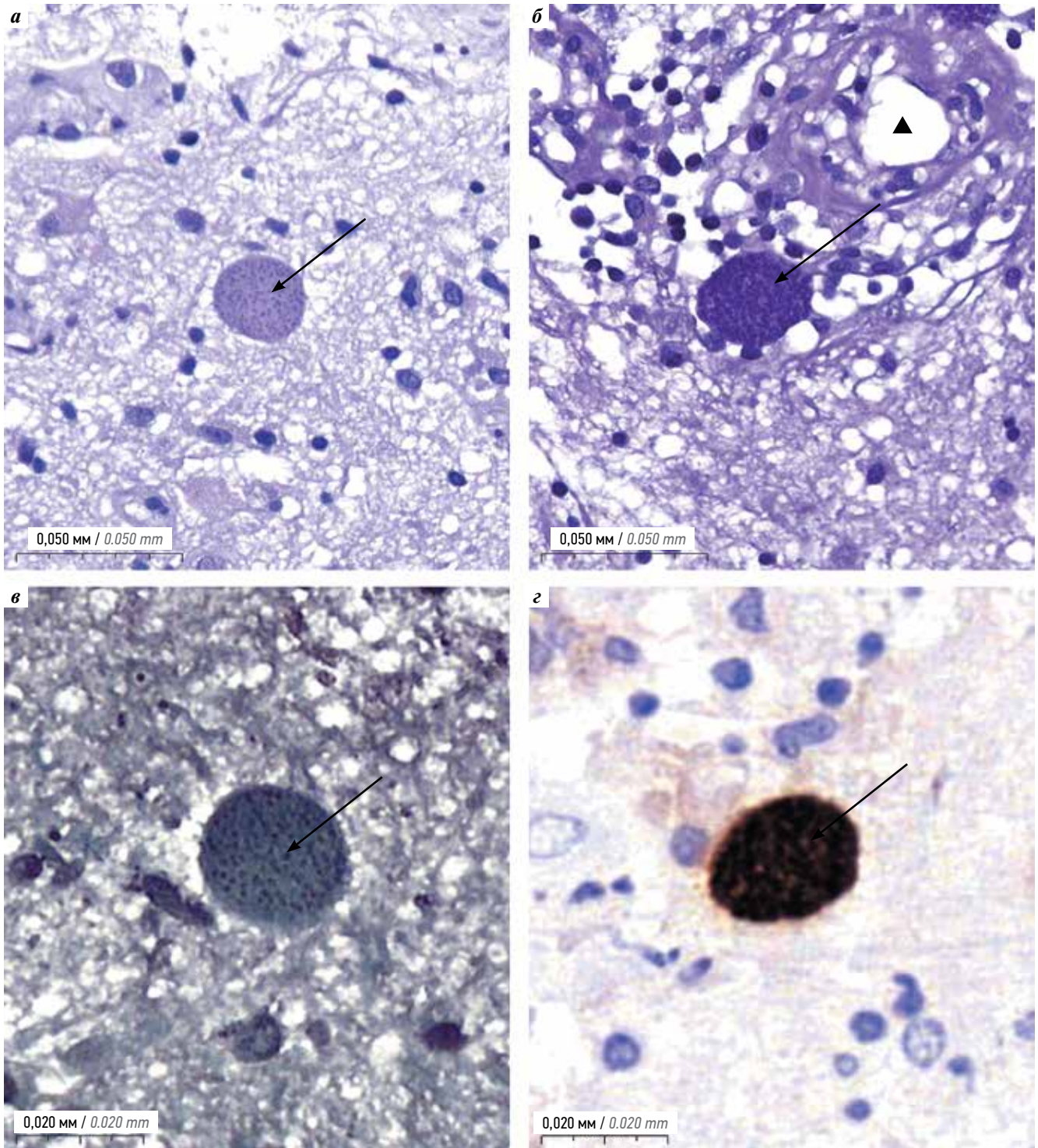


Рис. 2. Морфологическая картина изменений в ткани головного мозга пациентки Б.: а – окраска гематоксилином и эозином,  $\times 620$ ; б – ШИК (PAS) – реакция,  $\times 620$ ; в – импрегнация по Гроcottу,  $\times 1200$ ; г – иммуногистохимическая реакция с антителами к *Toxoplasma*,  $\times 1200$ . Определяются макрофаги, в цитоплазме которых расположены простейшие микроорганизмы, обнаруживаемые при окраске гематоксилином и эозином в виде базофильных включений (а), положительно окрашиваемые при ШИК (PAS) – реакции (б), импрегнации солями серебра по Гроcottу (в) и дающие положительную реакцию при иммуногистохимическом исследовании с антителами к *Toxoplasma* (г). ШИК – Шифф-йодная кислота;  $\blacktriangle$  – просвет сосуда с явлениями васкулита; ( $\uparrow$ ) – микроорганизмы в цитоплазме макрофагов при различном окрашивании

Fig. 2. Morphological picture of changes in the brain tissue of female patient B.: a – hematoxylin and eosin staining,  $\times 620$ ; б – PAS reaction,  $\times 620$ ; в – Grocott stain,  $\times 1200$ ; г – immunohistochemical reaction with antibodies against *Toxoplasma*,  $\times 1200$ . Macrophages are observed with protozoa in cytoplasm visible after hematoxylin and eosin staining as basophilic inclusions (a), positively stained in PAS reaction (б), in Grocott methenamine silver staining (в) and demonstrating positive reaction in immunohistochemical examination with antibodies against *Toxoplasma* (г). PAS – periodic acid-Schiff;  $\blacktriangle$  – vessel lumen with vasculitis signs; ( $\uparrow$ ) – microorganisms in macrophages' cytoplasm after different types of staining

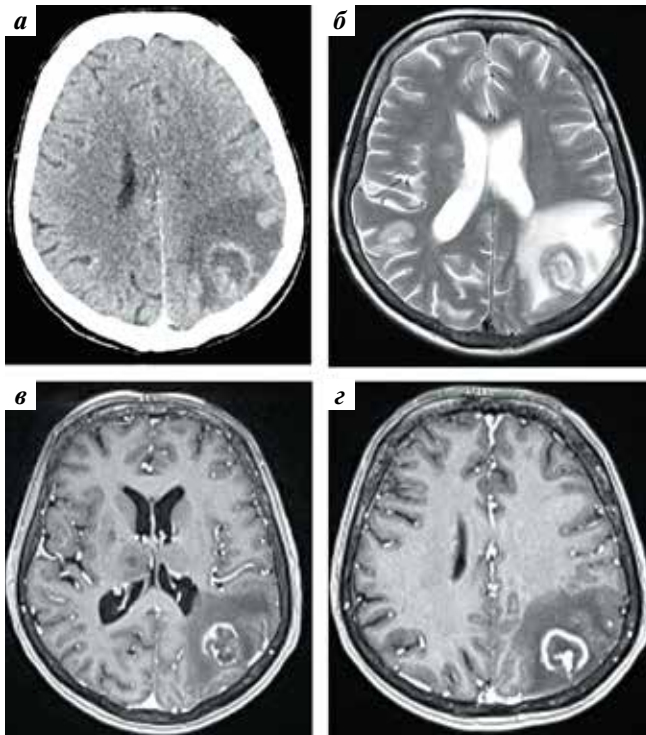


Рис. 3. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга пациентки У.: а – МСКТ с накоплением контрастного вещества; б – МРТ: T2-взвешенное изображение; в, г – МРТ: T1-взвешенные изображения с парамагнетиком

Fig. 3. Multislice spiral computed tomography (MSCT) and magnetic resonance tomography (MRI) of the brain of female patient U.: а – MSCT: contrast agent accumulation; б – MRI: T2-weighted image; в, г – MRI: T1-weighted images with paramagnetic

По данным МСКТ и МРТ головного мозга: картина объемного образования в левой теменной доле с выраженным перифокальным отеком, кольцевидно накапливающего контрастное вещество и парамагнетик (рис. 3).

Выполнен соскоб из цервикального канала: атрофический тип мазка, пролиферация железистого эпителия.

В связи с подозрением на опухоль головного мозга (метастаз?) пациентка готовилась к оперативному лечению. В рамках подготовки к операции пациентка созналась, что ВИЧ-инфицирована: в августе 2022 г. для подготовки к плановому оперативному лечению (какому именно, не уточнила) анализ на ВИЧ дважды оказался положительным; к инфекционисту не обращалась.

У пациентки взят анализ на ВИЧ-инфекцию: выявлены антитела к ВИЧ (HIV1) и антиген р24. В связи с подозрением на токсоплазмоз головного мозга проведены ПЦР-исследование и ИФА. Результаты ПЦР-исследования крови: ДНК *Toxoplasma gondii* не обнаружена; антитела IgM к токсоплазме – результат отрицательный; антитела IgG к токсоплазме – 35,52 МЕ/мл (референсные значения: <25,00).

Пациентка осмотрена врачом-инфекционистом и с диагнозом «ВИЧ-инфекция, стадия СПИД IVb, ток-

соплазмоз головного мозга» переведена в инфекционный госпиталь для дальнейшего лечения.

Сложность данного клинического случая состоит в том, что исходно при обследовании социально благополучной пациентки пожилого возраста не возникло предположения о возможности ВИЧ-инфекции и оппортунистического поражения ЦНС. Кроме того, наличие в анамнезе рака шейки матки (состояние после лучевой терапии), несмотря на давность заболевания (2008 г.), настораживало в плане метастатического поражения.

Этот случай показывает, что даже у возрастных пациентов необходимо более тщательно выяснять информацию о ВИЧ-статусе, который они исходно могут скрывать.

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 3

**Пациент Д., 69 лет, 17.04.2023** был доставлен в региональный сосудистый центр с подозрением на инсульт. Со слов врача бригады скорой помощи, несколько часов назад пациент стал неадекватным, дезориентированным. В кабинете МСКТ у пациента произошел генерализованный судорожный приступ. После купирования приступа пациент находился в состоянии оглушения, был дезориентирован, наблюдались элементы сенсомоторной афазии.

Выполнена МСКТ головного мозга, показавшая объемное образование в левой височной доле с перифокальным отеком (метастаз?). По данным МРТ с парамагнетиком: картина объемного образования в левой височной доле; в режиме DWI – ограничение диффузии: структурно соответствует абсцессу (рис. 4).

В лабораторных анализах отмечены повышение СОЭ до 25 мм/ч, уровень С-реактивного белка – 11,80 мг/л, лейкоцитов –  $14,12 \times 10^9$ /л.

Выставлен диагноз абсцесса левой височной доли с показаниями к срочной операции. В ходе операции определен участок измененного вещества головного мозга с признаками абсцедирования.

Данные гистологического заключения: морфологическая картина неспецифична, возможна при энцефалите с формированием абсцесса головного мозга, однако нельзя достоверно исключить токсоплазмоз; для окончательного диагноза требуется ИГХ-исследование.

Результаты ИГХ-исследования: глиальные клетки экспрессируют GFAP, S-100; определяется обилие макрофагов, экспрессирующих CD68; в цитоплазме крупных клеток определяются ШИК (PAS) – положительные включения, также окрашивающиеся солями серебра по Грокотту и дающие положительную реакцию при ИГХ-исследовании с антителами к *Toxoplasma*. Выявленные изменения характерны для токсоплазмоза (рис. 5).

После гистологического и ИГХ-исследований пациенту выполнен анализ на ВИЧ-инфекцию. Получен отрицательный результат по антителам к ВИЧ (HIV1/2)

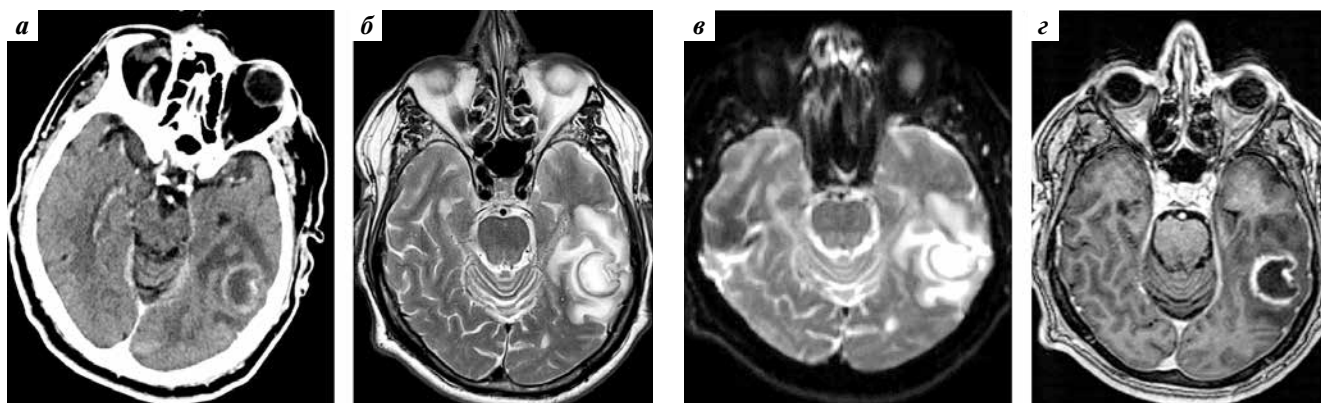


Рис. 4. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга пациентки Д.: а – МСКТ с накоплением контрастного вещества; б – МРТ: T2-взвешенное изображение; в – МРТ в режиме DWI; г – МРТ: T1-взвешенное изображение с парамагнетиком

Fig. 4. Multislice spiral computed tomography (MSCT) and magnetic resonance tomography (MRI) of the brain of female patient D.: а – MSCT: contrast agent accumulation; б – MRI: T2-weighted image; в – MRI: DWI mode; г – MRI: T1-weighted images with paramagnetic

и антигену р24. В связи с наличием гистологически подтвержденного токсоплазмоза (токсоплазмозного абсцесса) пациент переведен в инфекционный госпиталь для дальнейшего лечения.

Сложность данного клинического случая состоит в том, что токсоплазмоз головного мозга выявлен у пожилого мужчины без ВИЧ-инфекции. С учетом наличия лейкоцитоза, повышенных СОЭ, уровня С-реактивного белка и нейровизуализационной картины был заподозрен абсцесс, но о его токсоплазмозном характере предположения не возникло.

Таким образом, общая тактика была выбрана верно – абсцесс требовал хирургического лечения. Однако важно отметить, что без специального окрашивания на простейших и ИГХ-исследования этиология абсцесса могла быть не определена и пациент не получил бы специфическую терапию токсоплазмоза.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время отмечается рост числа пациентов с церебральным токсоплазмозом, который является самой частой оппортунистической инфекцией ЦНС.

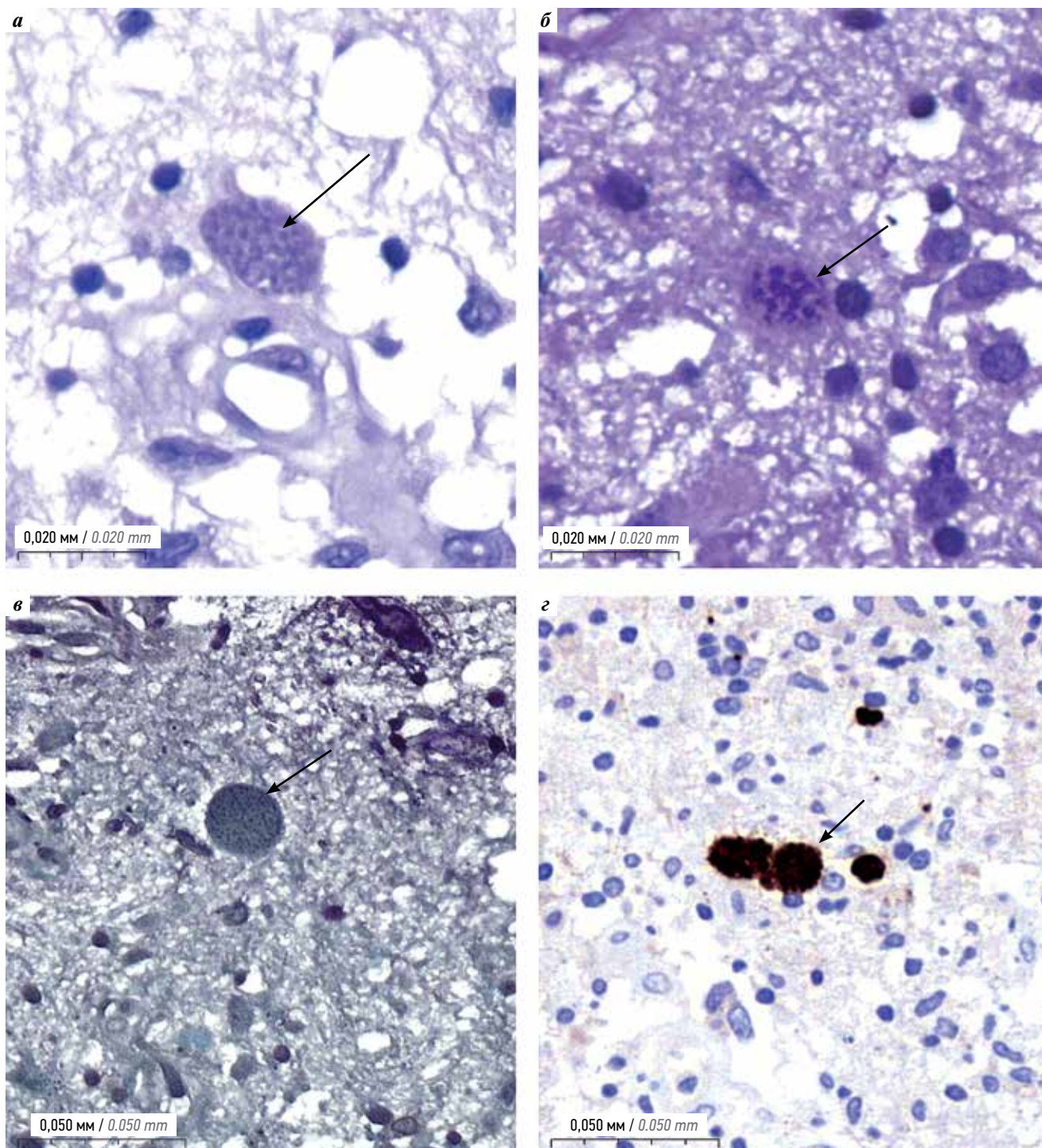
Несмотря на повышение заболеваемости и выявляемости, церебральный токсоплазмоз в практике нейрохирурга встречается значительно реже, чем опухоли головного мозга у взрослых пациентов. Поэтому клиницисты не всегда настроены каждый случай злокачественной опухоли или метастаза дифференцировать с солитарной формой церебрального токсоплазмоза.

Безусловно, в случаях известного ВИЧ-положительного статуса пациента возникают подозрения о возможности оппортунистического поражения ЦНС. В таких ситуациях назначают дополнительные методы обследования, в первую очередь ИФА для определения антител к токсоплазме и ПЦР-исследование на выявление ДНК паразита. Однако следует отметить, что на фоне иммуносупрессии значительно снижена

выработка антител, в том числе к токсоплазме, поэтому результаты ИФА могут быть отрицательными – серонегативность достигает 15 % случаев [9, 11]. Чувствительность ПЦР к выявлению ДНК *Toxoplasma gondii* колеблется в пределах 35–83 % [6, 8, 12]. Так, в представленном нами клиническом случае 2 отмечалось повышенное количество IgG к токсоплазме по данным ИФА и в то же время – отрицательные результаты ПЦР на наличие ДНК паразита.

Токсоплазмоз головного мозга с позиции патоморфологии является токсоплазмозным энцефалитом. В связи с этим, по данным ряда исследователей, церебральный токсоплазмоз сопровождается лихорадкой – в 35–100 % случаев [3, 5, 7, 9]. В представленных нами клинических случаях ни у одного из 3 пациентов не наблюдалось лихорадки на момент поступления или накануне. Однако у 2 из 3 пациентов имелись лабораторные признаки воспаления в виде лейкоцитоза, повышения СОЭ и уровня С-реактивного белка.

Типичный пациент с церебральным токсоплазмозом имеет анамнез ВИЧ-инфекции на протяжении 10 и более лет и не принимает антиретровирусную терапию. По данным ряда публикаций, церебральный токсоплазмоз наиболее часто встречается у ВИЧ-инфицированных пациентов в возрасте 30–40 лет [7–9, 14]. Однако, как показывают наблюдения, в том числе представленные нами клинические случаи, могут быть значительные отклонения от такого «усредненного пациента». Особые диагностические сложности возникают при обследовании пожилых пациентов с неизвестным ВИЧ-статусом, когда оппортунистическое поражение ЦНС может не рассматриваться в ряду дифференциальных диагнозов. Так, в описанном клиническом случае 2 заподозрить токсоплазмоз головного мозга было сложно как в связи с пожилым возрастом пациентки, так и из-за наличия онкологического анамнеза, что изначально предрасполагало



**Рис. 5.** Морфологическая картина изменений в ткани головного мозга пациентки Д.: а – окраска гематоксилином и эозином,  $\times 1200$ ; б – ШИК (PAS) – реакция,  $\times 1200$ ; в – импрегнация по Грокотту,  $\times 600$ ; г – иммуногистохимическая реакция с антителами к *Toxoplasma*,  $\times 600$ . В окружении очагов некроза, среди глии определяются макрофаги, в цитоплазме которых расположены простейшие микроорганизмы, обнаруживаемые при окраске гематоксилином и эозином в виде базофильных включений (а), положительно окрашиваемые при ШИК (PAS) – реакции (б), импрегнации солями серебра по Грокотту (в) и дающие положительную реакцию при иммуногистохимическом исследовании с антителами к *Toxoplasma* (г). (↑) – микроорганизмы в цитоплазме макрофагов при различных окрасках

**Fig. 5.** Morphological picture of changes in the brain tissue of female patient D.: a – hematoxylin and eosin staining,  $\times 1200$ ; б – PAS reaction,  $\times 1200$ ; в – Grocott stain,  $\times 600$ ; г – immunohistochemical reaction with antibodies against *Toxoplasma*,  $\times 600$ . Around necrotic foci, among glia, macrophages are observed with protozoa in cytoplasm visible after hematoxylin and eosin staining as basophilic inclusions (a), positively stained in PAS reaction (б), in Grocott methenamine silver staining (в), and demonstrating positive reaction in immunohistochemical examination with antibodies against *Toxoplasma* (г). PAS – Periodic acid-Schiff; (↑) – microorganisms in macrophages' cytoplasm after different types of staining

к приоритетному рассмотрению метастатического поражения.

Случаи церебрального токсоплазмоза у пациентов без ВИЧ-инфекции очень редки. В литературе такие случаи наиболее часто описывают у пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию, химиотерапию [5]. В клиническом случае 3 пациент 68 лет не был инфицирован ВИЧ и не получал иммуносупрессивную терапию или химиотерапию. Заподозрить токсоплазмозный абсцесс до операции практически не представлялось возможным. Только настороженность патоморфологов помогла выставить верный диагноз. Однако случай остается не вполне ясным с точки зрения причины токсоплазмоза у пожилого пациента. Возможно, имелся приобретенный иммунодефицит, но в условиях нейрохирургического отделения не успели изучить его иммунограмму, так как пациент после получения результатов ИГХ-исследования был переведен в инфекционный стационар для дальнейшего лечения.

По данным ряда авторов, потребность в биопсии или удалении очага для диагностики церебрального токсоплазмоза достигает 10–15 % – как правило, среди серонегативных случаев [5, 9, 13]. Однако такой подход, когда хирургическому вмешательству подвергается пациент, у которого до операции не предполагалось оппортунистического поражения ЦНС, неоптимален. Ведь в такой ситуации гистологическое

заключение, вероятно, даст информацию только об отсутствии в препарате опухолевых клеток. И если не использовать специальные методы окрашивания и не проводить ИГХ-исследование, то вполне возможно, что диагноз токсоплазмоза не будет установлен. Кроме того, удаление и даже биопсия очага церебрального токсоплазмоза у пациентов с ВИЧ-инфекцией сопряжены с рядом осложнений [2, 13–15].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Все пациенты, поступающие на плановое хирургическое лечение и имеющие ВИЧ-положительный статус, даже при самой очевидной магнитно-резонансной картине опухоли головного мозга, должны рассматриваться как пациенты с оппортунистическим поражением ЦНС, прежде всего церебральным токсоплазмозом.

При неизвестном ВИЧ-статусе необходимо обращать внимание на признаки воспаления в лабораторных анализах, лимфопению, значимое снижение количества CD4<sup>+</sup>. ИФА и ПЦР-исследование могут помочь в диагностике церебрального токсоплазмоза в 80–90 % случаев.

В сложных диагностических случаях при решении о хирургическом удалении/биопсии очага, подозрительного на токсоплазмоз, необходимо давать конкретное задание патоморфологам о применении специфического окрашивания на простейших и проведении ИГХ-исследования.

## Литература | References

1. Олюшин В.Е., Кияшко С.С., Маслова Л.Н. и др. Токсоплазмоз головного мозга при ВИЧ-инфекции: неврологические и нейрохирургические проблемы. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии 2017;8:61–75. Olyushin V.E., Kiyashko S.S., Maslova L.N. et al. Toxoplasmosis of the brain in HIV infection: neurological and neurosurgical problems. Vestnik nevrologii, psikiatrii i neyrokhirurgii = Bulletin of Neurology, Psychiatry, and Neurosurgery 2017;8:61–75. (In Russ.).
2. Кияшко С.С., Маслова Л.Н., Иванова Н.Е. Диагностические трудности при очаговом поражении головного мозга у больных при ВИЧ-ассоциированном токсоплазмозе. Российский журнал персонализированной медицины 2022;2(5):25–37. DOI: 10.18705/2782-3806-2022-2-3-25-37. Kiyashko S.S., Maslova L.N., Ivanova N.E. Diagnostic difficulties in local brain lesion in patients with HIV-associated toxoplasmosis. Rossiyskiy zhurnal personalizirovannoy meditsiny = Russian Journal for Personalized Medicine 2022;2(5):25–37. (In Russ.). DOI: 10.18705/2782-3806-2022-2-3-25-37
3. Хорева М.А., Афанасьева А.И., Ельчанинова Е.Ю., Сорокина Е.А. Неврологические маски ВИЧ-инфекции. Международный научно-исследовательский журнал 2018;1(67):65–8. DOI: 10.23670/IRJ.2018.67.042. Khoreva M.A., Afanasyeva A.I., Yelchaninova E.Yu., Sorokina E.A. Neurological masks of HIV infection. Mezhdunarodniy nauchno-issledovatel'skiy zhurnal = International Research Journal 2018;1(67):65–8. (In Russ.). DOI: 10.23670/IRJ.2018.67.042
4. Rapalino O., Mullins M.E. Intracranial infectious and inflammatory diseases presenting as neurosurgical pathologies. Neurosurgery 2017;81(1):10–28. DOI: 10.1093/neuros/nyx201
5. Graham A.K., Sharma S., Yamamura D. et al. Brain toxoplasmosis and bacterial infection after liver transplantation. Can J Neurol Sci 2023;50(1):155–7. DOI: 10.1017/cjn.2021.494
6. Dian S., Ganiem A.R., Ekawardhani S. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review. Pathog Glob Health 2023;117(1):14–23. DOI: 10.1080/20477724.2022.2083977
7. Азовцева О.В., Викторова Е.А., Мурочкин В.В. и др. Клинико-патоморфологические проявления поражения головного мозга при ВИЧ-инфекции. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии 2019;11(3):37–48. Azovtseva O.V., Viktorova E.A., Murochkin V.V. et al. Clinical and pathological manifestations of brain damage in HIV infection. VICH-infektsiya i immunosupressii = HIV Infection and Immunosuppressive Disorders 2019;11(3):37–48. (In Russ.). DOI: 10.22328/2077-9828-2019-11-3-37-48
8. Azovtseva O.V., Viktorova E.A., Bakulina E.G. et al. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients over 2015–2018 (a case study of Russia). Epidemiol Infect 2020;148:e142. DOI: 10.1017/S0950268820000928
9. Vidal J.E. HIV-related cerebral toxoplasmosis revisited: current concepts and controversies of an old disease. J Int Assoc Provid AIDS Care 2019;18:2325958219867315. DOI: 10.1177/2325958219867315
10. De Oliveira G.B., Lopes da Silva M.A., Wanderley L.B. Cerebral toxoplasmosis in patients with acquired immune deficiency syndrome in the neurological emergency department of a tertiary

- hospital. *Clin Neurol Neurosurg* 2016;150:23–6.  
DOI: 10.1016/j.clineuro.2016.08.014
11. Antinori A., Larussa D., Cingolani A. et al. Italian Registry Investigative NeuroAIDS. Prevalence, associated factors, and prognostic determinants of AIDS-related toxoplasmic encephalitis in the era of advanced highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2004;39(11):1681–91.  
DOI: 10.1086/424877
  12. Robert-Gangneux F., Dardé M.-L. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev* 2012;25(2):264–96.  
DOI: 10.1128/CMR.05013-11
  13. DiPellegrini G., Boccaletti R., Mingozzi A. et al. Single thalamic localization of brain toxoplasmosis mimicking brain tumors: radiological and clinical findings. *Surg Neurol Int* 2023;14:82.  
DOI: 10.25259/SNI\_34\_2023
  14. Liang B., Yang S.-Y., Chen J.M. et al. Diagnostic value of real-time PCR of brain mass lesion in HIV-associated toxoplasmic encephalitis: a case series. *Parasit Vectors* 2020;13(1):564.  
DOI: 10.1186/s13071-020-04443-1
  15. Шмидт А.Р., Куртасова Л.М., Шульмин А.В. Химиопрофилактика вертикальной передачи ВИЧ-инфекции в Красноярском крае. *Сибирское медицинское обозрение* 2015;1:90–4.  
Schmidt A.R., Kurtasova L.M., Shulmin A.V. Chemoprophylaxis of Vertical Transmission of HIV Infection in the Krasnoyarsk Region. *Sibirskoye meditsinskoye obozreniye = Siberian Medical Review* 2015;1:90–4. (In Russ.).

**Вклад авторов**

П.Г. Шнякин, А.В. Ботов, В.А. Хоржевский: разработка концепции и дизайна исследования, сбор, анализ и интерпретация данных, написание текста статьи, окончательное утверждение варианта статьи;

А.С. Лосева: разработка концепции и дизайна исследования, написание текста статьи.

**Authors' contributions**

P.G. Shnyakin, A.V. Botov, V.A. Khorzhevsky: development of the research concept and design, collection, analysis, and interpretation of data, the article writing, final approval of the article;

A.S. Loseva: development of the research concept and design, article writing.

**ORCID авторов / ORCID of authors**

П.Г. Шнякин / P.G. Shnyakin: <https://orcid.org/0000-0001-6321-4557>

А.В. Ботов / A.V. Botov: <https://orcid.org/0000-0001-6393-0430>

В.А. Хоржевский / V.A. Khorzhevsky: <https://orcid.org/0000-0002-9196-7246>

А.С. Лосева / A.S. Loseva: <https://orcid.org/0000-0002-7099-4384>

**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 и правил биоэтики.** Пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** Patients signed an informed consent to the publication of their data.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-110-115>

# Проникающие диаметральные ранения черепа стрелой

Контакты:  
Артем Олегович Крей  
[artemkrei@mail.ru](mailto:artemkrei@mail.ru)

О.Б. Малышев<sup>1</sup>, И.М. Агзамов<sup>1</sup>, А.Л. Хрущ<sup>1</sup>, А.А. Ширинский<sup>1</sup>, А.С. Филиппов<sup>1</sup>, А.О. Крей<sup>1</sup>,  
А.Э. Талыпов<sup>2</sup>, А.А. Гринь<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ «Городская больница №1 им. Н.И. Пирогова»; Россия, 299011 Севастополь, ул. Адмирала Октябрьского, 19;

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

Проникающие арбалетные ранения встречаются нечасто, однако пациенты с такими ранениями, как правило, относятся к наиболее тяжелой категории, с высоким уровнем летальности среди пострадавших. Такие ранения отличаются сложным характером повреждений со значительным разрушением вещества мозга стрелой, частым повреждением воздухоносных пазух. Полного консенсуса по тактике лечения таких пациентов в настоящее время не существует. В статье представлены 2 случая лечения пострадавших с проникающим ранением черепа стрелой.

**Ключевые слова:** проникающее ранение черепа, арбалетное ранение, открытая пластика основания черепа, эндоскопическая пластика, редкий клинический случай

**Для цитирования:** Малышев О.Б., Агзамов И.М., Хрущ А.Л. и др. Проникающие диаметральные ранения черепа стрелой. Нейрохирургия 2025;27(3):110–5.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-110-115>

## Penetrating diametrical wounds of the head by an arrow

O.B. Malyshev<sup>1</sup>, I.M. Agzamov<sup>1</sup>, A.L. Hrusch<sup>1</sup>, A.A. Shirinskiy<sup>1</sup>, A.S. Filippov<sup>1</sup>, A.O. Krey<sup>1</sup>, A.E. Talypov<sup>2</sup>, A.A. Grin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>N. I. Pirogov City Hospital No. 1; 19 Admiral Oktyabrsky St., Sevastopol 299011, Russia;

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

Contacts: Artem Olegovich Krey [artemkrei@mail.ru](mailto:artemkrei@mail.ru)

Penetrating crossbow head wounds are rare. However, such patients commonly belong to the most severe category of injured persons, with a high mortality rate among these ones. Such wounds are characterized by complex damage patterns with significant destruction of brain matter by an arrow as well as frequent damages of paranasal sinuses. Currently, there is no complete consensus about treatment of such patients. Two clinical cases of patients with head penetrating wounds because of an arrow are presented in this article.

**Keywords:** penetrating head wound, crossbow wound, sealing the skull base, endoscopic plastic surgery of skull base, rare clinical case

**For citation:** Malyshev O.B., Agzamov I.M., Hrusch A.L. et al. Penetrating diametrical wounds of the head by an arrow. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(3):110–5.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-110-115>

### ВВЕДЕНИЕ

Проникающее арбалетное ранение черепа — редкое явление, однако пациенты, получившие такое ранение, как правило, относятся к наиболее тяжелой категории с высокой летальностью среди пострадавших. Особенностью таких ранений является значи-

тельное разрушение вещества мозга стрелой, частое повреждение воздухоносных пазух. Необходимо отметить, что в настоящее время не существует полного консенсуса по тактике лечения таких пациентов.

Мы представляем 2 случая лечения пострадавших с проникающим ранением черепа стрелой.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

**Пациент Н.,** 40 лет, поступил в Городскую больницу № 1 им. Н.И. Пирогова (Севастополь) через 6 ч после ранения. Обстоятельства ранения неизвестны.

Состояние при поступлении средней тяжести, гемодинамика стабильная, дыхание самостоятельное. Оценка неврологического статуса: сознание ясное (15 баллов по шкале комы Глазго), критика к своему состоянию снижена, пациент скрывает обстоятельства получения травмы; черепные нервы — без патологии; сухожильные рефлексы оживлены — без разницы сторон; слабopоложительный симптом Кернига; пальценосовую пробу выполняет с обеих сторон с интенцией.

Локальный статус: в правой височной области — инородное тело (арбалетная стрела), выступающее из головы на 12 см; кровотечения из раны нет (рис. 1). Ранение слепое, на противоположной стороне кожные покровы не повреждены.

По данным компьютерной томографии (КТ) головы (рис. 2): диаметральное ранение в лобно-височной области инородным телом с металлическим наконечником



Рис. 1. Пациент Н. при поступлении. Стрела от арбалета в правой височной области

Fig. 1. Patient N. at admission. Crossbow arrow in the right temporal region

(стрелой диаметром 4,5 мм); входное ранение — в правой височной области; в области входа стрелы — костные фрагменты и небольшие участки кровоизлияния, газовые включения; наконечник стрелы находится в области внутренней пластинки левой височной кости (длина металлического наконечника — 8 см, диаметр — до 8,5 мм); артефакты от металлического инородного тела; смещения срединных структур нет.

Пострадавшему проведена операция — удаление инородного тела (стрелы). Стрела обрезана у входного отверстия. На 1-м этапе выполнена резекция правой височной кости в области входа стрелы, затем — костная резекция в левой височной области. Обнаружено, что наконечник стрелы повреждает твердую мозговую оболочку (ТМО) и внутреннюю пластинку височной кости. Стрела удалена по ходу полета. Проведена первичная хирургическая обработка входного и выходного отверстий, удалены фрагменты кости и мозговой детрит, раневой канал промыт физиологическим раствором. Выполнена герметичная пластика ТМО надкостницей. Эпидурально с обеих сторон установлены приточно-отточные промывные системы.

В послеоперационном периоде у пациента сознание ясное. По данным контрольной КТ, проведенной в 1-е сутки после операции: небольшие кровоизлияния по ходу раневого канала; смещения срединных структур, отека мозга нет (рис. 3).

Пациенту проводили антибиотикотерапию цефалоспоридами 3-го поколения в течение 10 дней. Дренажи были удалены на 2-е сутки. Результаты анализа спинно-мозговой жидкости: обнаружены эритроциты, цитоз 200 кл/мкл, уровень белка не повышен.

Пациент выписан на 11-е сутки в удовлетворительном состоянии. Оценка неврологического статуса: черепные нервы без патологии, парезов конечностей нет, сохраняется снижение критики к своему состоянию.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 2

**Пациент Г.,** 36 лет, переведен в НИИСП им. Н.В. Склифосовского из другого медицинского учреждения через

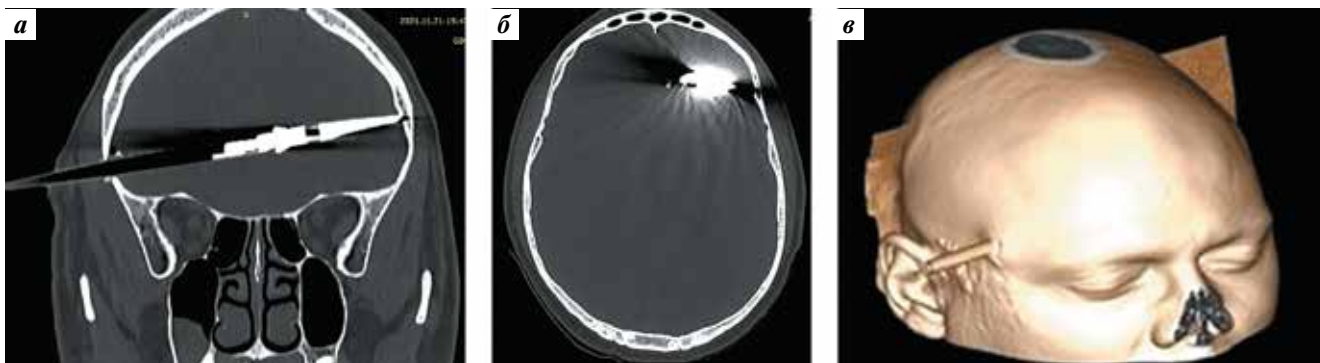


Рис. 2. Компьютерная томография пациента Н. при поступлении: а — фронтальная проекция: наконечник стрелы у внутренней пластинки лобной кости; б — аксиальная проекция; в — 3D-реконструкция

Fig. 2. Computed tomography of patient N. at admission: а — frontal projection: arrowhead at the inner plate of the frontal bone; б — axial projection; в — 3D reconstruction

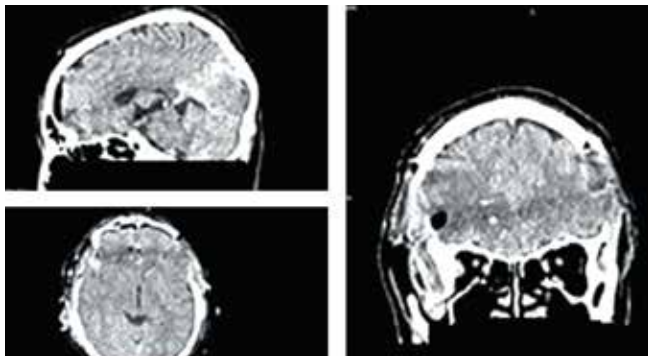


Рис. 3. Компьютерная томография пациента Н. после операции: кровоизлияния по ходу раневого канала; смещения срединных структур, отека мозга нет  
Fig. 3. Computed tomography of patient N. after surgery: hemorrhages along the wound canal; no midline brain shift; no brain edema

12 ч после случайного саморанения стрелой из подводного ружья.

Состояние при поступлении тяжелое, уровень сознания — умеренное оглушение. В неврологическом статусе: светобоязнь, умеренно выраженный симптом Кернига.

Локальный статус: из входного отверстия в области нижней челюсти на 15 см выстоит металлическая стрела (гарпун); в лобной конвексальной области под кожей пальпируется наконечник стрелы; признаков ликвореи нет.

По данным КТ головы: диаметральное ранение стрелой; стрела входит между ветвями нижней челюсти, проходит через ротовую полость, решетчатую пазуху, основание черепа, лобную долю, перфорирует лобную кость; в левой лобной доле — внутримозговая гематома объемом 50 см<sup>3</sup> (рис. 4).

Пострадавшему проведено хирургическое лечение. Выполнена бифронтальная трепанация: наконечник гарпуна проникает через ТМО в 1 см слева от верхнего сагиттального синуса. После вскрытия ТМО обнаружена

внутримозговая гематома левой лобной доли объемом 25 см<sup>3</sup> (источник гематомы — поврежденный стрелой венозный сосуд). Под визуальным контролем и контролем положения в ротовой полости стрела удалена ретроградно. На основании черепа — дефект ТМО размерами 1,5 × 1,5 см. Выполнена последовательная пластика передней черепной ямки свободным аутоотрансплантатом из широкой фасции бедра, который был фиксирован биологическим клеем Durasil, надкостничным лоскутом. Далее выполнены трансназальная эндоскопическая ревизия полости носа, пластика дефекта ячеек решетчатой кости. Проведена первичная хирургическая обработка раны языка. В операционной установлен поясничный дренаж.

В послеоперационном периоде у пострадавшего сознание было ясным, наблюдался слабо выраженный менингеальный синдром, признаков ликвореи не было. По данным контрольной КТ: отек с геморрагическим пропитыванием левой лобной доли 52 см<sup>3</sup>, отек головного мозга, латеральная дислокация на 4 мм.

Пациенту проводили антибактериальную терапию: меронем — 3 г/сут, ванкомицин — 1,5 г/сут. Через 3 сут отмечено нарастание нейтрофильного цитоза в спинномозговой жидкости, начато интратекальное введение антибиотиков. Через 12 сут после операции зафиксировано угнетение сознания до сопора, при КТ выявлены увеличение зоны ишемии в левой лобной доле, нарастание латеральной и аксиальной дислокации (рис. 5).

Пациенту выполнена операция — бифронтальная декомпрессивная трепанация черепа. Пострадавший скончался через 1 мес после операции. Причиной смерти явились гнойный менингит, вентирикулит.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Огнестрельные проникающие черепно-мозговые ранения достаточно хорошо изучены и описаны

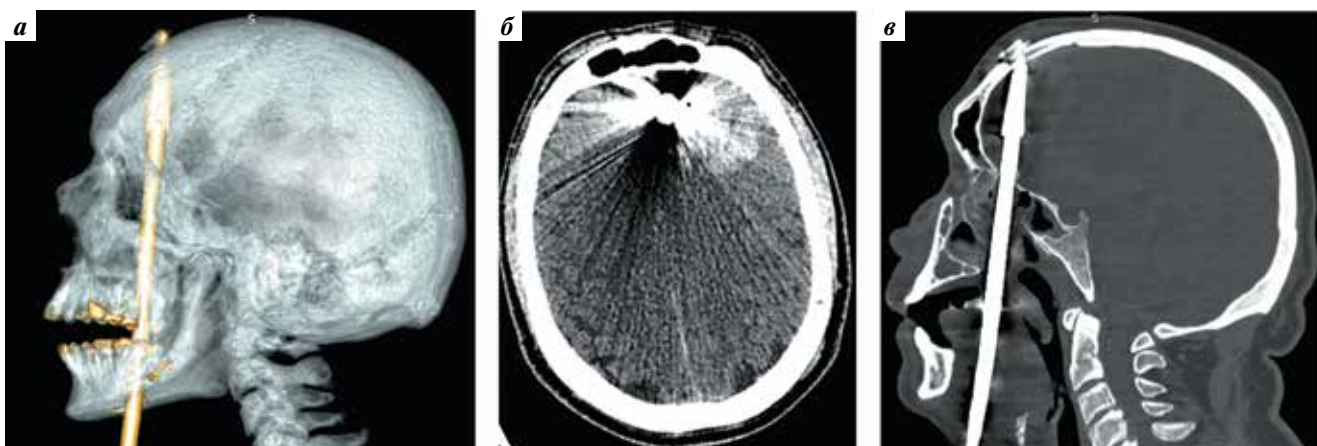


Рис. 4. Компьютерная томография пациента Г. при поступлении: а — 3D-реконструкция: обращает на себя внимание массивный наконечник гарпуна с «флажками»; б — аксиальная проекция: внутримозговая гематома в левой лобной доле; в — сагиттальная проекция  
Fig. 4. Computed tomography of patient G. at admission: а — 3D reconstruction: the massive harpoon tip with anti-passage "flags" is noteworthy; б — axial projection: intracerebral hematoma in the left frontal lobe; в — sagittal projection

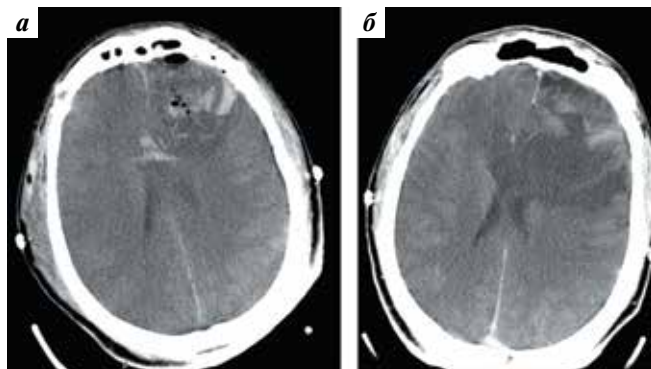


Рис. 5. Компьютерная томография пациента Г. (аксиальная проекция): а – через 12 ч после операции; б – через 12 сут после операции: увеличение зоны отека-ишемии левой лобной доли

Fig. 5. Computed tomography of patient G. (axial projection): a – 12 hours after the surgery; б – 12 days after the surgery: increased area of edema and ischemia in the left frontal lobe

в медицинской литературе. Проникающие арбалетные ранения головы встречаются редко и представляют проблему из-за сложности характера повреждений. Особенностью арбалетных ранений является нанесение повреждений большим ранящим предметом, движущимся с небольшой скоростью [1–3]. В отличие от огнестрельных ранений, когда инородное тело либо отсутствует в полости черепа (при сквозном ранении), либо небольшой размер ранящих предметов не требует хирургического удаления, при арбалетных ранениях большой ранящий снаряд (стрела) остается в полости черепа. Выпущенная из современного арбалета стрела массой около 25 г имеет скорость от 50 до 120 м/с и энергию до 190 Дж. Подобные арбалеты считаются оружием и требуют регистрации. Для сравнения: пуля из пистолета Макарова массой 5 г при скорости 350 м/с имеет энергию 180 Дж. Однако даже менее мощные арбалеты имеют энергию выстрела до 50 Дж, что составляет почти треть энергии 9 мм пули и достаточно для причинения тяжелых повреждений черепа и головного мозга [4]. Энергия стрелы (гарпуна), выпущенной из пневматического подводного ружья, также достаточно высока. Как правило, ранения из арбалетов или подводных ружей получают с близкого расстояния вследствие неосторожного обращения с оружием или с суицидальной целью, и стрела имеет максимальную скорость и энергию.

Тяжесть повреждений черепа и мозга, причиненных стрелой из арбалета, зависит от таких факторов, как дистанция выстрела, точки входа и выхода, траектория, материал и форма стрелы и наконечника. У некоторых пациентов стрела повреждает воздухоносные полости или проходит через полость рта или носа. Таким образом, крайне важно определить последовательность диагностических мероприятий и действий хирурга.

Проблема арбалетных ранений с учетом большой протяженности раневого канала, повреждения не-

скольких зон в большинстве случаев является междисциплинарной. Основные цели лечения пострадавших с проникающими арбалетными ранениями – стабилизация состояния пациента, безопасное удаление инородного тела (стрелы) и профилактика потенциальных осложнений [5, 6]. Экспериментальные исследования баллистики ранений стрелами, проведенные В. Karger и соавт. [7], показали, что механизм проникновения стрелы отличается от огнестрельного ранения наличием острой режущей кромки наконечника и небольшой скоростью движения стрелы. В большинстве случаев зона повреждения ограничивается непосредственно прилежащими к наконечнику тканями. Древко стрелы выполняет тампонирующую функцию, и кровотечения из раны, как правило, не бывает. Таким образом, необходимо предотвратить возможность смещения стрелы и госпитализировать пострадавшего в специализированный многопрофильный стационар. У пациента в клиническом наблюдении 1, несмотря на диаметральный характер, повреждение было небольшим и не привело к неврологическим расстройствам. У пациента в клиническом наблюдении 2 гарпун повредил венозный сосуд, что привело к образованию внутримозговой гематомы и в последующем – к отеку лобной доли.

Крайне важно оценить и обеспечить проходимость дыхательных путей, особенно при проникающих ранениях, проходящих через ротовую полость. Некоторые авторы рекомендуют обрезать стрелу в ротовой полости, чтобы избежать трудностей при интубации и уменьшить длину стрелы при антероградном удалении для уменьшения риска инфицирования.

В методике проведения операции имеются определенные отличия. При огнестрельных ранениях, как правило, необходимо проводить тщательную хирургическую обработку входного и выходного отверстий, где имеются поврежденная мозговая ткань и костные отломки, а удаление инородных тел не является основной целью операции. При арбалетных ранениях возникает необходимость удаления из полости черепа значительного по размеру ранящего снаряда. Арбалетные стрелы или гарпуны для подводного ружья часто имеют наконечник, снабженный приспособлениями («флажками»), препятствующими извлечению стрелы ретроградно. Безопасное удаление инородного тела требует учета траектории движения и локализации анатомических структур, подверженных риску. Многие авторы указывают на возможность повреждения стрелой крупных внутримозговых сосудов и венозных синусов – первично (как в описанном нами клиническом наблюдении 2) или при извлечении. Частота сосудистых осложнений после проникающей черепно-мозговой травмы варьирует от 5 до 40 %. Чаще всего они проявляются развитием псевдоаневризм, которые возникают, как правило, отсроченно – в срок 2–3 нед после ранения, в некоторых случаях – через несколько

месяцев, в связи с чем рекомендуют проводить прямую ангиографию при локализации стрелы в проекции сосудов. Выполнение КТ-ангиографии нецелесообразно из-за низкой чувствительности при наводках от массивного металлического наконечника. Риск внутримозгового кровоизлияния увеличивается при извлечении стрелы, и при тесном соприкосновении инородного тела рекомендуют проводить интраоперационное ультразвуковое исследование [8–12].

При диаметральном ранении, если наконечник стрелы не повреждает кожные покровы, ретроградное извлечение стрелы возможно при отсутствии большого наконечника и «флажков» или при визуальном контроле, как в клиническом наблюдении 2. При невозможности ретроградного извлечения следует обрезать стрелу максимально близко к входному отверстию. При прохождении стрелы через воздухоносные

полости необходимо учитывать возможность ликвореи через поврежденные воздухоносные пазухи. Более надежной является открытая пластика основания черепа с применением биологического клея и аутооттрансплантата. При невозможности выполнения открытой пластики многие авторы рекомендуют проводить эндоскопическую пластику в области раневого канала у всех пострадавших или, как у нашего 2-го пациента, применять обе методики.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проникающие арбалетные ранения – сложная патология, требующая участия в лечении пациента мультидисциплинарных бригад. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что, несмотря на тяжесть повреждений, у пациентов возможен хороший исход лечения.

## Литература | References

1. Ранения нелетальным кинетическим оружием: руководство для врачей. Под ред. В.Е. Парфенова, И.М. Самохвалова. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2013. 224 с. Non-lethal kinetic weapon injuries: a guide for physicians. Ed. by V.E. Parfenov, I.M. Samokhvalov. Saint Petersburg: ELBI-SPb, 2013. 224 p. (In Russ.).
2. Лебедев В.В., Крылов В.В., Щеголев Ю.С. и др. Оружейные черепно-мозговые ранения. М.: РИПОЛ, 1997. 128 с. Lebedev V.V., Krylov V.V., Shchegolev Yu.S. et al. Gun-related traumatic brain injuries. Moscow: RIPOL, 1997. 128 p. (In Russ.).
3. Aljuboori Z., McGrath M., Levitt M. et al. A case series of crossbow injury to the head highlighting the importance of an interdisciplinary management approach. *Surg Neurol Int* 2022;13:60. DOI: 10.25259/SNI\_1166\_2021
4. Frank M., Schikorr W., Tesch R. et al. Ballistic parameters and trauma potential of pistol crossbows. *Int J Legal Med* 2013;127(4):777–82. DOI: 10.1007/s00414-012-0801-8
5. Franklin G.A., Lukan J.K. Self-inflicted crossbow injury to the head. *J Trauma* 2002;52(5):1009. DOI: 10.1097/00005373-200205000-00034
6. Řehulka H., Čechová E., Mottlová J. et al. [Fatal head injury caused by a crossbow arrow with unusually preserved posttraumatic volitional activity – case report (In Czech)]. *Soud Lek* 2016;61(1):2–4.
7. Karger B., Sudhues H., Kneubuehl B.P., Brinkmann B. Experimental arrow wounds; ballistics and traumatology. *J Trauma* 1998;45(3):495–501. DOI: 10.1097/00005373-199809000-00011
8. Ishigami D., Ota T. Traumatic pseudoaneurysm of the distal anterior cerebral artery following penetrating brain injury caused by a crossbow bolt: a case report. *NMC Case Rep J* 2017;5(1):21–6. DOI: 10.2176/nmccrj.cr.2017-0083
9. Gutiérrez-González R., Boto G.R., Rivero-Garvía M. et al. Penetrating brain injury by drill bit. *Clin Neurol Neurosurg* 2008;110(2):207–10. DOI: 10.1016/j.clineuro.2007.09.014
10. Kazim S.F., Shamim M.S., Tahir M.Z. et al. Management of penetrating brain injury. *J Emerg Trauma Shock* 2011;4(3):395–402. DOI: 10.4103/0974-2700.83871
11. Williams J.R., Aghion D.M., Doberstein C.E. et al. Penetrating brain injury after suicide attempt with speargun: case study and review of literature. *Front Neurol* 2014;5:113. DOI: 10.3389/fneur.2014.00113
12. Luo W., Liu H., Hao S. et al. Penetrating brain injury caused by nail guns: two case reports and a review of the literature. *Brain Inj* 2012;26(13–14):1756–62. DOI: 10.3109/02699052.2012.700085

### Вклад авторов

О.Б. Малышев, И.М. Агзамов, А.Л. Хрущ, А.А. Ширинский, А.С. Филиппов, А.О. Крей, А.Э. Талыпов, А.А. Гринь: участие в обследовании и лечении пациентов, разработка концепции статьи, руководство выполнением работы, написание текста статьи.

### Authors' contributions

O.B. Malyshev, I.M. Agzamov, A.L. Hrusch, A.A. Shirinskiy, A.S. Filippov, A.O. Krey, A.E. Talypov, A.A. Grin: participating in the examination and treatment of patients, developing the concept of the article, managing the work, article writing.

### ORCID авторов / ORCID of authors

О.Б. Малышев / O.B. Malyshev: <https://orcid.org/0000-0003-2030-0935>

И.М. Агзамов / I.M. Agzamov: <https://orcid.org/0000-0002-8201-5219>

А.Л. Хрущ / A.L. Hrusch: <https://orcid.org/0009-0007-2259-1074>

А.А. Ширинский / A.A. Shirinskiy: <https://orcid.org/0000-0003-3539-1809>

А.С. Филиппов / A.S. Filippov: <https://orcid.org/0009-0009-9943-8304>  
А.О. Крей / A.O. Krey: <https://orcid.org/0009-0009-1526-0247>  
А.Э. Талыпов / A.E. Talypov: <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>  
А.А. Гринь / A.A. Grin: <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>

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

**Финансирование.** Работа выполнена без спонсорской поддержки.  
**Funding.** The work was performed without external funding.

**Соблюдение прав пациентов.** Пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.  
**Compliance with patient rights.** The patients gave written informed consent to the publication of their data.

# Penetrating diametrical wounds of the head by an arrow

Contacts:  
Artem Olegovich Krey  
[artemkrei@mail.ru](mailto:artemkrei@mail.ru)

O.B. Malyshev<sup>1</sup>, I.M. Agzamov<sup>1</sup>, A.L. Hrusch<sup>1</sup>, A.A. Shirinskiy<sup>1</sup>, A.S. Filippov<sup>1</sup>, A.O. Krey<sup>1</sup>,  
A.E. Talypov<sup>2</sup>, A.A. Grin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>N.I. Pirogov City Hospital No. 1; 19 Admiral Oktyabrsky St., Sevastopol 299011, Russia;

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

Penetrating crossbow head wounds are rare. However, such patients commonly belong to the most severe category of injured persons, with a high mortality rate among these ones. Such wounds are characterized by complex damage patterns with significant destruction of brain matter by an arrow as well as frequent damages of paranasal sinuses. Currently, there is no complete consensus about treatment of such patients. Two clinical cases of patients with head penetrating wounds because of an arrow are presented in this article.

**Keywords:** penetrating head wound, crossbow wound, sealing the skull base, endoscopic plastic surgery of skull base, rare clinical case

**For citation:** Malyshev O.B., Agzamov I.M., Hrusch A.L. et al. Penetrating diametrical wounds of the head by an arrow. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):110–5.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-110-115>

## BACKGROUND

The penetrating crossbow wounds of the head are rare, but patients suffered from such wound usually belong to the most severe category of injured persons with a high mortality rate among ones. The peculiarity of such wounds is the significant destruction of the brain tissue by the arrow as well as frequent damage of paranasal sinuses. It should be noted that at present there is no complete consensus about treatments strategy for such patients.

We present 2 clinical cases of patients suffered from penetrating arrow wound of the head.

## CLINICAL CASE 1

**Male patient N.**, 40 years old, was admitted to N.I. Pirogov City Hospital No. 1 (Sevastopol) 6 hours after being wounded. The circumstances of the injury are unknown.

The patient's condition upon admission is moderate, hemodynamics is stable, breathing is independent. The assessment of neurological status is the following: fully conscious (15 scores according to Glasgow Coma Scale (GCS)), self-criticism is depressed, the patient hides the circumstances of the injury; cranial nerves functions are normal; tendon reflexes are increased without difference between sides; Kernig's sign is positive; finger-nose test – with intention on both sides.

The local status is the following: there is a foreign body (crossbow arrow) in the right temporal region, protruding from

the head by 12 cm; there is no bleeding from the wound (Fig. 1). The wound is blind, the skin on the opposite side is not damaged.

According to computed tomography (CT) of the head (Fig. 2) the diametrical wound in the frontotemporal region by a foreign body with a metal tip (arrowhead with a diameter of 4.5 mm) is revealed; the entry wound is located in the right temporal region with the bone fragments and small areas of hemorrhage with air inclusions in the area of arrow entry; the arrowhead



Fig. 1. Patient N. at admission. Crossbow arrow in the right temporal region

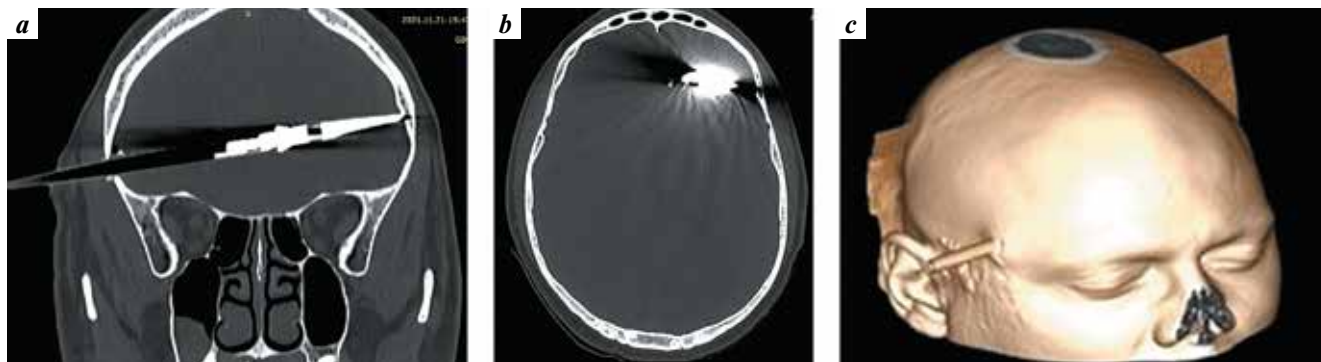


Fig. 2. Computed tomography of patient N. at admission: a – frontal projection: arrowhead at the inner plate of the frontal bone; b – axial projection; c – 3D reconstruction

is located in the area of the inner plate of the left temporal bone (length of the metal tip is 8 cm, diameter is up to 8.5 mm); there are also artifacts from the metal foreign body and no midline brain shift.

The patient underwent surgical removal of the foreign body (arrow). The arrow was cut off at the entry hole. During the first stage, the resection of the right temporal bone was performed in the area of the arrow entry with the following bone resection in the left temporal region. It was found that the arrowhead damaged the dura mater (DM) and the internal plate of the temporal bone.

The arrow was removed along the trajectory of its flight. The primary surgical debridement of the inlet and outlet holes was performed with bone fragments and fragments of damaged brain removal; the wound canal was flushed with saline. The watertight dural closure was performed using in with periosteal flap. The inflow and outflow lavage systems were placed epidurally on both sides.

The patient was fully conscious in the postoperative period. The minor hemorrhages along the wound canal with no midline brain shift and without brain edema (Fig. 3) were revealed according to the control CT scan performed on the first postoperative day.

The patient was given antibiotic therapy with the 3<sup>rd</sup> generation cephalosporins for 10 days. The drainages were

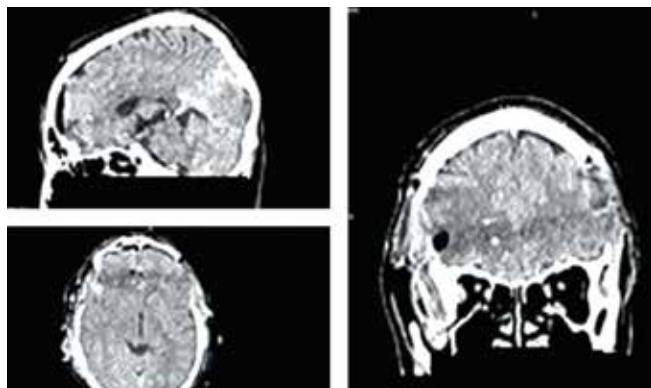


Fig. 3. Computed tomography of patient N. after surgery: hemorrhages along the wound canal; no midline brain shift; no brain edema

removed on the 2<sup>nd</sup> postoperative day. The results of the cerebrospinal fluid analysis were the following: red blood cells were detected, cytosis 200 cells/ $\mu$ l, protein level is not increased.

The patient was discharged on the 11<sup>th</sup> day in a satisfactory condition. The assessment of the neurological status during discharge is the following: cranial nerves functions are normal, no limbs paresis; self-criticism is still depressed.

#### CLINICAL CASE 2

**Male patient G.**, 36 years old, was moved N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine from another hospital in 12 hours after accidentally injuring himself with an arrow from a harpoon gun.

The patient's condition upon admission was severe, with depression of consciousness to moderate stupor as well as photophobia and moderate Kernig's symptom in his neurological status.

The local status was the following: a metal arrow (harpoon) protrudes 15 cm from the entrance hole in the mandible area; the arrowhead is palpated under the skin in the frontal parasagittal area with no signs of cerebrospinal fluid leakage.

According to head CT there was the diametrical arrow wound with the arrow entering between the branches of the mandible and passing through the oral cavity, ethmoid sinus as well as skull base and frontal lobe with the perforation of the frontal bone; there was also an intracerebral hematoma with a volume of 50 cm<sup>3</sup> in the left frontal lobe (Fig. 4).

The patient underwent the following surgical treatment: bifrontal trepanation was performed, the tip of the harpoon penetrated the dura mater 1 cm to the left of the superior sagittal sinus was revealed. After opening the dura mater, an intracerebral hematoma of the left frontal lobe with a volume of 25 cm<sup>3</sup> was revealed (the source of the hematoma was a vein damaged by the arrow).

Under visual control and control of the localization in the oral cavity, the arrow was removed retrogradely. There was dura mater defect sized 1.5 × 1.5 cm at the skull base. The step-by-step closure of the base of the anterior cranial fossa was performed with a free autograft from the fascia lata, which was fixed with Durasil biological glue and a periosteal

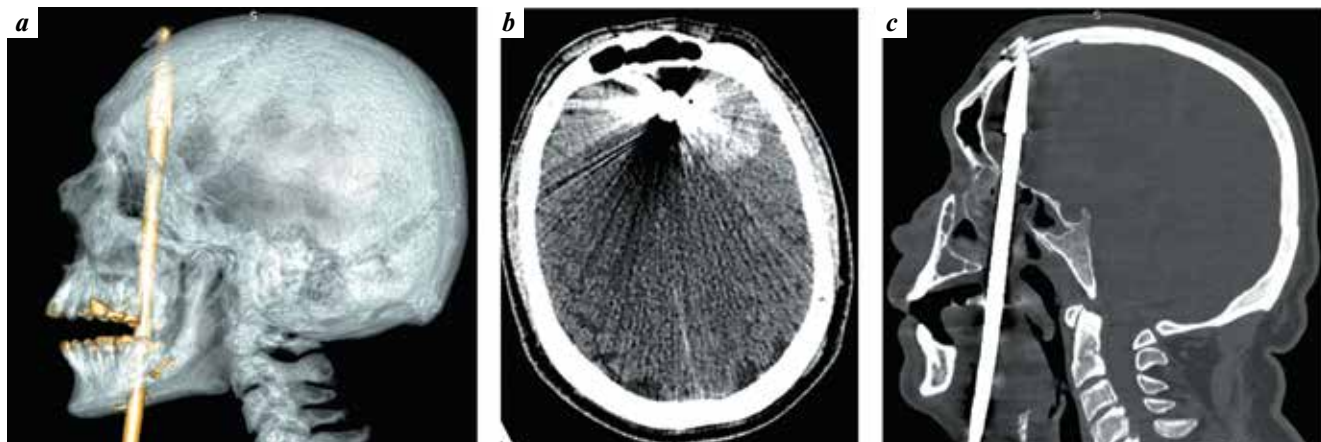


Fig. 4. Computed tomography of patient G. at admission: a – 3D reconstruction: the massive harpoon tip with anti-passage “flags” is noteworthy; b – axial projection: intracerebral hematoma in the left frontal lobe; c – sagittal projection

flap. Then the transnasal endoscopic revision of the nasal cavity with water-tight closure of the ethmoid cells defect were performed. The primary surgical debridement of the tongue wound was performed. Lumbar drainage was placed in the operating room.

The patient was fully conscious in postoperative period, there was a mild meningeal syndrome with no signs of liquorrhea. According to the control head CT there was hemorrhagic infiltration with perifocal edema with total volume 52 cm<sup>3</sup> in the left frontal lobe as well as brain and midline brain shift up to 4 mm.

The patient underwent antibacterial therapy with meronem – 3 g/day, vancomycin – 1.5 g/day. In 3 days after operation, an increase of neutrophilic cytosis in the cerebrospinal fluid was noted, that is why the intrathecal administration of antibiotics was started. The depression of consciousness level to sopor was observed in 12 days after operation, the head CT revealed an increase of the ischemic area in the left frontal lobe as well as the increase in midline and craniocaudal brain shift (Fig. 5).

The patient underwent the repeated surgery consisted of bifrontal decompressive craniotomy. The patient died 1 month after the surgery. The cause of death was purulent meningitis and ventriculitis.

#### DISCUSSION

The head penetrating gunshot wounds have been studied and described quite well in the medical literature. The penetrating crossbow wounds of the head are rare and pose a problem due to the complexity of its nature. A feature of crossbow wounds is causing injury with a large wounding object moving at low speed [1–3].

Opposite to gunshot wounds, when the foreign body is either absent in the cranial cavity (in case of perforating head wound) or the small size of the wounding objects does not require surgical removal, the crossbow wounds are characterized with the large wounding object (arrow) remaining in the cranial cavity. An arrow of about 25 g

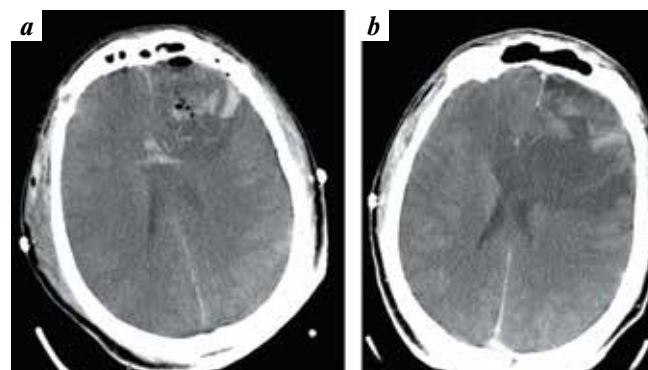


Fig. 5. Computed tomography of patient G. (axial projection): a – 12 hours after the surgery; b – 12 days after the surgery: increased area of edema and ischemia in the left frontal lobe

released from a modern crossbow has a speed from 50 to 120 m/s and an energy of up to 190 J.

The such crossbows are considered as a weapon and required registration. For example, bullet from a Makarov pistol weighing 5 g at a speed of 350 m/s has an energy of 180 J. However, even less powerful crossbows have a shot energy of up to 50 J, which is almost a third of the energy of a 9 mm bullet and is enough to cause severe damage of the skull and brain [4].

The energy of the arrow (harpoon) fired from a pneumatic underwater gun is also quite high. As a rule, injuries from crossbows or underwater guns are received at close range due to careless handling with the weapon or during suicidal attempts, and the arrow has maximum speed and energy.

The severity of head injuries caused by a crossbow arrow depends on such factors such as the distance of the shot, the entry and exit points, the trajectory, the material and shape of the arrow and the arrowhead. In some patients, the arrow damages the paranasal sinuses or passes through the oral or nasal cavity. Therefore, it is extremely important to determine the sequence of diagnostic measures and surgical actions.

The problem of crossbow wounds, given the large length of the wound canal and damage to several head areas, is interdisciplinary in most cases. The main treatment goals in such patients with penetrating crossbow wounds are stabilization of the patient's condition, safe removal of the foreign body (arrow), and prevention of potential complications [5, 6].

The experimental studies of the arrow wounds ballistics conducted by B. Karger et al. [7] showed that the mechanism of arrow penetration differs from a gunshot wound by the presence of a sharp cutting edge of the tip and the low speed of the arrow. In most cases, the area of damage is limited to tissues immediately adjacent to the ip. The arrow shaft performs a tamponade function, and bleeding from the wound, as a rule, does not occur.

Thus, it is necessary to prevent the possibility of arrow displacement and admit the patient to a specialized multidisciplinary hospital. In clinical case 1 the patient had the small head damage by arrow which did not lead to neurological disorders despite its diametrical nature. In clinical case 2 the harpoon damaged a cerebral vein, which led to the intracerebral hematoma formation with the following edema of the frontal lobe.

It is essential to assess and secure the airway, especially in penetrating wounds that pass through the oral cavity. Some authors recommend to trim the arrow in the oral cavity to avoid difficulties with intubation and to decrease the arrow length during anterograde removal to reduce the infection risk.

There are certain differences in the surgical technique. In case of gunshot wounds, as a rule, it is necessary to perform thorough surgical debridement of the entry and exit holes, where there is damaged brain tissue and bone fragments. During surgery of gunshot wounds the removal of foreign bodies is not the main goal of the operation. In case of crossbow wounds, it is necessary to remove a large-sized wounding objects from the cranial cavity.

The crossbow arrows or underwater harpoons often have a tip equipped with devices (anti-passage "flags" that prevent retrograde extraction of the arrow. The safe removal

of a foreign body requires consideration of the movement trajectory and localization of the anatomical structures at risk. Many authors point to the possibility of damage of large intracerebral vessels and venous sinuses by the arrow – primarily (as in the clinical case 2) or during arrow extraction.

The frequency of vascular complications after penetrating head trauma varies from 5 to 40 %. Most often, they are manifested by the development of pseudoaneurysms, which usually occur in delayed period (within 2–3 weeks after injury, in some cases – after several months), therefore it is recommended to perform the digital subtraction angiography when the arrow is localized in the projection of the vessels.

CT angiography is not advisable due to its low sensitivity because of artifacts due to the massive metal tip. The risk of intracerebral hemorrhage increases with the removal of the arrow, and intraoperative ultrasound is recommended in the case of close contact of the foreign body with the vessel [8–12].

In case of a diametrical wound, if the arrowhead does not damage the skin, retrograde extraction of the arrow is possible in the absence of a large tip and anti-passage "flags" or with visual control, as in clinical case 2. If retrograde extraction is impossible, the arrow should be cut as close as possible to the entrance hole.

When an arrow passes through the paranasal sinuses, it is necessary to consider the risk of liquorrhea. The open water-tight closure of the skull base using biological glue and autotransplant is more reliable. If it is impossible, many authors recommend endoscopic closure in the area of the wound canal in all patient. The open and endoscopic methods can be combined as in the clinical case.

## CONCLUSION

The penetrating crossbow wounds are complex pathology requiring multidisciplinary approach in the treatment of these patients. Our clinical cases demonstrate that, despite the severity of the injuries, these patients may have a good treatment outcome.

## References

1. Non-lethal kinetic weapon injuries: a guide for physicians. Ed. by V.E. Parfenov, I.M. Samokhvalov. Saint Petersburg: ELBI-SPb, 2013. 224 p. (In Russ.).
2. Lebedev V.V., Krylov V.V., Shchegolev Yu.S. et al. Gun-related traumatic brain injuries. Moscow: RIPOL, 1997. 128 p. (In Russ.).
3. Aljuboori Z., McGrath M., Levitt M. et al. A case series of crossbow injury to the head highlighting the importance of an interdisciplinary management approach. *Surg Neurol Int* 2022;13:60. DOI: 10.25259/SNI\_1166\_2021
4. Frank M., Schikorr W., Tesch R. et al. Ballistic parameters and trauma potential of pistol crossbows. *Int J Legal Med* 2013;127(4):777–82. DOI: 10.1007/s00414-012-0801-8
5. Franklin G.A., Lukan J.K. Self-inflicted crossbow injury to the head. *J Trauma* 2002;52(5):1009. DOI: 10.1097/00005373-200205000-00034
6. Řehulka H., Čechová E., Mottlová J. et al. [Fatal head injury caused by a crossbow arrow with unusually preserved posttraumatic volitional activity – case report (In Czech)]. *Soud Lek* 2016;61(1):2–4.
7. Karger B., Sudhues H., Kneubuehl B.P., Brinkmann B. Experimental arrow wounds; ballistics and traumatology. *J Trauma* 1998;45(3):495–501. DOI: 10.1097/00005373-199809000-00011
8. Ishigami D., Ota T. Traumatic pseudoaneurysm of the distal anterior cerebral artery following penetrating brain injury caused by a crossbow bolt: a case report. *NMC Case Rep J* 2017;5(1):21–6. DOI: 10.2176/nmccrj.cr.2017-0083
9. Gutiérrez-González R., Boto G.R., Rivero-Garvía M. et al. Penetrating brain injury by drill bit. *Clin Neurol Neurosurg* 2008;110(2):207–10. DOI: 10.1016/j.clineuro.2007.09.014
10. Kazim S.F., Shamim M.S., Tahir M.Z. et al. Management of penetrating brain injury. *J Emerg Trauma Shock* 2011;4(3):395–402. DOI: 10.4103/0974-2700.83871
11. Williams J.R., Aghion D.M., Doberstein C.E. et al. Penetrating brain injury after suicide attempt with speargun: case study and review of literature. *Front Neurol* 2014;5:113. DOI: 10.3389/fneur.2014.00113
12. Luo W., Liu H., Hao S. et al. Penetrating brain injury caused by nail guns: two case reports and a review of the literature. *Brain Inj* 2012;26(13–14):1756–62. DOI: 10.3109/02699052.2012.700085

### Authors' contributions

O.B. Malyshev, I.M. Agzamov, A.L. Hrusch, A.A. Shirinskiy, A.S. Filippov, A.O. Krey, A.E. Talypov, A.A. Grin: participating in the examination and treatment of patients, developing the concept of the article, managing the work, article writing.

### ORCID of authors

O.B. Malyshev: <https://orcid.org/0000-0003-2030-0935>

I.M. Agzamov: <https://orcid.org/0000-0002-8201-5219>

A.L. Hrusch: <https://orcid.org/0009-0007-2259-1074>

A.A. Shirinskiy: <https://orcid.org/0000-0003-3539-1809>

A.S. Filippov: <https://orcid.org/0009-0009-9943-8304>

A.O. Krey: <https://orcid.org/0009-0009-1526-0247>

A.E. Talypov: <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>

A.A. Grin: <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>

**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/10.63769/1683-3295-2025-27-3-116-124>

# Гигантская гидатидная киста головного мозга

**Контакты:**Шалиндер Аул  
[aulbarnaul@mail.ru](mailto:aulbarnaul@mail.ru)Ш. Аул<sup>1</sup>, Е.Б. Мануйлов<sup>1</sup>, А.Г. Бобылев<sup>1</sup>, С.В. Абдрахманов<sup>1</sup>, В.В. Ступак<sup>2</sup><sup>1</sup>ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница»; Россия, 630087 Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 130;<sup>2</sup>ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России; Россия, 630091 Новосибирск, ул. Фрунзе, 17

Эхинококковое поражение головного мозга – довольно редкая патология. Гидатидные кисты являются актуальной проблемой нейрохирургии. Как правило, эхинококковые кисты головного мозга обнаруживают на стадии клинических проявлений, когда киста уже существенно компримирует головной мозг, тем самым вызывая неврологический дефицит. Хирургическое лечение гидатидных кист требует особой деликатности, соответствующего опыта и практических навыков оперирующего нейрохирурга.

В статье представлен клинический случай успешного хирургического лечения 5-летней пациентки с гигантской эхинококковой кистой головного мозга в сочетании с эхинококковым поражением сегментов правого легкого S3, 4. Проведен анализ литературы по данной теме.

Пациентке выполнено тотальное удаление гигантской гидатидной кисты правого полушария головного мозга без повреждения ее стенок методом гидродиссекции с одновременной механической компрессией. Достигнут полный регресс очаговой неврологической симптоматики.

Радикальное лечение гидатидной кисты головного мозга – только хирургическое, и заключается в тотальном ее удалении без повреждения ее оболочек. Гидропрепаровка в сочетании с щадящей мануальной гидродинамической компрессией мозга позволяет удалить гидатидную кисту без повреждения ее стенок.

**Ключевые слова:** эхинококкоз, гидатидная киста головного мозга, гидродиссекция

**Для цитирования:** Аул Ш., Мануйлов Е.Б., Бобылев А.Г. и др. Гигантская гидатидная киста головного мозга. Нейрохирургия 2025; 27(3):116–24.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-116-124>

## Giant hydatid cyst of the brain

Sh. Aul<sup>1</sup>, E. B. Manuylov<sup>1</sup>, A. G. Bobylev<sup>1</sup>, S. V. Abdrahmanov<sup>1</sup>, V. V. Stupak<sup>2</sup><sup>1</sup>State Novosibirsk Regional Clinical Hospital; 130 Nemirovich-Danchenko St., Novosibirsk 630087, Russia;<sup>2</sup>Y.L. Tsvivan Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Ministry of Health of Russia; 17 Frunze St., Novosibirsk 630091, Russia**Contacts:** Shalinder Aul [aulbarnaul@mail.ru](mailto:aulbarnaul@mail.ru)

Echinococcal brain damage is a fairly rare pathology. Hydatid cysts are an urgent problem of neurosurgery. As a rule, echinococcal cysts of the brain are detected at the stage of clinical manifestations, when the cyst already significantly compresses the brain, thereby causing neurological deficiency. Surgical treatment of hydatid cysts requires special delicacy, appropriate experience and practical skills of the operating neurosurgeon.

A clinical case of successful surgical treatment of a five-year-old patient with a giant echinococcal cyst of the brain, combined with an echinococcal lesion of S3, 4 segments of the right lung is presented. The analysis of the literature is carried out.

A total removal of a giant hydatid cyst of the right hemisphere of the brain was performed, without damaging its walls by hydro dissection with simultaneous mechanical compression. A complete regression of focal neurological symptoms has been achieved.

Radical treatment of the hydatid cyst of the brain is only surgical and consists in its total removal without damaging its membranes. Hydro preparation in combination with gentle manual hydrodynamic compression of the brain allows to remove a hydatid cyst without damaging its walls.

**Keywords:** echinococcosis, hydatid cyst of the brain, hydro dissection

**For citation:** Aul Sh., Manuylov E.B., Bobylev A.G. et al. Giant hydatid cyst of the brain. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(3):116–24.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-116-124>

## ВВЕДЕНИЕ

Эхинококкоз человека является зоонозом — болезнью, передаваемой от животных человеку, вызываемой паразитами, а именно ленточными червями рода *Echinococcus* (*E.*). Эхинококкоз — один из наиболее опасных зооантропогельминтозов. Эти заболевания характеризуются длительным хроническим течением, тяжелыми органными и системными нарушениями, обширностью поражения, приводящими к инвалидности и нередко — к гибели больного. Возбудителем эхинококкоза, как известно, является цепень *E. granulosus*, который паразитирует у плотоядных животных. Промежуточные хозяева паразита — человек и сельскохозяйственные животные, при этом человека можно рассматривать в качестве своеобразного биологического тупика в развитии паразита. Основным источником инвазии — охотничьи собаки, а также сельскохозяйственные животные: свиньи, коровы, лошади и др. Зрелые яйца выделяются с фекалиями животных, загрязняя их шерсть и окружающую среду. Заражение человека происходит при контакте с зараженным животным, при сборе ягод и трав, употреблении воды из зараженных гельминтами источников. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно от эхинококкоза умирает 1 млн человек [1–5].

Существуют 4 формы эхинококкоза: кистозный (также известный как гидатидная болезнь или гидатидоз), развивающийся в результате инфицирования видом *E. granulosus*; альвеолярный, развивающийся в результате инфицирования *E. multilocularis*; 2 формы неотропического эхинококкоза — поликистозный, развивающийся в результате инфицирования *E. vogeli*, и монокистозный, вызываемый *E. oligarthrus* [6].

Выделяют 4 стадии эхинококкоза: I стадия (латентная) — с момента проникновения в организм до появления субъективных признаков; II стадия (слабовыраженная) — преимущественно субъективные расстройства; III стадия — резко выраженные объективные симптомы; IV стадия — развитие осложнений [5].

Из зародыша эхинококка медленно развивается материнская киста, представляющая собой пузырь, заполненный жидкостью. Стенка эхинококковой кисты состоит из 2 оболочек — наружной кутикулярной (хитиновой) и внутренней герминативной (зародышевой). Кутикулярная оболочка является продуктом экскреции клеток герминативной оболочки и близка по своей химической природе к хитину насекомых. Оболочка непроницаема для микрофлоры, белков хозяина, резистентна к нагноению и несет функцию полупроницаемой мембраны, обеспечивая доступ к паразиту низкомолекулярных питательных веществ и предохраняя клетки герминативной оболочки от воздействия неблагоприятных факторов хозяина. Герминативная оболочка, осуществляющая все жизненные функции паразита, разделена на 3 зоны: пристеночную — камбиальную, среднюю — зону известковых те-

лец, внутреннюю — зону выводковых капсул с формирующимися протосколексами и ацефалоцистами. Ввиду того что кутикулярная и герминативная оболочки макроскопически представлены единым образованием, их часто объединяют в понятие «хитиновая оболочка». Снаружи эхинококковая киста представлена плотной соединительнотканной фиброзной капсулой, образующейся в результате защитных реакций промежуточного хозяина против продуктов метаболизма паразита и несущей своеобразную скелетную и защитную функции, предохраняя паразита от механических повреждений и непрекращающейся на всем протяжении инвазии иммунной атаки хозяина. После разрыва или перфорации материнской кисты зародышевые элементы продолжают развитие с образованием вторичных эхинококковых кист. Наличие вторичных кист свидетельствует о высокой плодородности личинки эхинококка.

Высокая частота эхинококкоза регистрируется преимущественно в регионах с развитием животноводства и связана с низким уровнем социально-экономического развития и санитарной культуры населения. В экономически развитых странах рост заболеваемости в основном обусловлен иммиграцией и развитием туризма. Именно в этих регионах, равно как и в эндемичных очагах, врачи часто не готовы к своевременной диагностике и адекватному лечению таких пациентов [1, 3, 4].

Эхинококкоз распространен на всех континентах, кроме Антарктиды. До 90 % заболевших — жители сельской местности [4]. В период с 1995 по 2014 г. в России зарегистрировано около 9 тыс. (8728) случаев эхинококкоза человека. Анализ данных официальной статистической отчетности показал, что в сравнении с 1995 г. заболеваемость населения этим видом гельминтоза увеличилась в 3,3 раза (от 0,1 случая на 100 тыс. населения в 1995 г. до 3,3 случая — в 2014 г.). Наибольшее число случаев инвазии зарегистрировано в 2012 г. (580 больных). В последние 10 лет наиболее высокие показатели заболеваемости эхинококкозом (ежегодно превышающие средние федеральные показатели в 2,4–3,5 раза) стабильно регистрируют в Северо-Кавказском и Приволжском федеральных округах; низкие показатели заболеваемости регистрируют в Центральном и Северо-Западном федеральных округах [4].

*E. granulosus* (однокамерный эхинококк) является гельминтом, способным поражать любой орган или ткань человеческого организма. Печень и легкие наиболее часто (32–66 %) подвергаются воздействию паразита. Головной мозг считается достаточно редкой локализацией паразита и вовлекается в патологический процесс в 0,5–2,5 % всех случаев этого заболевания, а в 0,2 % случаев поражение головного мозга сочетается с поражением печени и легких [3].

Альвеококкозом головного мозга страдают люди молодого и трудоспособного возраста — 21–40 лет.

Эхинококкоз головного мозга с достоверно высокой частотой встречается у детей 2–10 лет и у молодых людей 11–30 лет [2, 3].

Проявления паразитирования в мозге складываются из гипертензионного синдрома и очаговых симптомов. Гипертензионный синдром включает головные боли, головокружение, рвоту, застойные диски зрительных нервов, общие эпилептические припадки. Характер очаговых симптомов зависит от локализации эхинококка. Наиболее часто возникают корковые эпилептические припадки с последующим развитием пареза в тех конечностях, в которых были судороги. Развиваются психические расстройства: бред, депрессия, слабоумие. Течение болезни — неуклонно прогрессирующее, с нарастанием очаговых симптомов и повышением внутричерепного давления [2, 3].

Мы представляем клинический случай успешного хирургического лечения пациентки 5 лет с гигантской эхинококковой кистой головного мозга.

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Пациентка 3., 5 лет, поступила в отделение нейрохирургии Государственной Новосибирской областной клинической больницы (ГНОКБ) 25.01.2024 для проведения планового оперативного вмешательства, направленного на удаление гигантской гидатидной эхинококковой кисты. Жалобы при поступлении: головная боль, снижение мышечной силы в левой руке и ноге.**

**Анамнез.** Со слов матери, 10.11.2023 девочка была госпитализирована в детскую больницу г. Новосибирска с клинической симптоматикой полисегментарной пневмонии. При обследовании по результатам компьютерной томографии грудной клетки обнаружены объемное образование в сегменте S4 правого легкого, признаки медиастинальной лимфаденопатии. Проведены консультации с врачами-специалистами: фтизиатром (результат диаскин-теста отрицательный, признаков специфического процесса нет); инфекционистом (нельзя исключить эхинококкоз легких (антитела IgG к *E. granulosus* — 2,384)); детским хирургом ГНОКБ (рекомендован перевод в ГНОКБ).

Данные мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной клетки от 29.11.2023 (рис. 1): в сегменте S3 правого легкого определяется образование овоидной формы размерами 14 × 9 мм с четкими ровными контурами, неоднородное по структуре с горизонтальным уровнем газ/жидкость, дренируемое субсегментарным бронхом; дистальнее образования сохраняется перибронхиальная консолидация; в периферических отделах S4 правого легкого определяется образование овоидной формы размерами 22 × 16 мм с четкими умеренно неровными контурами, до медиального контура которого прослеживаются просвет мелкого бронха и сосуды. Заключение: эхинококкоз сегментов S3,4 правого легкого.

Результат анализа на антитела IgG к *E. granulosus* — 5,174.

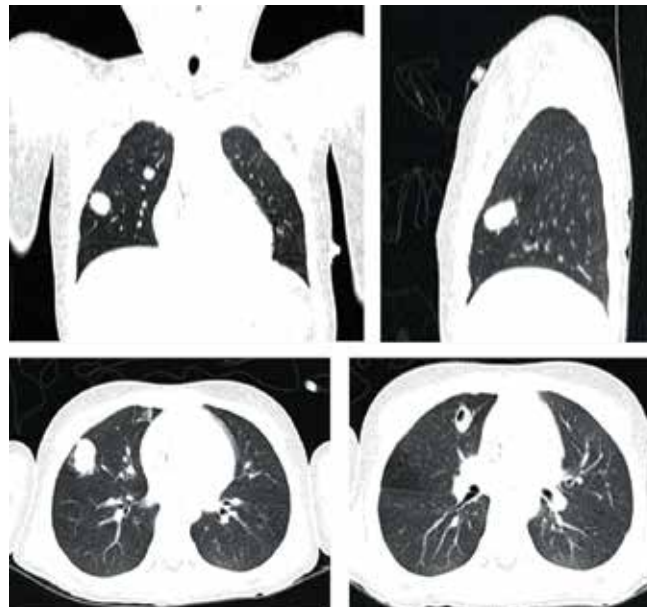


Рис. 1. Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки пациентки

Fig. 1. Multi-spiral computed tomography of chest organs of patient

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга 23.01.2024 (рис. 2) в правой лобной доле визуализировано однокамерное образование с минимально утолщенной (до 2 мм) стенкой и гомогенным ликвороподобным содержимым, размерами 10,0 × 6,7 × 6,8 см (сагиттальный × вертикальный × поперечный). Образование окружено зоной вазогенного отека, распространяющегося на белое вещество лобной, теменной и островковой долей, с явлениями кистозной трансформации прилежащего мозгового вещества; определяется выраженный эффект объемного воздействия: срединные структуры смещены влево (на уровне прозрачной перегородки) до 12 мм, извилины правого большого полушария и правый боковой желудочек компримированы, правый таламус и правая ножка мозга деформированы с фиксацией крючка правой парагиппокампальной извилины в вырезке намета мозжечка, уплощением дна III желудочка и четверохолмия.

**Плановая госпитализация.** При поступлении общее состояние пациентки удовлетворительное, стабильное; кожные покровы чистые, обычного цвета; слизистые — розового цвета, язык влажный, не обложен; лимфатические узлы не пальпируются, места их пальпации безболезненны; тоны сердца ясные, ритмичные; артериальное давление 100/70, пульс 88 уд./мин, удовлетворительного наполнения; дыхание в легких везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений 18/мин; живот мягкий, не вздут; мочеиспускание самостоятельное; состояние костно-мышечной системы — без видимой патологии.

Неврологический статус: сознание ясное (15 баллов по шкале комы Глазго); зрачки — D = S, средних размеров; фотореакция живая, симметричная; движения глаз —

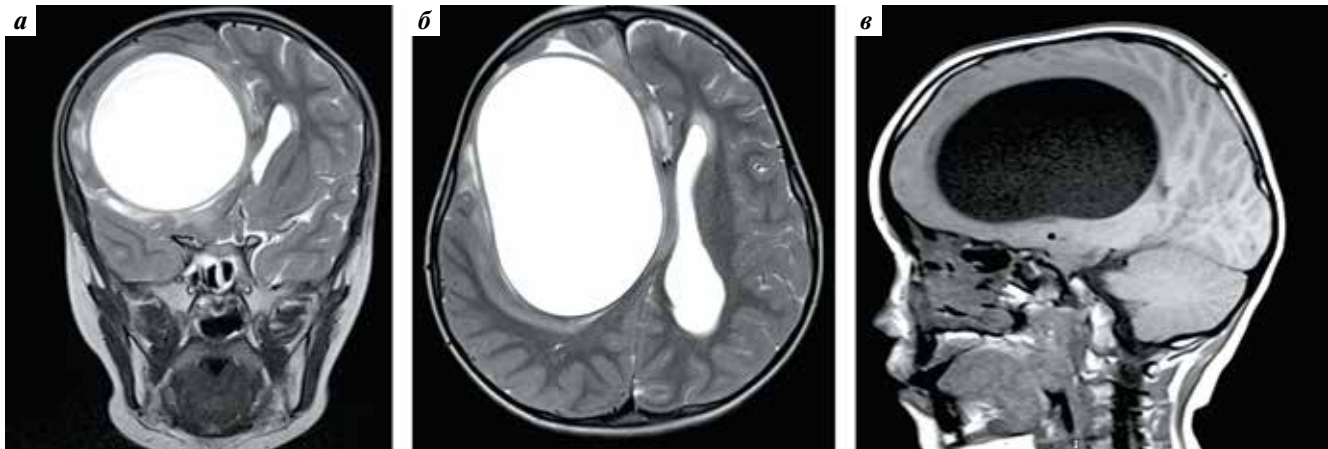


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки без контрастного усиления до операции: а, б – в режиме T2 tse\_cor; в – в режиме T1  
Fig. 2. Magnetic resonance imaging of patients' brain without contrast enhancement: а, б – in mode of T2 tse\_cor; в – in T1 mode

в полном объеме, нистагма нет; лицо симметричное; язык по средней линии; бульбарных нарушений нет; активные движения в конечностях – в полном объеме; мышечная сила справа – 5 баллов, слева – 3 балла; сухожильные и периостальные рефлексy –  $D > S$ ; нарушений чувствительности нет; менингеальные знаки отрицательные; координаторные пробы пациентка выполняет с интенцией, в позе Ромберга неустойчива.

Проведены лабораторные исследования. Общий анализ крови от 26.01.2024: уровень лейкоцитов –  $24,34 \times 10^9/\text{л}$ , эритроцитов –  $3,67 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобина –  $90,00 \text{ г/л}$ , тромбоцитов –  $468,00 \times 10^9/\text{л}$ , гематокрита – 28 %, палочкоядерных нейтрофилов – 5 %, сегментоядерных нейтрофилов – 82 %, моноцитов – 3 %.

Биохимический анализ крови от 22.01.2024: уровень аланинаминотрансферазы – 6,13 ед/л, аспаратамино-трансферазы – 18,32 ед/л, амилазы – 38,67 ед/л, билирубина общего –  $4,58 \text{ мкмоль/л}$ , белка –  $74,86 \text{ г/л}$ , мочевины –  $3,98 \text{ ммоль/л}$ , креатинина –  $24,86 \text{ мкмоль/л}$ , калия –  $3,9 \text{ ммоль/л}$ , натрия –  $140 \text{ ммоль/л}$ , С-реактивного белка (количественно) –  $20,3 \text{ мг/л}$ , глюкозы –  $6,1 \text{ ммоль/л}$ .

Исследование гемостаза от 22.01.2024: международное нормализованное отношение – 0,95, активированное частичное тромбопластиновое время – 20,30 с, протромбиновое время – 10,60 с, уровень фибриногена в крови –  $506,50 \text{ мг/дл}$ .

Осмотр офтальмологом от 24.01.2024 (oculus uterque): передний отрезок глаза, оптические среды не изменены; глазное дно – темный аспидный фон; диск зрительного нерва светлый, контурирован четко; артерии обычного калибра, вены полнокровны, имеется небольшая извитость в заднем полюсе и на периферии. Очаговой ретикулярной патологии на видимой периферии и в заднем полюсе не выявлено.

**Хирургическая операция.** 26.01.2024 проведено оперативное лечение – костно-пластическая трепанация черепа в правой лобно-теменно-височной области, удаление гигантской гидатидной (эхинококковой) кисты.

Под общей анестезией в положении пациентки на спине с поворотом головы влево после предварительной фиксации головы скобой Мэйфида выполнен разрез мягких тканей в правой лобно-височной области. Границы доступа определены с помощью нейронавигационной системы Brainlab. Автоматическим трепаном проведена трепанация черепа в правой лобно-височной области: размеры трепанационного окна превышали размеры гидатидной кисты (рис. 3, а). Твердая мозговая оболочка обнажена, вскрыта подковообразно к основанию черепа. При осмотре мозговая ткань напряжена, выбухает из костного дефекта, пульсация вялая, извилины сглажены (рис. 3, б). Выполнена энцефалотомия на тонком участке коры в правой лобной области, после энцефалотомии проведена гидропрепаровка небольшим объемом физиологического раствора (рис. 4, а). Физиологический раствор введен под небольшим давлением и небольшими порциями между краем неизмененного мозга и стенкой обнаруженной кисты. После выделения 1/3 площади стенок кисты головной конец операционного стола опущен вниз на  $20^\circ$  и продолжена гидродиссекция с небольшим мануальным давлением на ткань мозга под кистой (рис. 4, б). Киста начала рождаться и была удалена единым блоком (рис. 5). Фиброзная ткань удалена с поверхности мозга. Выполнен гемостаз, наложены швы на твердую мозговую оболочку. Костный лоскут уложен на место, фиксирован с помощью титановых мини-пластинок. Наложены швы послойно, швы на кожу, повязка.

**Послеоперационный период.** Неврологический статус после экстубации – на дооперационном уровне. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Значительный регресс неврологической симптоматики достигнут к 3-м суткам, полная активизация – на 4-е сутки после операции.

МСКТ-контроль головного мозга с контрастным усилением выполнен на 1-е сутки после операции (рис. 6). Констатированы тотальное удаление гидатидной

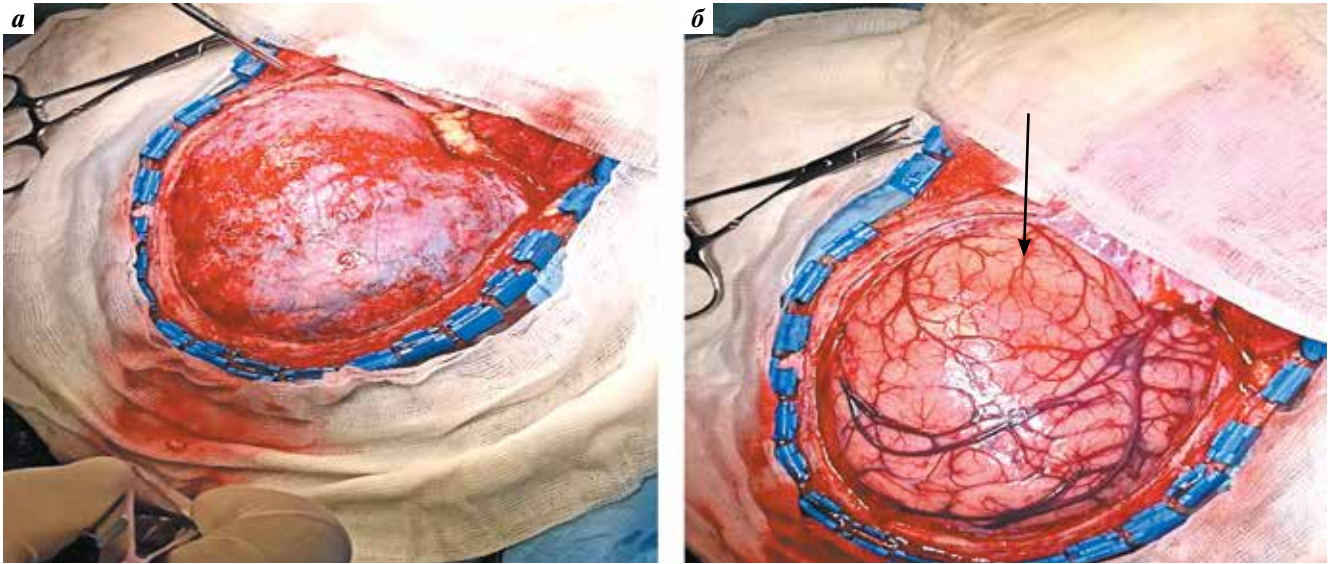


Рис. 3. Интраоперационные фотографии: а – вид после трепанации костей черепа: размеры трепанационного отверстия больше размеров гидатидной кисты; б – вид мозга после вскрытия твердой мозговой оболочки; визуально определен наиболее тонкий участок мозга (указан стрелкой)

Fig. 3. Intraoperative photos: a – view after trepanation of the skull bones: the size of the trepanation is larger than the size of the hydatid cyst; б – view of the brain after opening the dura mater; the thinnest part of the brain is visually determined (indicated by an arrow)

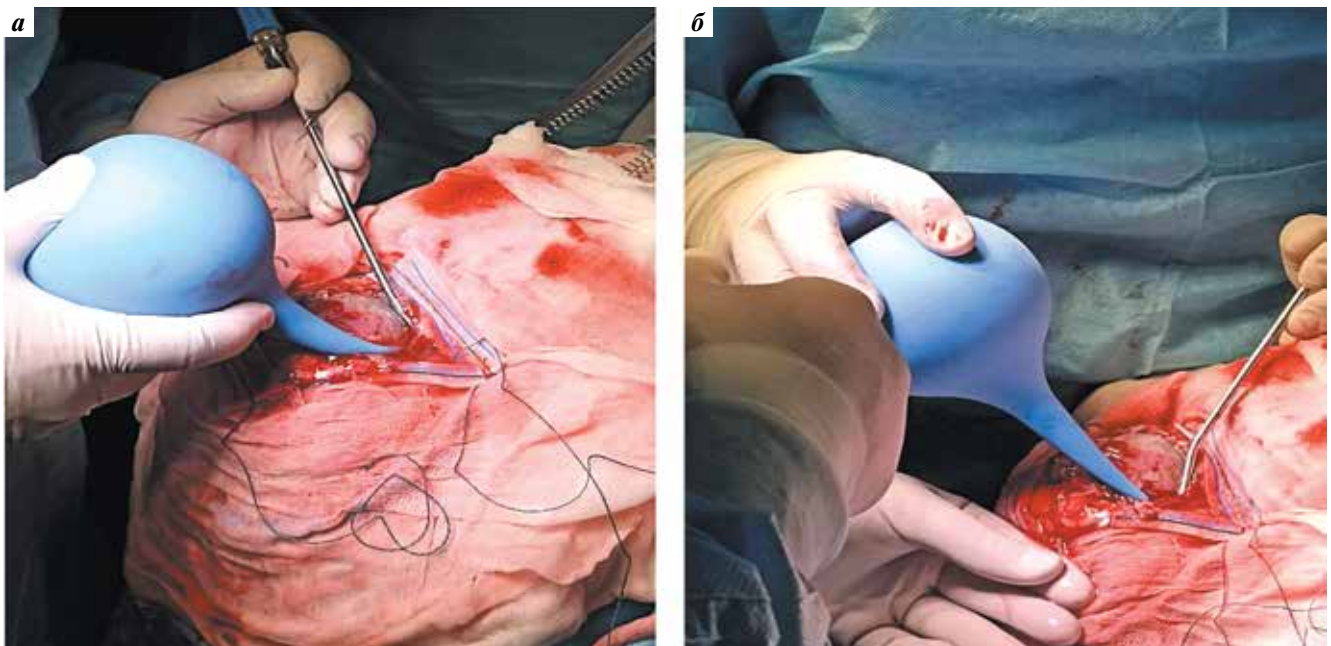


Рис. 4. Интраоперационные фотографии: а – этап энцефалотомии с гидродиссекцией; б – этап мануального гидродинамического воздействия

Fig. 4. Intraoperative photos: a – encephalotomy stage with hydrodissection; б – stage of manual hydrodynamic action

кисты, послеоперационные изменения мозговой ткани, уменьшение смещения срединных структур.

Гистологическое исследование операционного материала: хитиновая оболочка паразитарной кисты, положительно окрашенная *periodic acid-schiff* (PAS), с единичными протосколексами эхинококка (рис. 7); фрагменты ткани вещества головного мозга с неравномерным демаркационным перичеллюлярным отеком, очаговыми кровоизлияниями, выраженной макрофагальной реакцией,

участками грануляций и участком разрастания грубоволокнистой фиброзной ткани с воспалительной лимфоидной инфильтрацией и многоядерными клетками (тканевая реакция на паразитарную кисту).

09.02.2024 пациентка выписана на амбулаторное лечение.

Неврологический статус при выписке: сознание ясное (15 баллов по шкале комы Глазго); зрачки – D = S, средних размеров; фотореакция живая, симметричная;



Рис. 5. Интраоперационные фотографии: а – продолжение мануального гидродинамического воздействия (компрессии) мозга: гидатидная киста стала легче отделяться от ткани мозга; б – продолжение мануального гидродинамического давления с одномоментной гидродиссекцией позволяет почти атравматично выделить кисту; в – тотально удаленная киста

Fig. 5. Intraoperative photos: а – continuation of manual hydrodynamic effects (compression) of the brain: we see that the hydatid cyst has become easier to separate from the brain tissue; б – continuation of manual hydrodynamic pressure with simultaneous hydrodissection makes it possible to isolate the cyst almost atraumatically; в – totally removed cyst

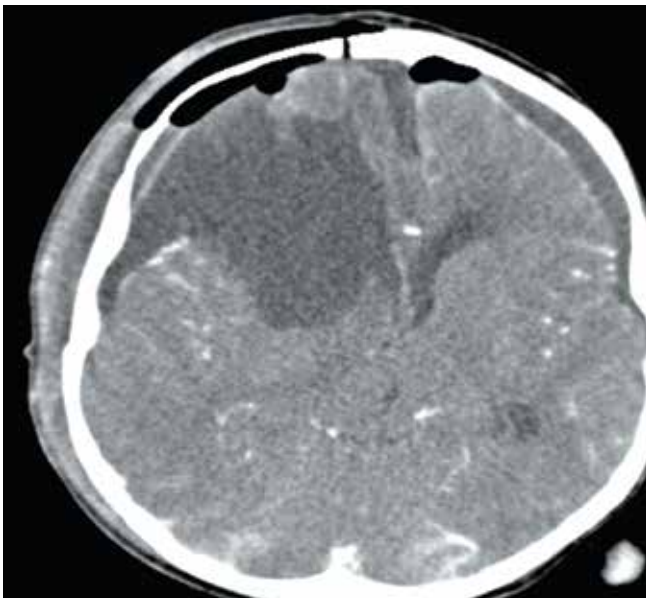


Рис. 6. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациентки с контрастным усилением на 1-е сутки после операции

Fig. 6. Multi-spiral computed tomography of the brain with contrast enhanced on the 1<sup>st</sup> day after surgery

движения глаз в полном объеме, нистагма нет; лицо симметричное; язык по средней линии; бульбарных нарушений нет; активные движения в конечностях в полном объеме; мышечная сила справа – 5 баллов, слева в ноге – 5 баллов, в левой руке – 5 баллов; рефлексы –  $D = S$ ; нарушений чувствительности нет; менингеальные знаки отрицательные.

Швы сняты (заживление первичным натяжением). Пациентка активна, ходит без посторонней помощи.

Рекомендации при выписке: албендазол в таблетках 200 мг 2 раза в день (утром и вечером) после еды на протяжении 30 дней; за 2 дня до приема и в 1-ю неделю те-

рапии – преднизолон 20 мг (4 таблетки утром в 9:00), по окончании срока – поэтапная отмена на 1 таблетку в день.

Назначена повторная госпитализация через 1 мес для проведения МСКТ-контроля органов грудной клетки и МРТ головного мозга.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Поражение головного мозга вследствие медленно-го роста паразита и развивающихся компенсаций длительное время протекает бессимптомно. Большинство пациентов считают себя больными в среднем от 3 мес до 5 лет. Значительная часть пациентов с альвеококкозом и эхинококкозом головного мозга обращаются за нейрохирургической помощью в стадии суб- или декомпенсации [2].

Поражение головного мозга у детей – довольно редкая патология, поэтому очень важно, чтобы каждый детский нейрохирург был осведомлен о способе диагностики этого состояния и хирургическом лечении таких пациентов. Для постановки правильного диагноза необходимы соответствующие методы визуализации с серологическим исследованием [2, 3].

Ранее диагностика эхинококкового поражения головного мозга представляла большие трудности и нередко приводила к диагностическим ошибкам. Внедрение в практику компьютерной томографии и МРТ позволило выявлять эхинококковые кисты независимо от их величины, числа и локализации в различных отделах головного мозга, а также проводить дифференциальную диагностику с другими объемными образованиями.

При паразитарных поражениях головного мозга наиболее информативной оказалась МРТ. Эхинококковая киста по сигнальным характеристикам при МРТ соответствует простым кистам: жидкостное образование округлой или овальной формы, с четкими ровными контурами, гиперинтенсивным магнитно-резонансным

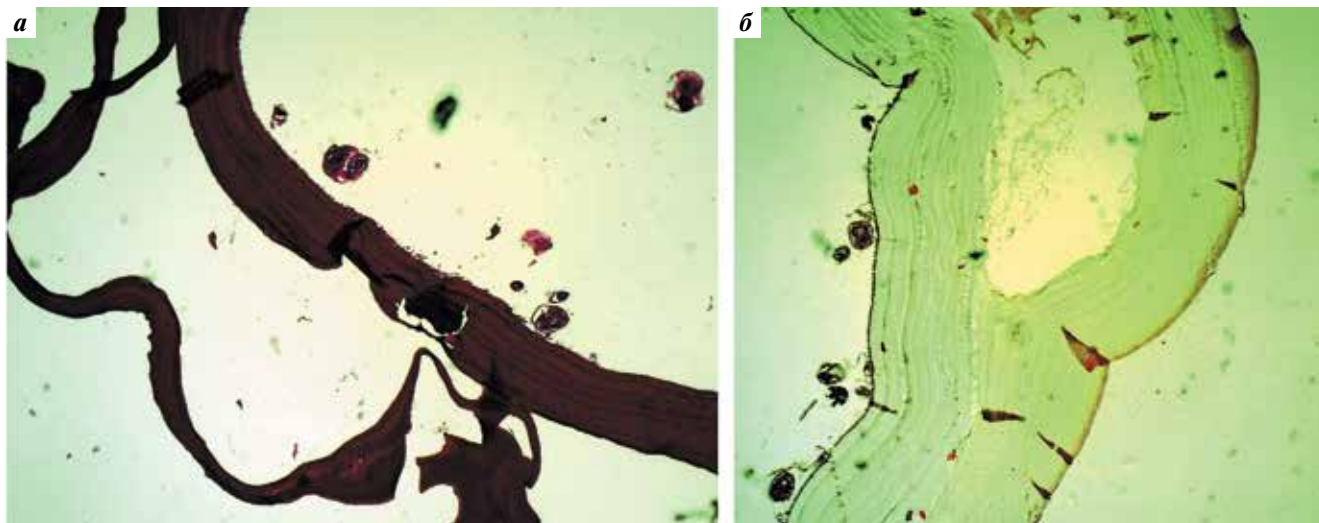


Рис. 7. Гистологическое исследование: а – хитиновая оболочка паразитарной кисты (окраска PAS); б – хитиновая оболочка с паразитами (окраска гематоксилином и эозином)

Fig. 7. Histological examination: а – the chitinous membrane of a parasitic cyst (PAS coloring); б – chitinous membrane with parasites (hematoxylin and eosin staining)

сигналом на T2-взвешенных изображениях и гипоинтенсивным – на T1-взвешенных изображениях. Эхинококк вызывает реактивное воспаление с развитием грануляционной ткани и образованием капсулы вокруг паразита в мозге, поэтому при МРТ вокруг кисты визуализируется ободок низкой интенсивности магнитно-резонансного сигнала, отражающий фиброзную оболочку, богатую коллагеном и имеющую короткое время T2-релаксации. Этот ободок и мультилокулярная (или мультикистозная) киста являются критериями дифференциальной диагностики.

Перифокального отека вокруг эхинококковой кисты обычно не бывает. Величина эхинококковых кист может быть различной – от «горошины» до огромных размеров. Эхинококковые кисты в головном мозге могут быть солитарными, множественными и многокамерными, чаще локализуются в белом веществе лобной, височной и теменной долей. Кроме того, встречаются внутрижелудочковые эхинококковые кисты с отслоившейся хитиновой оболочкой и в субарахноидальном пространстве головного мозга. По данным литературы, при МРТ-исследовании альвеококк головного мозга визуализировался как неомогенное кистозно-солидное или солидное объемное образование (в зависимости от зрелости альвеококка) с неровными контурами, неоднородным гипо- или гиперинтенсивным сигналом на T2-взвешенных изображениях и в импульсной последовательности FLAIR, неоднородным изоинтенсивным сигналом – на T1-взвешенных изображениях, с наличием мелких кист и кальцинатов. Кальцинаты хорошо визуализировались при рентгеновской компьютерной томографии. Для альвеолярного эхинококкоза головного мозга характерен выраженный перифокальный отек, который делает его похожим на злокачественную опухоль [2, 7–9].

Лабораторные методы диагностики при эхинококкозе не являются специфичными и позволяют получить лишь вспомогательную информацию для уточнения диагноза. Прежде всего, это относится к эозинофилии, выявляемой в 18–83 % наблюдений. Некоторые авторы отмечают характерное для больных эхинококкозом повышение количества лейкоцитов, содержания общего белка в плазме крови. Количество лимфоцитов в крови обычно снижено, уровни всех классов иммуноглобулинов крови чаще повышены [7].

Основу лабораторной диагностики эхинококкоза составляют серологические реакции – измерение уровня антител класса G к возбудителю эхинококкоза в крови. Когда человек контактирует с возбудителем эхинококкоза, его иммунная система реагирует, вырабатывая антитела IgM и IgG. Иммуноглобулины класса G к эхинококкам в определяемых количествах появляются в крови через 6–8 нед с момента инфицирования. Концентрация их нарастает и через 2–3 мес достигает максимума, сохраняясь в течение продолжительного времени. Степень повышения уровня антител в крови тесно связана с тяжестью заболевания. После проведенного лечения через 2–3 мес возможно снижение уровня антител, что говорит об успешности терапии. Точность серологической диагностики составляет 85 % [1, 7, 10, 12].

При гистологическом исследовании видна фиброзная капсула вокруг развивающейся кисты, которая состоит из 3 слоев: внутренний слой представлен веретенообразными клетками, средний – овальными соединительнотканскими клетками, наружный – соединительнотканскими волокнами [11].

Радикальное лечение эхинококкоза – только хирургическое, и направлено на тотальное удаление эхинококковой кисты. При поражении головного мозга

основной является операция по методу Доулинга, который заключается в тотальном удалении кисты с помощью гидродиссекции. Этот метод позволяет полностью удалить кисту, не повреждая при этом ее оболочки. Повреждение кисты приводит к диссеминации патологического процесса [13–18]. При повреждении кисты может возникать кровотечение с провисших мостовых вен, а токсичная жидкость из кисты может способствовать возникновению анафилактического шока. Если такая ситуация возникает интраоперационно, рекомендуются введение дексаметазона внутривенно и обработка мозга водным раствором хлоргексидина

для предотвращения диссеминации патологического процесса. Удаление эхинококковой кисты путем ее пункции допустимо при поражении ствола головного мозга как жизнеспасающая операция.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Радикальное лечение гидатидной кисты головного мозга — только хирургическое, и заключается в тотальном ее удалении без повреждения ее оболочек. Гидропрепаровка в сочетании с шадящей мануальной гидродинамической компрессией мозга позволяет удалить гидатидную кисту без повреждения ее стенок.

## Литература | References

1. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х. Эхинококкоз: современный взгляд на состояние проблемы. *Анналы хирургической гепатологии* 2006;11(1):111–7.  
Vetshev P.S., Musaev G.Kh. Echinococcosis: a modern view on the state of the problem. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery* 2006;11(1):111–7. (In Russ.).
2. Трофимова Т.Н., Аманбаева Г.Т. Эхинококковые поражения головного мозга. Лучевая диагностика и терапия 2016;2:37–46. DOI: 10.22328/2079-5343-2016-2-37-46  
Trofimova T.N., Amanbaeva G.T. Cerebral hydatid lesions. *Luhevaya diagnostika i terapiya = Diagnostic radiology and radiotherapy* 2016;2:37–46. (In Russ.). DOI: 10.22328/2079-5343-2016-2-37-46
3. Оморов Т.М. Эхинококкозы головного мозга у детей. *Нейрохирургия и неврология Казахстана* 2011;4(25):18–20.  
Omorov T.M. Echinococcosis of the brain in children. *Neyrokhirurgiya i neurologiya Kazakhstana = Neurosurgery and Neurology of Kazakhstan* 2011;4(25):18–20. (In Russ.).
4. Нагорный С.А., Романова Е.Б., Болатчиев К.Х., Головченко Н.В. Эпидемиологические аспекты эхинококкоза. В кн.: *Проблемы медицины в современных условиях: сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции, Казань, 11 июня 2016 г. Вып. 3. Казань: Инновационный центр развития образования и науки, 2016. С. 46–49.*  
Nagorniy S.A., Romanova E.B., Bolatchiev K.Kh., Golovchenko N.V. Epidemiological aspects of Echinococcosis. In book: *Problems of medicine in modern conditions: collection of scientific papers based on the results of the international scientific and practical conference, Kazan, June 11, 2016. Issue 3. Kazan: Innovative Center for the Development of Education and Science, 2016. Pp. 46–49.* (In Russ.).
5. Поляков Н.В., Ромих В.В., Сафаров Р.М., Поляков В.Е. Однокамерный (гидатидный) эхинококкоз. *Research'n Practical Medicine Journal* 2015;2(1):27–35. DOI: 10.17709/2409-2231-2015-2-1-27-35  
Polyakov N.V., Romikh V.V., Safarov R.M., Polyakov V.E. Single chamber (hydatid) echinococcosis. *Research and Practical Medicine Journal* 2015;2(1):27–35. (In Russ.). DOI: 10.17709/2409-2231-2015-2-1-27-35
6. Эхинококкоз. Информационный бюллетень. Женева: ВОЗ, 2020.  
Echinococcosis. Newsletter. Geneva: WHO, 2020. (In Russ.).
7. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х., Фатянова А.С. Эхинококкоз: основы диагностики и роль минимально инвазивных технологий (обзор литературы). *Анналы хирургической гепатологии* 2015;20(3):47–53. DOI: 10.16931/1995-5464.2015347-53  
Vetshev P.S., Musaev G.Kh., Fatyanova A.S. Echinococcosis: diagnostics and role of minimally invasive techniques (review). *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery* 2015;20(3):47–53. (In Russ.). DOI: 10.16931/1995-5464.2015347-53
8. Холин А.В., Аманбаева Г.Т. Современные методы нейровизуализации в диагностике альвеококкоза головного мозга (клинический случай). *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова* 2014;6(4):97–102. DOI: 10.17816/mechnikov20146497-102  
Kholin A.V., Amanbaeva G.T. Modern imaging techniques in the diagnosis of brain alveococcosis (own observation). *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. I.I. Mechnikov = Herald of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov* 2014;6(4):97–102. (In Russ.). DOI: 10.17816/mechnikov20146497-102
9. Аманбаева Г.Т., Абдыкадырова Ж.Э., Мамытов М.М., Холин А.В. Возможности МРТ в дифференциальной диагностике альвеококкоза головного мозга. *Вестник Кыргызско-Российского славянского университета* 2015;15(7):16–20.  
Amanbayeva G.T., Abdykadyrova Zh.E., Mamytov M.M., Kholin A.V. MRI capabilities in the differential diagnosis of brain alveococcosis. *Vestnik kirgizsko-rossiyskogo slavyanskogo universiteta = Bulletin of the Kyrgyz-Russian Slavic University* 2015;15(7):16–20. (In Russ.).
10. Росин В.С. Диагностика однокамерного эхинококка головного мозга. *Советская медицина* 1991;2:84–6.  
Rosin V.S. Diagnosis of single-chambered cerebral echinococcus. *Sovetskaya meditsina = Soviet Medicine* 1991;2:84–6. (In Russ.).
11. Липова В.А., Мелиева З.Ю., Добрица Е.А. Морфологическая диагностика эхинококкоза человека. *Медицина: теория и практика* 2019;4(специальный выпуск):314.  
Lipova V.A., Melieva Z.Yu., Dobritsa E.A. Morphological diagnostics of human echinococcosis. *Meditsina: teoriya i praktika = Medicine: Theory and Practice* 2019;4(special issue):314. (In Russ.).
12. Schweiger A., Grimm F., Tanner I. et al. Serological diagnosis of echinococcosis: the diagnostic potential of native antigens. *Infection* 2012;40(2):139–52. DOI: 10.1007/s15010-011-0205-6
13. Trueba-Argamasilla A.A., Iborra-Bendicho M.A., Simón-Páez M. et al. Cerebral echinococcosis: case report and literature review. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)* 2023;41(2):107–10. DOI: 10.1016/j.eimce.2022.07.004
14. Elamour S., Ben-Shimol S., Melamed I. Hydatid brain cyst in a limping child. *Am J Trop Med Hyg* 2022;107(6):1155–6. DOI: 10.4269/ajtmh.22-0374
15. Gupta L.K., Mirza A., Gulati A., Gulati P. Ruptured brain hydatid cyst. *Neurol India* 2021;69(4):1111. DOI: 10.4103/0028-3886.325350
16. Carrea R., Dowling E. Jr, Guevara J.A. Surgical treatment of hydatid cysts of the central nervous system in the pediatric age (Dowling's technique). *Childs Brain* 1975;1(1):4–21. DOI: 10.1159/000119553

17. Dagtekin A., Koseoglu A., Kara E. et al. Unusual location of hydatid cysts in pediatric patients. *Pediatr Neurosurg* 2009;45(5):379–83. DOI: 10.1159/000260908
18. Hage P., Salle H., Ibrahim I., Khalil W. Hydatid cyst excision using Dowling's technique of hydrodissection. *Acta Neurochir (Wien)* 2022;164(11):2851–4. DOI: 10.1007/s00701-021-04993-y

**Благодарность.** Коллектив авторов выражает благодарность главному врачу ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница» А.В. Юданову за административную поддержку, а также всем специалистам, которые принимали участие в техническом редактировании рукописи.

**Acknowledgment.** Authors express special thanks to A.V. Yudanov, the Head Physician of the State Novosibirsk Regional Clinical Hospital, for the administrative support and to all the specialists who took part in the technical editing of the manuscript.

#### **Вклад авторов**

Ш. Аул: хирургическое лечение пациентки, разработка концепции и дизайна статьи, сбор и обработка материала, обзор публикаций по теме статьи, редактирование текста статьи;

Е.Б. Мануйлов: хирургическое лечение пациентки, сбор и обработка материала, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;

А.Г. Бобылев, С.В. Абдрахманов: сбор и обработка материала;

В.В. Ступак: сбор и обработка материала, обзор публикаций по теме статьи.

#### **Authors' contributions**

Sh. Aul: surgical treatment, developing the research design, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, reviewing of publications of the article's theme, article editing;

E.B. Manuylov: surgical treatment, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, reviewing of publications on the topic of the article, article editing;

A.G. Bobylev, S.V. Abdrahmanov: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data;

V.V. Stupak: obtaining data for analysis, reviewing of publications of the article's theme.

#### **ORCID /ORCID of authors**

Ш. Аул / Sh. Aul: <https://orcid.org/0000-0001-5574-7556>

Е.Б. Мануйлов / E.B. Manuylov: <https://orcid.org/0009-0007-1192-9033>

А.Г. Бобылев / A.G. Bobylev: <https://orcid.org/0000-0003-0489-3945>

В.В. Ступак / V.V. Stupak: <https://orcid.org/0000-0003-1065-1248>

**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 и правил биоэтики.** Родители пациентки подписали информированное согласие на публикацию ее данных.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** There is given the parental informed consent to the publication of child's data.

Статья поступила: 28.05.2024. Принята к публикации: 10.06.2025. Опубликовано онлайн: 03.10.2025.

Article submitted: 28.05.2024. Accepted for publication: 10.06.2025. Published online: 03.10.2025.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-125-133>

## Амилоидома головного мозга

Контакты:  
Илья Владимирович  
Григорьев *grigoriev.iliya@gmail.com*

И.В. Григорьев<sup>1</sup>, К.С. Есина<sup>2</sup>, О.О. Кордонская<sup>1</sup>, С.А. Мамыкина<sup>1</sup>, О.И. Пацап<sup>1</sup>, С.А. Мельченко<sup>1</sup>,  
И.В. Сенько<sup>1</sup>, М.Б. Долгушин<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического агентства России; Россия, 117513 Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10;

<sup>2</sup>ГБУЗ ЛО «Токсовская клиническая межрайонная больница»; Россия, 188664 Ленинградская обл., п. Токсово, ул. Буланова, 18

Амилоидома – образование неопухоловой природы, характеризующееся локальным отложением в тканях нерастворимых белковых агрегатов легких цепей иммуноглобулинов  $\kappa/\lambda$  (AL-амилоидоз), не связанное с системным амилоидозом. Использование термина «амилоидома» связано с тем, что образование имитирует опухоль по клиническим и нейровизуализационным данным, но не имеет отношения к опухолевым заболеваниям. Диагностика данного образования затруднена ввиду небольшого числа описанных случаев, отсутствия специфических признаков и способности мимикрировать под опухоли. Наиболее достоверный метод верификации – гистологическое исследование. Мы представляем 2 клинических случая амилоидомы головного мозга, подтвержденных гистологически.

**Ключевые слова:** амилоидома, амилоидоз, биопсия, микрохирургическая резекция, объемное образование головного мозга

**Для цитирования:** Григорьев И.В., Есина К.С., Кордонская О.О. и др. Амилоидома головного мозга. Нейрохирургия 2025;27(3):125–33.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-125-133>

## Cerebral amyloidoma

I.V. Grigoriev<sup>1</sup>, K.S. Esina<sup>2</sup>, O.O. Kordonskaya<sup>1</sup>, S.A. Mamykina<sup>1</sup>, O.I. Patsap<sup>1</sup>, S.A. Melchenko<sup>1</sup>, I.V. Senko<sup>1</sup>, M.B. Dolgushin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Federal Center for Brain and Neurotechnologies, Federal Medical and Biological Agency of Russia; Bld. 10, 1 Ostrovityanova St., Moscow 117513, Russia;

<sup>2</sup>Toksovskaya Clinical Interdistrict Hospital; 18 Bulanova St., Toksovo Village, Leningrad Region 188664, Russia

Contacts: Ilya Vladimirovich Grigoriev *grigoriev.iliya@gmail.com*

Amyloidoma is a non-tumor lesion characterized by local deposits of insoluble protein aggregates of  $\kappa/\lambda$  immunoglobulin light chains in tissues. This condition is also known as AL-amyloidosis and it is not associated with systemic amyloidosis. The usage of term “amyloidoma” is due to the fact that this lesion acts like a tumor according to clinical and neurovisualization signs but it is not a tumor.

The correct diagnosis is difficult due to small number of described cases as well as absence of specific clinical symptoms and tumor-like natural history. The most reliable diagnostic method is histological examination. We present 2 clinical cases of cerebral amyloidoma, confirmed histologically.

**Keywords:** amyloidoma, amyloidosis, biopsy, microsurgical resection, cerebral mass lesion

**For citation:** Grigoriev I.V., Esina K.S., Kordonskaya O.O. et al. Cerebral amyloidoma. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025; 27(3):125–33.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-125-133>

### ВВЕДЕНИЕ

Амилоидома – образование неопухоловой природы, характеризующееся локальным отложением в тканях нерастворимых белковых агрегатов легких цепей иммуноглобулинов  $\kappa/\lambda$  (AL-амилоидоз), не связанное с системным амилоидозом. Амилоидома не имеет отношения к онкологическим заболеваниям, однако данный термин применяют, поскольку образование имитирует опухоль по клиническим и нейровизуализационным данным [1]. Другими морфологическими

формами отложения амилоида в головном мозге могут быть церебральная амилоидная ангиопатия и такие нейродегенеративные заболевания, как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и др. [2].

Помимо отложения амилоида в головном мозге существует также множество системных форм амилоидоза. Согласно современной классификации Всемирной организации здравоохранения (2016 г.) существует >30 амилоидных белков. Диагностика заключается в выявлении отложения амилоида в тканях с помощью

окраски конго-красным. Амилоид из-за кросс- $\beta$ -складчатой структуры способен к двойному лучепреломлению, из-за чего приобретает желто-зеленое свечение в поляризованном свете. В зависимости от формы амилоидоза (AA-, AL-амилоидоз, A $\beta$ , APrPScr) клиническая картина и методы лечения радикально отличаются — от поражения периферической и центральной нервной системы до отложения амилоида в органах (сердечная мышца, слизистая оболочка прямой кишки, почки и т.д.) [3].

Первое упоминание об амилоидоме зафиксировано в 1935 г. S. Saltykow при проведении патологоанатомического исследования вещества головного мозга были обнаружены небольшие макроскопически различимые образования в белом веществе, которые гистологически были идентифицированы как отложение амилоида [4]. С того момента в мировой литературе описано менее 100 случаев отложения амилоида в нервной системе. Данное заболевание относится к группе орфанных, затрагивающих небольшую часть популяции. Его диагностика осложняется отсутствием специфических признаков процесса и способностью образования мимикрировать опухоль.

Мы представляем 2 клинических случая амилоидомы головного мозга, подтвержденных гистологически, и приводим обзор литературы, посвященной данному заболеванию.

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

**Пациентка, 50 лет, 02.05.2023 поступила в плановом порядке в ФЦМН ФМБА России для оперативного вмешательства — биопсии внутримозгового образования.** Из анамнеза известно, что с 2019 г. пациентку беспокоят снижение чувствительности и нарушение мелкой моторики в левых конечностях, а также эпизодические головные боли. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, выполненной 25.12.2019, выявлена зона измененного сигнала с нечеткими контурами в глубоких отделах правой теменной доли, размерами 25 × 18 × 16 мм, гиперинтенсивная на T2- и FLAIR- и гипоинтенсивная на T1-последовательностях; при введении контрастного препарата отмечено его гетерогенное накопление, без перифокального отека (рис. 1).

С момента первичной диагностики образования (2019 г.) пациентка прошла дополнительное обследование для исключения паразитарной инвазии, саркоидоза, туберкулеза и демиелинизирующих заболеваний. По результатам анализа ликвора и МРТ головного мозга, компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки, исследования сыворотки и ликвора методом полимеразной цепной реакции вышеописанные заболевания были исключены и принято решение о наблюдении в динамике.

За период с 2019 по 2021 г. по данным МРТ головного мозга был отмечен рост объемного образования, при этом сохранялся левосторонний гемипарез до 4 баллов.

Через 4 года после первичной диагностики (27.03.2023) в связи с внезапно возникшим эпизодом нарастания

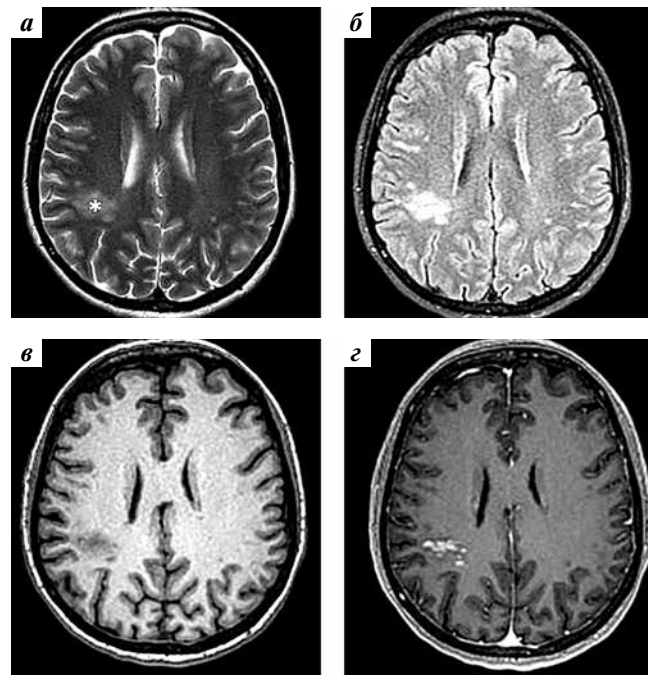


Рис. 1. Клинический случай 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки от 2019 г.: зона измененного сигнала (отмечена звездочкой) с нечеткими контурами в глубоких отделах правой теменной доли, гиперинтенсивная на последовательностях T2 (а) и FLAIR (б) и гипоинтенсивная на T1 (в); при введении контрастного препарата отмечается его гетерогенное накопление (г), перифокальный отек отсутствует

Fig. 1. Clinical case 1. Brain magnetic resonance imaging of a patient at 2019: an area (marked with a star) of an altered signal with indistinct boundaries in the deep area of the right parietal lobe, hyperintense on T2 (a) and FLAIR (б) and hypointense on T1 (в); with heterogeneous accumulation of contrast agent (г), without perifocal edema

слабости в левых конечностях, гиперкинезом по типу ритмичных подергиваний в пальцах левой руки, в левой половине лица пациентка была доставлена бригадой скорой помощи в ФЦМН ФМБА России с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения. При поступлении пациентке было проведено стандартное обследование при входящем диагнозе «инсульт», включая КТ и МРТ головного мозга.

Данные КТ от 27.03.2023 (рис. 2): в правой теменной доле визуализируется зона патологических изменений неправильной формы, без четких границ, частично окруженная зоной перифокального отека, без кальцинатов; очаги кровоизлияний и инфарктов отсутствуют.

Данные МРТ головного мозга от 27.03.2023 (см. рис. 2): в глубоких отделах белого вещества правых лобной и теменной долей определяется внутримозговое образование размерами 33 × 35 × 18 мм, без четких контуров, неоднородной структуры с многочисленными мелкими геморрагическими включениями, с вазогенным отеком до 1,5 см, распространяющимся в субкортикальные отделы центральных извилин; при введении контрастного препарата отмечается его гетерогенное накопление; на перфузионных картах образование демонстрирует невыраженное повышение показателей  $T_{max}$  (см. рис. 2).

При сравнении с данными МРТ от 2021 г. отмечены значимое увеличение размеров образования и зоны контрастирования, появление перифокального отека.

При оценке неврологического статуса выявлены снижение силы в правой кисти до 4 баллов, анизорефлексия ( $D < S$ ), сенситивная атаксия, гипестезия по типу

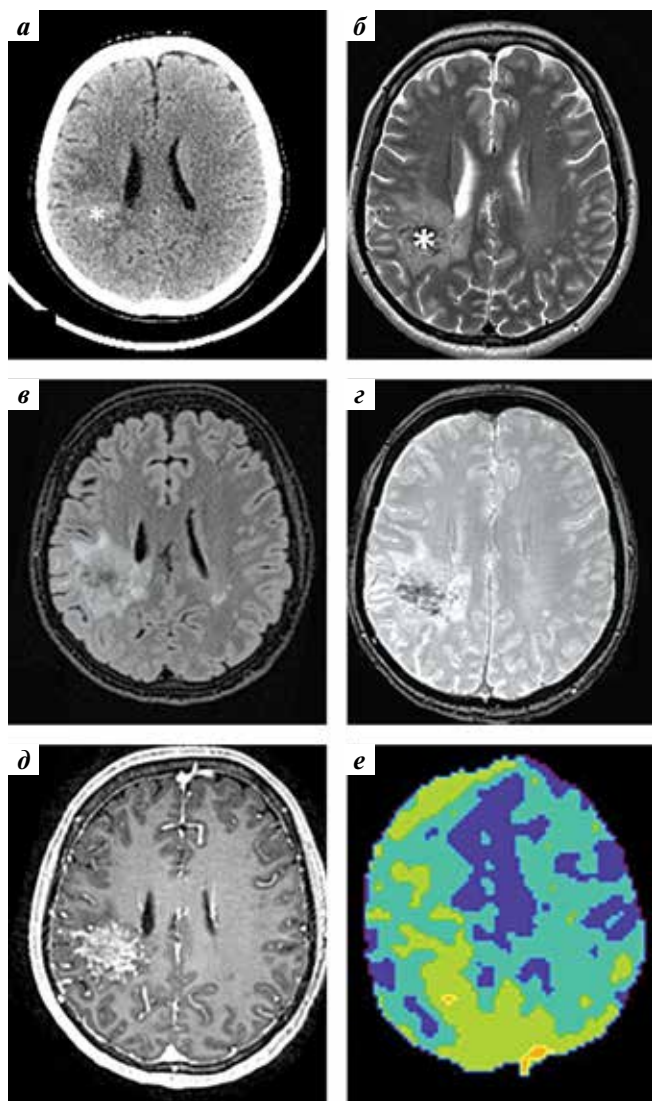


Рис. 2. Клинический случай 1. Компьютерная (а) и магнитно-резонансная томография (б–е) головного мозга пациентки от 2023 г.: зона измененного сигнала (отмечена звездочкой) с нечеткими контурами в правой теменной доле, окруженная зоной минимального перифокального отека, слегка гиперинтенсивная на компьютерно-томографическом изображении (а), гиперинтенсивная на последовательностях T2 (б) и FLAIR (в), с множественными мелкими геморрагическими отложениями на SWAN-последовательности (г); при введении контрастного препарата отмечается его гетерогенное накопление (д); при перфузионном исследовании – небольшое повышение показателя  $T_{max}$  (е)

Fig. 2. Clinical case 1. Brain computed tomography (a) and magnetic resonance imaging (б–е) of patient of 2023: an area (marked with a star) of an altered signal with indistinct boundaries in the deep area of the right parietal lobe, surrounded by minimal perifocal edema (a) hyperintense on T2 (б) and FLAIR (в) with multiple small hemorrhages on the SWAN sequence (г); with heterogeneous accumulation of contrast agent (д) as well as slight increase of  $T_{max}$  during cerebral perfusion examination (е)

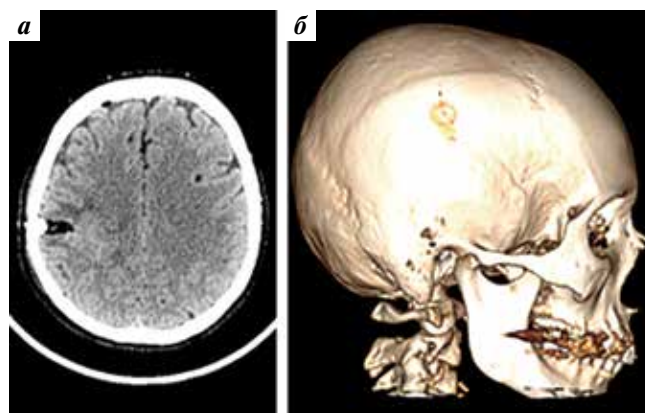


Рис. 3. Клинический случай 1. Компьютерная томография головного мозга пациентки, выполненная на 1-е сутки после биопсии: очагов ишемии и кровоизлияний не выявлено (а); в правой теменной кости определяется трепанационное отверстие, заполненное костной крошкой (б)

Fig. 3. Clinical case 1. Brain computed tomography of the patient performed 1 day after biopsy: there are no areas of ischemia and hemorrhages (a); a trephination hole filled with bone powder is determined in the right parietal bone (б)

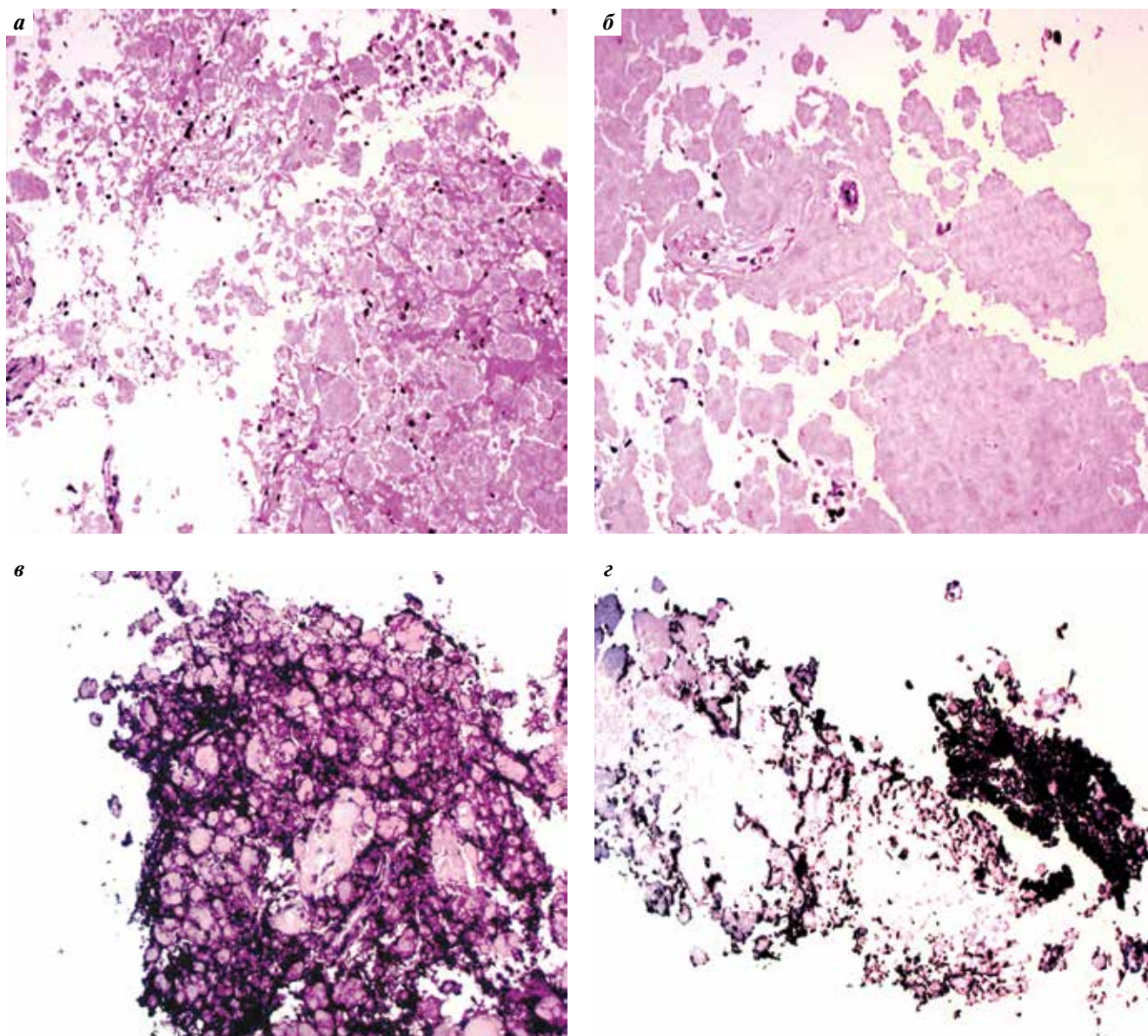
«высоких перчаток и гольф» слева. Пациентка проконсультирована нейрохирургом: рекомендовано плановое оперативное лечение в объеме биопсии.

02.05.2023 в ФЦМН ФМБА России выполнена плановая операция – биопсия образования из трепанационного отверстия. Послеоперационный период протекал без осложнений. По данным контрольной КТ головного мозга ишемических и геморрагических осложнений не выявлено (рис. 3). Гистологически верифицирована церебральная амилоидная ангиопатия (рис. 4). При окраске на амилоид (конго-красным) выявлено окрашивание скопленных вещества в красный цвет, при исследовании в поляризованном свете отмечено желтовато-зеленоватое свечение.

Пациентка выписана на 3-и сутки после операции в удовлетворительном состоянии, без нарастания неврологического дефицита. За период наблюдения за пациенткой (8 мес) дальнейшего роста образования не зафиксировано (рис. 5).

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

**Пациентка**, 41 года, 10.04.2023 поступила в плановом порядке в ФЦМН ФМБА России с жалобами на постоянную головную боль давящего характера в лобно-височной области, тошноту, светобоязнь, шаткость при ходьбе, а также слабость и онемение в правых конечностях. Из анамнеза заболевания известно, что в 2014 г. пациентка впервые отметила появление нарастающей слабости в конечностях, онемения в конечностях по типу «чулок». Была госпитализирована в отделение неврологии с нижним парапарезом до 3 баллов, онемением с уровня дерматома  $Th_{12}$ . По месту жительства пациентке был выставлен диагноз: рассеянный склероз. Проведен 1 курс плазмафереза и гормонотерапии с положительной динамикой в виде нарастания силы



**Рис. 4.** Клинический случай 1. Гистологическое (а) и иммуногистохимическое (б–z) исследование биопсийного материала пациентки ( $\times 200$ ): фрагменты ткани головного мозга с множественными скоплениями аморфного слабо эозинофильного бесструктурного вещества, реактивными изменениями глии и очаговым глиозом (окраска гематоксилином и эозином) (а); при иммуногистохимическом исследовании обнаружены диффузная экспрессия S100 (в), GFAP (z), синаптофизина в ткани головного мозга, отсутствие экспрессии p53; Ki-67 в ткани головного мозга не выявлен (б), положительная ядерная экспрессия – только в лейкоцитах

**Fig. 4.** Clinical case 1. Histological (a) and immunohistochemical (b–z) examination of patient's biopsy material ( $\times 200$ ): fragments of brain tissue with multiple accumulations of amorphous eosinophilic structureless substance, reactive glial changes and focal gliosis (hematoxylin and eosin staining) (a); immunohistochemical examination revealed diffuse expression of S100 (в), GFAP (z), synaptophysin in brain tissue, negative expression of p53; Ki-67 in brain tissue was not detected (б), positive nuclear expression – only in leukocytes

в нижних конечностях до 5 баллов справа, 4 баллов слева, улучшения чувствительности.

При плановой МРТ головного мозга в динамике через 1 год (в 2015 г.) впервые были выявлены структурные изменения в левой височной доле, островковой доле и в области базальных ядер левого полушария. Выставлен предварительный диагноз: артериовенозная мальформация. Принято решение о наблюдении за пациенткой в динамике.

В 2023 г. при повторной МРТ с контрастным усилением изменения расценены как опухоль левой островковой

доли. Пациентка проконсультирована нейрохирургом: рекомендовано оперативное лечение.

На момент поступления в неврологическом статусе отмечены гипестезия правой половины лица, сглаженность правой носогубной складки, снижение мышечной силы в правых конечностях до 4 баллов, живые асимметричные сухожильные и периостальные рефлексы с конечностями D > S, правосторонняя гемигипестезия, атактическая походка.

Выполнена КТ головного мозга с контрастированием: обнаружены кальцинаты в области базальных ядер слева.

По данным МРТ головного мозга с контрастированием в кортикально-субкортикальных отделах левой островковой доли с распространением на наружную капсулу и соседние отделы лентичулярной формации, а также

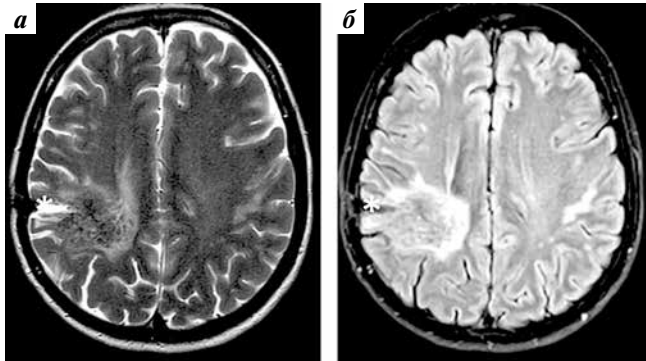


Рис. 5. Клинический случай 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки через 8 мес после биопсии: зона биопсии отмечена звездочкой. Увеличения объема изменений на последовательностях T2 (а) и FLAIR (б) не определяется

Fig. 5. Clinical case 1. Brain magnetic resonance imaging of patient performed 8 months after the biopsy: the biopsy area is marked with a star. The increase of the volume of lesion and postoperative changes on T2 (a) and FLAIR (b) sequences is not determined

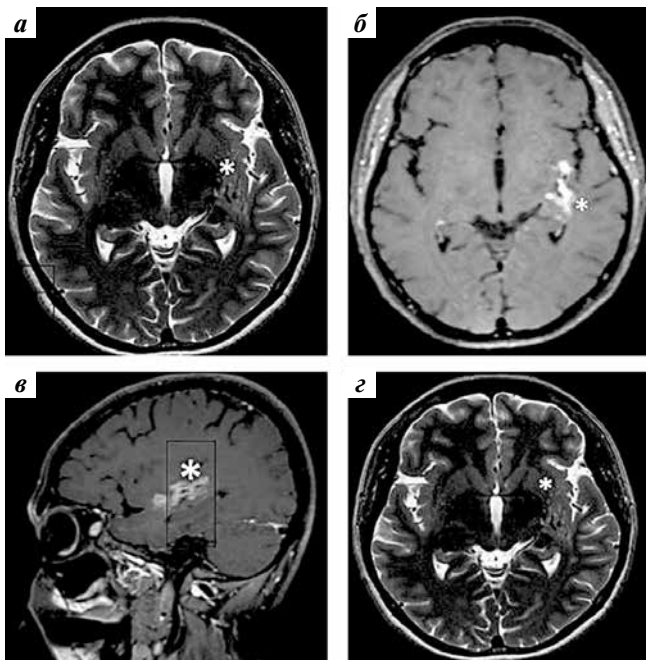


Рис. 6. Клинический случай 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки с контрастным усилением: зона измененного сигнала (отмечена звездочками) с нечеткими контурами в области левого островка, окруженная зоной минимального перифокального отека, слегка гиперинтенсивная в режиме T2 (а, г); при введении контрастного препарата отмечается его гетерогенное накопление (б, в)

Fig. 6. Clinical case 2. Brain magnetic resonance imaging of patient with contrast enhancement: an area (marked with stars) of an altered signal with indistinct boundaries in the area of the left insula surrounded by minimal perifocal edema, slightly hyperintense on T2 (a, g) with heterogeneous accumulation of contrast agent (b, v)

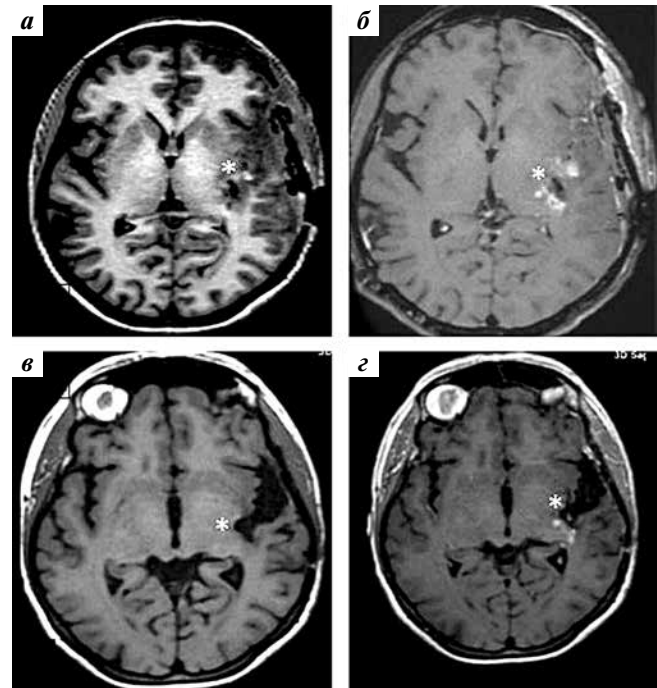


Рис. 7. Клинический случай 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки: а, б – на 3-и сутки после операции: остаточный фрагмент образования (отмечен звездочками) на T1-взвешенных изображениях без контрастного усиления (а) и с контрастированием (б); в, г – через 8 мес после операции: остаточный фрагмент образования (отмечен звездочками) на T1-взвешенных изображениях без контрастного усиления (в) и с контрастированием (г). Без динамики

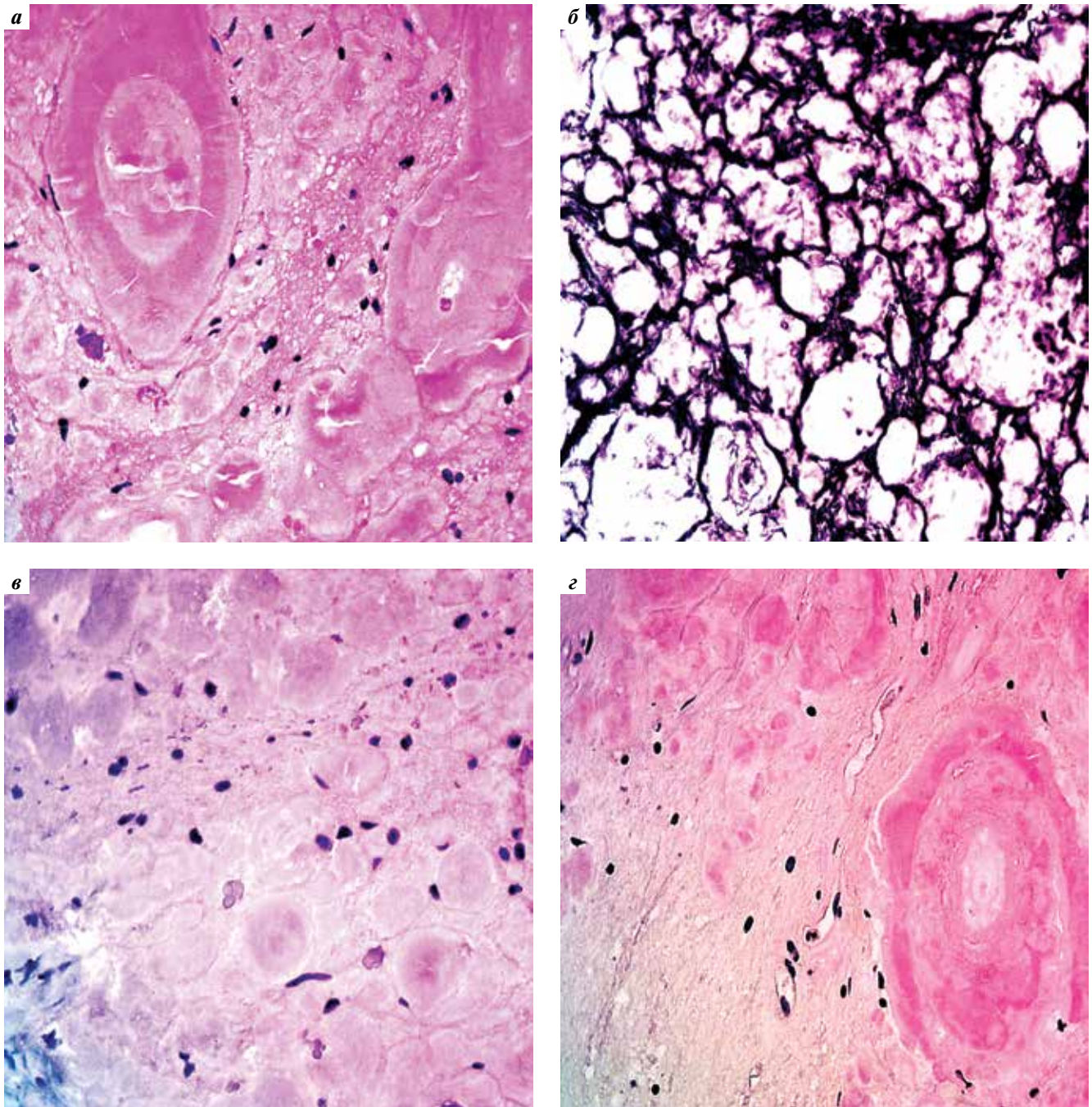
Fig. 7. Clinical case 2. Brain magnetic resonance imaging of patient: а, б – on 3<sup>rd</sup> postoperative day: the residual fragment (marked with stars) on T1-weighted images without (a) and with (б) contrast enhancement; в, г – 8 months after surgery: residual fragment (marked with stars) on T1-weighted images without (в) and with (г) contrast enhancement. Without dynamics

с непосредственным прилеганием к височному рогу левого бокового желудочка определялась патологическая зона структурных изменений (гиперинтенсивный сигнал на последовательностях T2, FLAIR) с наличием на фоне мягкотканного компонента, интенсивно накапливающего контрастное вещество, патологических сосудов и птерификатов (рис. 6).

11.04.2023 выполнено микрохирургическое удаление образования под нейрофизиологическим контролем. В области кортикоспинального тракта оставлен фрагмент опухоли по медиальной его границе ввиду интимного прилегания образования к кортикоспинальному тракту (рис. 6).

После операции состояние пациентки было стабильным, неврологический статус – на дооперационном уровне. Течение послеоперационного периода гладкое. При контрольной МРТ головного мозга через 8 мес данных, указывающих на рост образования, не получено (рис. 7).

При гистологическом исследовании признаков неопластического и демиелинизирующего процесса в полученных образцах не обнаружено. Гистоморфологическая картина соответствовала церебральной амилоидной ангиопатии (рис. 8).



**Рис. 8.** Клинический случай 2. Гистологическое (а, г) и иммуногистохимическое (б, в) исследование материала пациентки ( $\times 400$ ): при микроскопическом исследовании визуализируется патологическая ткань, представленная разновеликими округлыми и овальными бледно-эозинофильными амилоидоподобными структурами (окраска гематоксилином и эозином) (а). В части таких структур просматриваются просветы, в некоторых из них визуализируются мелкокалиберные сосуды, местами данные структуры напоминают «тени» сосудов мелкого и среднего калибров; пространства между описанными амилоидоподобными структурами выполнены узкими полосками глиальной ткани с признаками реактивного пиллоидного глиоза; ядерной атипии не обнаружено. При иммуногистохимическом исследовании выявлена экспрессия GFAP (б), синаптофизина и белка миелина в резидуальных участках ткани центральной нервной системы; пролиферативный индекс (Ki-67) – около 0% (в). При окраске конго-красным выявлены отложения амилоидоподобного вещества как в стенках сосудов, так и в межсосудистом пространстве (г). При исследовании в поляризованном свете выявлено зеленовато-желтое свечение, характерное для амилоидоза

**Fig. 8.** Clinical case 2. Histological (a, г) and immunohistochemical (б, в) examination of patient's biopsy material ( $\times 400$ ): microscopic examination visualizes pathological tissue represented by variously rounded and ovoid pale eosinophilic amyloid-like structures (hematoxylin and eosin staining) (a). In some of these structures, gaps are visible, and small-caliber vessels are visualized in some of them; somehow these structures resemble the "shadows" of small and medium-sized vessels; the spaces between the described amyloid-like structures are made of narrow strips of glial tissue with signs of reactive piloid gliosis; no nuclear atypia has been detected. Immunohistochemical examination revealed the expression of GFAP (б), synaptophysin and myelin protein in the residual areas of the central nervous system tissue; the proliferative index (Ki-67) is about 0% (в). When stained with Congo red, deposits of an amyloid-like substance were detected both in the walls of blood vessels and in the intervascular space (г). When examined in polarizing light, a greenish-yellow fluorescence characteristic of amyloidosis was revealed

## ОБСУЖДЕНИЕ

Манифестация амилоидомы, по данным литературы, чаще происходит в возрасте старше 45 лет, однако в одном из представленных нами случаев заболевание дебютировало раньше (32 года на момент дебюта симптомов) [5–7]. Наиболее распространенными симптомами являются судорожные приступы, головная боль, нарушение зрения, головокружение, очаговый неврологический дефицит в виде нарушений мышечной силы и чувствительности (гемипарез и гемипарестезия) [5].

Высокая вариабельность симптомов связана с различной локализацией поражения. Чаще всего при проведении КТ или МРТ образование обнаруживают в супратенториальном белом веществе, с расположением перивентрикулярно и периваскулярно [8]. В мировой литературе описано несколько случаев выявления амилоидомы в тройничном нерве (чаще в ганглии), и этот факт важен при дифференциальной диагностике причин тригеминальной невралгии [9]. Характерные нейровизуализационные признаки амилоидомы выделить затруднительно, так как имеются признаки, схожие с глиомой, лимфомой и метастазами в головной мозг [10]. Для обследования при подозрении на амилоидому рекомендуется выполнить МРТ головного мозга с контрастным усилением, магнитно-резонансную перфузию, дополнительно рекомендуется проведение позитронно-эмиссионной томографии, совмещенной с компьютерной томографией (ПЭТ-КТ), с аминокислотными радиомаркерами: метионином, тирозином и их аналогом F-фтор-L-фенилаланином (FDOPA).

При МРТ характерны следующие признаки:

- на T1-взвешенных изображениях сигнал от амилоидомы варьирует от изо- до гиперинтенсивного, при этом промежуточная интенсивность сигнала, скорее всего, соответствует неравномерному отложению амилоида;
- на T2-взвешенных изображениях сигнал чаще варьирует в диапазоне от среднего до гиперинтенсивного;
- наблюдается линейный паттерн контрастирования по периферии поражения, который может быть результатом отложения амилоида в окружающих сосудах;
- при перфузионной МРТ в области амилоидомы отмечается сниженная перфузия;
- нехарактерно постоянное наличие перифокального отека, однако он может присутствовать [6, 11].

При КТ головного мозга характерно выявление области повышенной плотности с накоплением контрастного вещества [12].

С учетом неопухоловой природы заболевания вопрос о тактике лечения остается открытым и ее выбор зависит от наличия масс-эффекта, динамики роста образования и неврологического дефицита. Неболь-

шой объем имеющейся информации, отсутствие четких рекомендательных протоколов осложняют лечение данной группы пациентов.

В литературе описаны единичные случаи роста образования в динамике. В систематический обзор литературы, выполненный D.P. Gray и соавт., включены данные 39 пациентов, средний возраст которых составил 49,4 года; 54% пациентов были женского пола, основные дебютные симптомы заболевания – эпилептические приступы, головная боль. За время наблюдения у 1 пациентки с выполненной биопсией отмечен рост образования. Среди 11 пациентов с тотальным удалением амилоидомы у 4 пациентов в сроки от 3 до 24 мес отмечена положительная динамика в виде отсутствия приступов и стабилизации состояния; в 3 случаях наблюдался прогрессирующий неврологический дефицит в виде ухудшения зрения и слабости правой руки; у 4 пациентов катамнез отсутствует. Частичная резекция проведена у 5 пациентов, только у одного из них зафиксирован неврологический дефицит после операции [6].

В другом исследовании, проведенном V. Fischer и соавт., при наблюдении за 27 пациентами в сроки от 18 до 48 мес в 3 случаях в динамике наблюдался рост амилоидомы. Было проведено 9 резекций, в 3 случаях при наблюдении от 3 мес до 2 лет не зафиксировано неврологического дефицита или роста образования; информация о 6 пациентах не представлена [12].

Использование ПЭТ-КТ рекомендуется для проведения дифференциальной диагностики, особенно при невозможности выполнения биопсии. При этом исследовании, как правило, выявляют сниженный метаболизм, что нехарактерно, например, для опухолей высокой степени злокачественности и что позволяет провести дифференциальную диагностику с опухолью головного мозга, в частности с глиомой [13, 14].

Гистологическое исследование является ключевым для подтверждения диагноза. Для гистологической картины характерны:

- конгофильные большие скопления бледных эозинофильных отложений;
- отложения амилоида, окруженные инфильтратами, состоящими из лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток;
- характерное желто-зеленое двулучепреломление в поляризованном свете;
- периваскулярное и внутриваскулярное распределение амилоида;
- возможна очаговая кальцификация в отложениях [2, 10, 11].

При иммуногистохимическом исследовании важно определить, что эти отложения относятся к легкой цепи иммуноглобулина  $\kappa$  или  $\lambda$ . Для их определения также можно прибегнуть к дополнительным молекулярным методам, таким как хромогенная гибридизация *in situ* [5, 15].

Методы лечения включают частичную или радикальную резекцию образования, в небольшом числе случаев — лучевую терапию, которая актуальна при расположении амилоида в функционально значимой зоне и невозможности безопасного проведения резекции или биопсии образования. В литературе описан случай проведения лучевой терапии с положительной динамикой в виде регресса таких симптомов, как нарушение равновесия, головная боль, рвота, слабость в правой половине лица [16]. В 2 клинических случаях после проведения фокальной лучевой терапии при наблюдении в течение 48 мес не наблюдалось роста образования или нарастания неврологического дефицита [7].

Целью терапии системного амилоидоза является подавление синтеза легких цепей иммуноглобулинов, которые формируют амилоид, что приводит к улучшению функции пораженных органов. Для оценки эффективности терапии используют лабораторные, инструментальные и клинические показатели. Первая линия терапии системного AL-амилоидоза была предложена в 1978 г. R.A. Kyle и P.R. Greipp, которые доказали эффективность химиотерапии (мелфалан и преднизолон) в виде уменьшения отложения амилоида в печени путем повторных биопсий. Однако в связи с высоким риском (до 20%) развития миелодиспластических синдромов и вторичных лейкозов поиски более эффективной и безопасной линии терапии продолжались [17]. В другом клиническом исследовании в National Amyloidosis Centre (Великобритания) использовали стандартную химиотерапию (циклофосфамид, талидомид, дексаметазон), при которой медиана выживаемости превысила 6,3 года, а полная гематологическая ремиссия была достигнута у 100% пациентов. Сочета-

ние аутотрансплантации гемопоэтических стволовых клеток со стандартной химиотерапией продемонстрировало свое преимущество по сравнению с другими методами монотерапии в виде повышения общей выживаемости на 59% [17].

При наличии эпилептических приступов показано назначение противосудорожной терапии (леветирацетам), а при цефалгическом синдроме осуществляют подбор противоболевой терапии (нестероидные противовоспалительные средства, противоболевые антидепрессанты, триптаны).

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Амилоидома головного мозга — очень редкая патология, в связи с чем постановка правильного диагноза без гистологической верификации представляется трудной задачей. Несмотря на то что на догоспитальном этапе диагностировать амилоидому затруднительно, ее необходимо иметь в виду при дифференциальной диагностике различных заболеваний нервной системы. Единственный метод, гарантирующий достоверность диагноза, — гистологическое исследование образования. Также рекомендуется проведение ПЭТ-КТ при невозможности выполнения биопсии. При принятии решения о том или ином методе лечения следует принимать во внимание индивидуальные симптомы пациента и степень их ухудшения в динамике. Первоначально может быть рекомендована биопсия, и если нет неврологического дефицита, — дальнейшее наблюдение за динамикой развития заболевания. При наличии масс-эффекта, неврологического дефицита и судорожных приступов выполняют резекцию образования.

## Литература | References

1. Pietruszewska W., Wągrowska-Danilewicz M., Klatka J. Amyloidosis of the head and neck: a clinicopathological study of cases with long-term follow-up. *Arch Med Sci* 2014;10(4):846–52. DOI: 10.5114/aoms.2013.39206
2. Löhr M., Kessler A.F., Monoranu C.M. et al. Primary brain amyloidoma, both a neoplastic and a neurodegenerative disease: a case report. *BMC Neurol* 2019;19(1):59. DOI: 10.1186/s12883-019-1274-x
3. Сафиуллина Э.И., Зиновьева О.Е., Рамеев В.В., Козловская-Лысенко Л.В. Поражение периферической нервной системы при системном амилоидозе. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика* 2018;10(3):12–8. DOI: 10.14412/2074-2711-2018-3-12-18
4. Safiullina E.I., Zinovyeva O.E., Rameev V.V., Kozlowskaya-Lysenko L.V. Peripheral nervous system involvement in systemic amyloidosis. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics* 2018;10(3):12–8. (In Russ.). DOI: 10.14412/2074-2711-2018-3-12-18
5. Saltykow S. Zur Frage des lokalen Amyloids der Hirngefäße. *Virchows Arch* 1935;295:590. DOI: 10.1007/BF01889298
6. Bray D.P., Rich C.W., Ellis J.A. et al. Minimally invasive resection of intracerebral amyloidoma: case report and systematic review of the literature. *World Neurosurg* 2020;138:205–13. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.02.072
7. Shiao J.C., Wolf A.B., Rabinovitch R.A. et al. Long-term control of primary cerebral ALH amyloidoma with focal radiation therapy. *Adv Radiat Oncol* 2021;7(2):100831. DOI: 10.1016/j.adro.2021.100831
8. Rostagno A., Holton J.L., Lashley T. et al. Cerebral amyloidosis: amyloid subunits, mutants and phenotypes. *Cell Mol Life Sci* 2010;67(4):581–600. DOI: 10.1007/s00018-009-0182-4
9. Swanson A., Giannini C., Link M. et al. Trigeminal amyloidoma: a report of two cases and review of the literature. *J Neurol Surg B Skull Base* 2020;81(6):620–6. DOI: 10.1055/s-0039-1693111
10. Landau D., Avgeropoulos N., Ma J. Cerebral amyloidoma mimicking intracranial tumor: a case report. *J Med Case Rep* 2010;4:308. DOI: 10.1186/1752-1947-4-308
11. Pace A.A., Lownes S.E., Shivane A. et al. A tale of the unexpected: amyloidoma associated with intracerebral lymphoplasmacytic lymphoma. *J Neurol Sci* 2015;359(1–2):404–8. DOI: 10.1016/j.jns.2015.09.372
12. Fischer B., Palkovic S., Rickert C. et al. Cerebral AL lambda-amyloidoma: clinical and pathomorphological characteristics.

- Review of the literature and of a patient. *Amyloid* 2007;14(1):11–9. DOI: 10.1080/13506120600960585
13. Radmanesh A., Wood M.D., Bollen A.W. Cerebral amyloidoma: a mimicker of granulomatous disease on brain MRI. *J Neuroradiol* 2019;46(5):336–9. DOI: 10.1016/j.neurad.2019.02.009
14. Rozenblum L., Bertaux M., Bielle F. et al. <sup>18</sup>F-FDOPA PET/CT findings in a patient with primary cerebral amyloidoma. *Clin Nucl Med* 2020;45(4):e206–e7. DOI: 10.1097/RLU.0000000000002959
15. Karbowniczek A., Wierzba-Bobrowicz T., Mendel T., Nauman P. Cerebral amyloid angiopathy manifested as a brain tumour. Clinical and neuropathological characteristics of two cases. *Folia Neuropathol* 2012;50(2):194–200.
16. Meier T., Hazenfield J.M., Girnius S. A rare case of central nervous system amyloidoma treated with fractionated radiotherapy. *J Neurosurg* 2017;127(2):338–41. DOI: 10.3171/2016.7.JNS1690
17. Смирнова А.Г., Бондаренко С.Н., Кисина А.А. и др. Современные методы лечения AL амилоидоза: обзор литературы и собственные данные. *Клиническая онкогематология* 2013;6(3):303–11. Доступно по: <https://bloodjournal.ru/index.php/coh/article/view/673/627>  
Smirnova A.G., Bondarenko S.N., Kisina A.A. et al. Current therapies for AL amyloidosis: literature review and our data. *Klinicheskaya onkogematologiya = Clinical Oncohematology* 2013;6(3):303–11. Available at: <https://bloodjournal.ru/index.php/coh/article/view/673/627>

**Вклад авторов**

И.В. Григорьев, К.С. Есина, С.А. Мамыкина: разработка дизайна исследования, получение, обработка и анализ данных, написание текста статьи;

О.О. Кордонская, С.А. Мельченко, И.В. Сенько: научное редактирование;

О.И. Пацап: обработка и анализ данных, написание текста статьи;

М.Б. Долгушин: обработка и анализ данных.

**Author's contributions**

I.V. Grigoriev, K.S. Esina, S.A. Mamykina: research design development, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, article writing;

O.O. Kordonskaya, S.A. Melchenko, I.V. Senko: scientific editing of the article;

O.I. Patsap: analysis of the data obtained, article writing;

M.B. Dolgushin: analysis of the data obtained.

**ORCID авторов / ORCID of authors:**

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

К.С. Есина / K.S. Esina: <https://orcid.org/0000-0003-2977-3739>

О.О. Кордонская / O.O. Kordonskaia: <https://orcid.org/0000-0003-0432-2915>

С.А. Мамыкина / S.A. Mamykina: <https://orcid.org/0000-0003-0461-9647>

О.И. Пацап / O.I. Patsap: <https://orcid.org/0000-0003-4620-3922>

С.А. Мельченко / S.A. Melchenko: <https://orcid.org/0000-0001-7060-0667>

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

М.Б. Долгушин / M.B. Dolgushin: <https://orcid.org/0000-0003-3930-5998>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

**Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Funding.** The study was performed without external funding.

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики.** Все пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to the publication of their data.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-125-133>

# Cerebral amyloidoma

**Contacts:**Ilya Vladimirovich Grigoriev  
[grigoriev.iliya@gmail.com](mailto:grigoriev.iliya@gmail.com)I.V. Grigoriev<sup>1</sup>, K.S. Esina<sup>2</sup>, O.O. Kordonskaya<sup>1</sup>, S.A. Mamykina<sup>1</sup>, O.I. Patsap<sup>1</sup>, S.A. Melchenko<sup>1</sup>,  
I.V. Senko<sup>1</sup>, M.B. Dolgushin<sup>1</sup><sup>1</sup>Federal Center for Brain and Neurotechnologies, Federal Medical and Biological Agency of Russia;  
Bld. 10, 1 Ostrovityanova St., Moscow 117513, Russia;<sup>2</sup>Toksovskaya Clinical Interdistrict Hospital; 18 Bulanova St., Toksovo Village, Leningrad Region 188664, Russia

Amyloidoma is a non-tumor lesion characterized by local deposits of insoluble protein aggregates of  $\kappa/\lambda$  immunoglobulin light chains in tissues. This condition is also known as AL-amyloidosis and it is not associated with systemic amyloidosis. The usage of term “amyloidoma” is due to the fact that this lesion acts like a tumor according to clinical and neurovisualization signs but it is not a tumor.

The correct diagnosis is difficult due to small number of described cases as well as absence of specific clinical symptoms and tumor-like natural history. The most reliable diagnostic method is histological examination. We present 2 clinical cases of cerebral amyloidoma, confirmed histologically.

**Keywords:** amyloidoma, amyloidosis, biopsy, microsurgical resection, cerebral mass lesion

**For citation:** Grigoriev I.V., Esina K.S., Kordonskaya O.O. et al. Cerebral amyloidoma. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3): 125–33.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-125-133>

## BACKGROUND

Amyloidoma is a non-tumor lesion characterized by local deposits of insoluble protein aggregates of  $\kappa/\lambda$  immunoglobulin light chains in tissues. This condition is also known as AL-amyloidosis and it is not associated with systemic amyloidosis. Amyloidoma is not a tumor, but this term is used because of the fact that this lesion acts like a tumor according to clinical and neurovisualization signs [1].

Other morphological forms of amyloid deposits in the brain may include cerebral amyloid angiopathy and neurodegenerative diseases such as Alzheimer’s disease, Parkinson’s disease, etc. [2].

Besides amyloid deposits in the brain, there are also many systemic forms of amyloidosis. According to the current classification of the World Health Organization (2016), there are more than 30 amyloid proteins. The diagnostics includes detecting amyloid deposits in tissues using Congo red staining. Due to its cross- $\beta$ -folded structure, amyloid is capable of birefringence, which is why it acquires a yellow-green fluorescence in polarized light.

Depending on the amyloidosis form (AA, AL amyloidosis, A $\beta$ , APrPScr), the clinical signs and treatment methods differ radically – from damage of the peripheral and central nervous system to amyloid deposits in organs (heart muscle, rectal mucosa, kidneys, etc.) [3].

The first mention of amyloidoma was recorded in 1935 by S. Saltykow, during a pathological examination of brain

matter the small macroscopically distinguishable formations were revealed in the white matter. These formations were histologically identified as amyloid deposits [4].

Since then, less than 100 cases of amyloid deposition in the nervous system have been described in the world literature. This disease is classified as an orphan disease, affecting a small part of the population. Its diagnostics is complicated by the absence of specific signs of the process and tumor-like natural history.

We present 2 clinical cases of histologically confirmed cerebral amyloidoma as well as literature review.

## CLINICAL CASE 1

**The female patient**, 50 years old, was admitted to the Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency of Russia on May 2, 2023, for elective surgery – biopsy of an intracerebral lesion. From the patient’s medical history, it is known that since 2019, the patient has been suffered from decreased sensitivity and impaired fine motor skills in the left limbs, as well as episodic headaches.

Magnetic resonance imaging (MRI) of the brain performed on 25.12.2019 revealed an area of altered signal with indistinct boundaries in the deep area of the right parietal lobe, measuring 25 × 18 × 16 mm, hyperintense on T2 and FLAIR and hypointense on T1 sequences, with heterogeneous accumulation of contrast agent and without perifocal edema (Fig. 1).

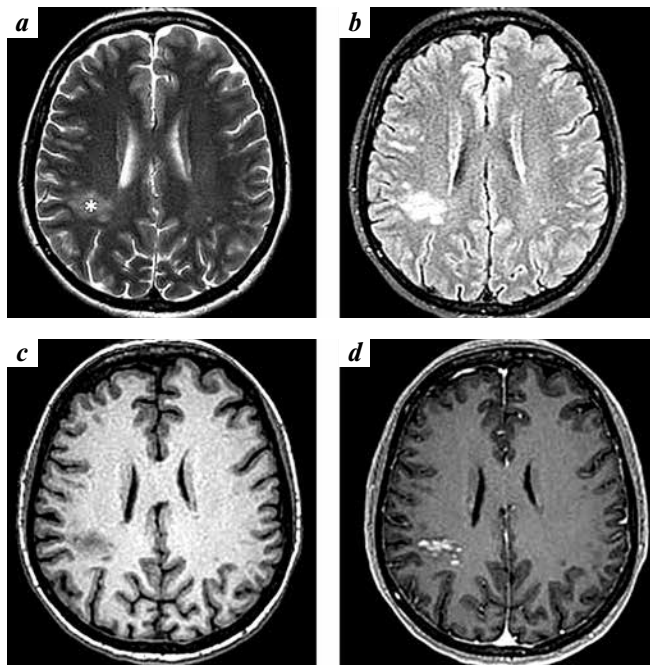


Fig. 1. Clinical case 1. Brain magnetic resonance imaging of a patient at 2019: an area (marked with a star) of an altered signal with indistinct boundaries in the deep area of the right parietal lobe, hyperintense on T2 (a) and FLAIR (b) and hypointense on T1 (c); with heterogeneous accumulation of contrast agent (d), without perifocal edema

Since the initial diagnosis of the lesion (2019), the patient has undergone the additional examination to exclude parasitic invasion, sarcoidosis, tuberculosis and demyelinating diseases. Based on the results of the analysis of cerebrospinal fluid and brain MRI, computed tomography (CT) of the chest organs, serum and cerebrospinal fluid studies using the polymerase chain reaction method, the above-described diseases were excluded and a decision was made to observe the tumor dynamically.

During the period from 2019 to 2021, according to brain MRI, a growth of the lesion was noted, while left-sided hemiparesis up to 4 points remained.

Four years after the initial diagnosis (March 27, 2023), due to a sudden episode of increasing weakness in the left limbs, hyperkinesia in the form of rhythmic twitching in the fingers of the left hand, in the left half of the face, the patient was admitted to Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency of Russia by ambulance team with suspected acute cerebrovascular accident. Upon admission, the patient underwent a standard examination with an incoming diagnosis of “stroke”, including brain CT and MRI.

According to the CT data on 03/27/2023 (Fig. 2) an area of pathological changes of irregular shape is visualized in the right parietal lobe without clear boundaries, partially surrounded by an area of perifocal edema, without calcifications; there were no signs of hemorrhages and infarctions.

According to brain MRI data on 03/27/2023 (see Fig. 2) an intracerebral formation measuring  $33 \times 35 \times 18$  mm in the

deep areas of the white matter of the right frontal and parietal lobes is determined, with indistinct boundaries. This lesion has a heterogeneous structure with numerous small hemorrhagic inclusions, with vasogenic edema up to 1.5 cm, spreading to the subcortical areas of the central gyri as well as heterogeneously accumulating contrast agent. According to perfusion maps, the lesion demonstrates an indistinct increase in  $T_{max}$  indicators (see Fig. 2).

Comparing with MRI data of 2021, a significant increase in the size of the lesion as well as the contrast area, and the appearance of perifocal edema were noted.

The neurological status assessment revealed a decrease of muscle strength in the right hand to 4 points, anisoreflexia ( $D < S$ ), sensory ataxia, and “high gloves and golf type

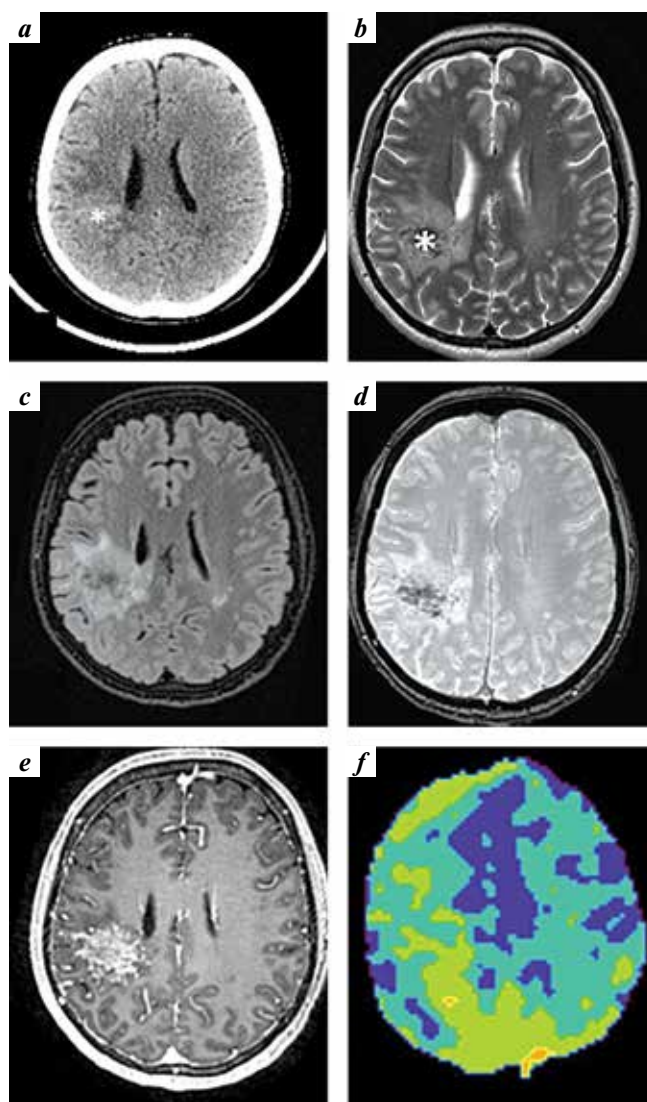
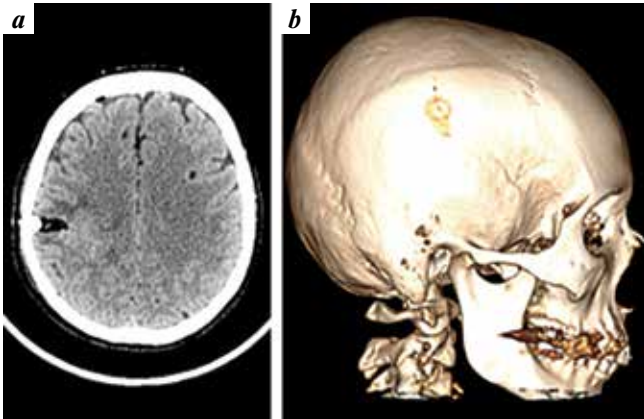


Fig. 2. Clinical case 1. Brain computed tomography (a) and magnetic resonance imaging (b–f) of patient of 2023: an area (marked with a star) of an altered signal with indistinct boundaries in the deep area of the right parietal lobe, surrounded by minimal perifocal edema (a) hyperintense on T2 (b) and FLAIR (c) with multiple small hemorrhages on the SWAN sequence (d); with heterogeneous accumulation of contrast agent (e) as well as slight increase of  $T_{max}$  during cerebral perfusion examination (f)



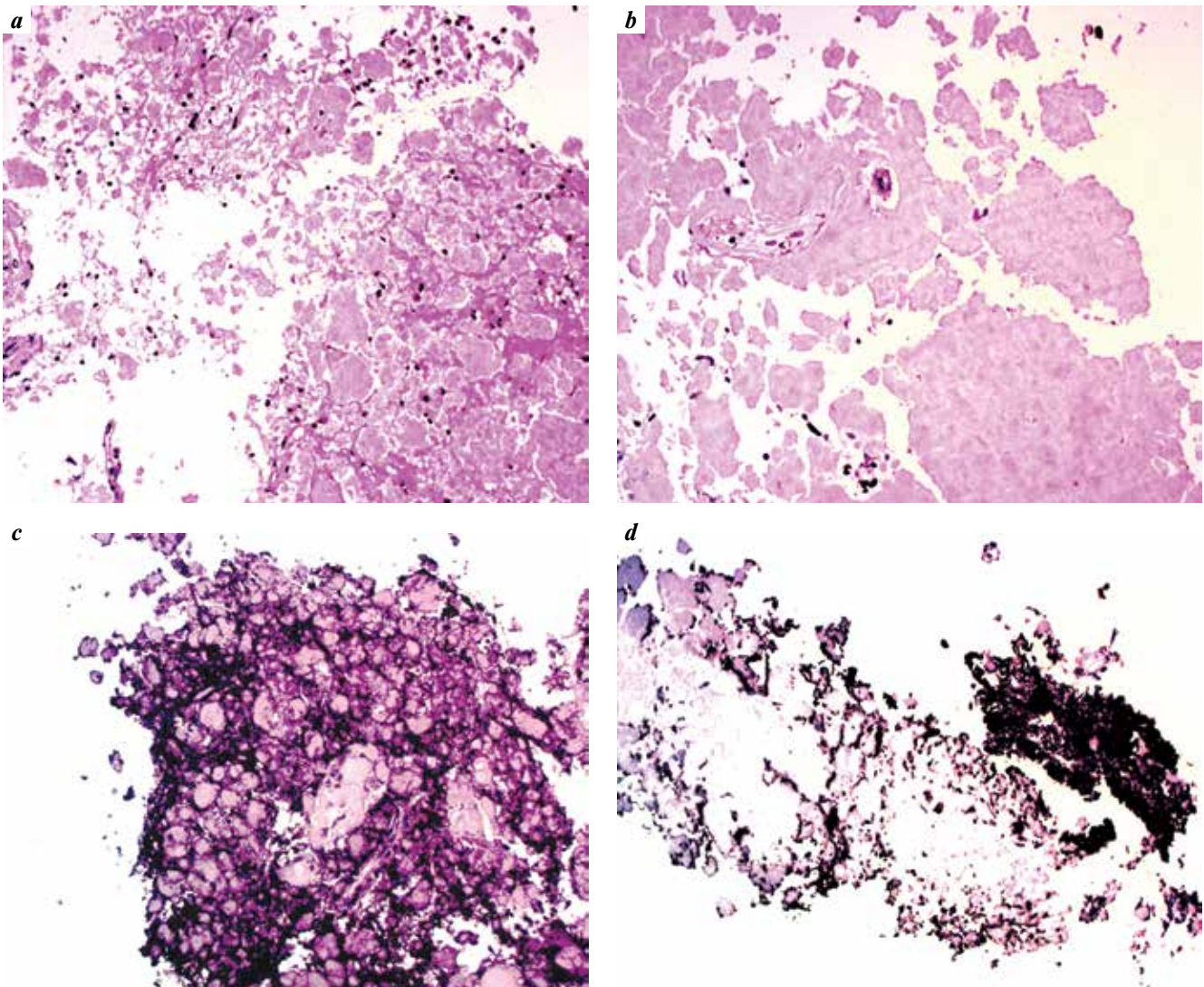
**Fig. 3.** Clinical case 1. Brain computed tomography of the patient performed 1 day after biopsy: there are no areas of ischemia and hemorrhages (a); a trepanation hole filled with bone powder is determined in the right parietal bone (b)

hypoesthesia” on the left. The patient was consulted by a neurosurgeon – the elective surgery (biopsy) was recommended.

On May 2, 2023, the elective surgery was performed at the Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency of Russia – a biopsy of the lesion from the trepanation hole. The postoperative period was uneventful. According to the control brain CT scan there were no ischemic or hemorrhagic complications (Fig. 3).

Cerebral amyloid angiopathy was verified histologically (Fig. 4). When staining for amyloid (Congo red), the substance accumulations were found to be red; when examined in polarized light, a yellowish-greenish fluorescence was noted.

The patient was discharged on the 3<sup>rd</sup> postoperative day in a satisfactory condition, without any increase of neurological



**Fig. 4.** Clinical case 1. Histological (a) and immunohistochemical (b–d) examination of patient's biopsy material ( $\times 200$ ): fragments of brain tissue with multiple accumulations of amorphous eosinophilic structureless substance, reactive glial changes and focal gliosis (hematoxylin and eosin staining) (a); immunohistochemical examination revealed diffuse expression of S100 (c), GFAP (d), synaptophysin in brain tissue, negative expression of p53; Ki-67 in brain tissue was not detected (b), positive nuclear expression – only in leukocytes

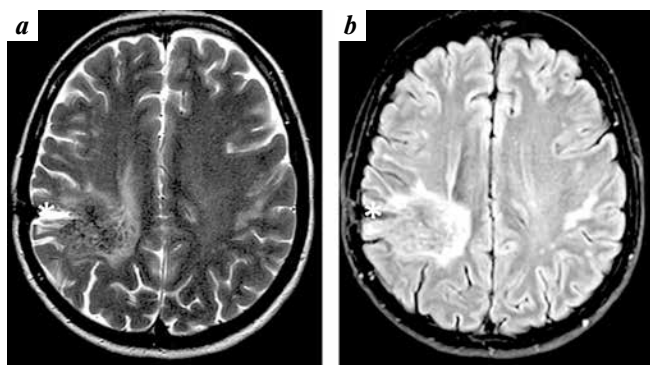


Fig. 5. Clinical case 1. Brain magnetic resonance imaging of patient performed 8 months after the biopsy: the biopsy area is marked with a star. The increase of the volume of lesion and postoperative changes on T2 (a) and FLAIR (b) sequences is not determined

deficit. During follow-up (8 months), no further growth of the lesion was recorded (Fig. 5).

#### CLINICAL CASE 2

**The female patient**, 41 years old, was schedule admitted to the Federal Center for Medical Science of the Federal Medical and Biological Agency of Russia on 10.04.2023 with complaints on constant pressing headache in the frontal-temporal area, nausea, photophobia, unsteadiness when walking, as well as weakness and numbness in the right limbs. From the medical history it is known that in 2014 the patient first noted the appearance of increasing weakness in the limbs, numbness in the limbs of the “stocking” type.

The patient was admitted to neurological department with lower paraparesis up to 3 points, numbness from the level of the Th<sub>12</sub> dermatome. The patient was diagnosed with multiple sclerosis at the place of residence. The one course of plasmapheresis and hormone therapy was performed with positive dynamics – an increase in muscle strength in the lower limbs up to 5 points on the right and up to 4 points on the left with improving sensitivity.

During a scheduled brain MRI in 1 year (in 2015), the structural changes in the left temporal lobe, insular lobe and in the area of the basal nuclei of the left hemisphere were first detected. A preliminary diagnosis was made as arteriovenous malformation. A decision was made to observe the patient in dynamics.

In 2023, during repeated brain MRI with contrast enhancement, the changes were assessed as a tumor of the left insular lobe. The patient was consulted by a neurosurgeon – the surgical treatment was recommended.

During admission hypoesthesia of the right half of the face, smoothing of the right nasolabial fold, decreased muscle strength in the right limbs to 4 points, lively asymmetric tendon and periosteal reflexes from the limbs D > S, right-sided hemihypesthesia, and ataxic gait were observed.

The brain CT scan with contrast enhancement was performed/The calcifications were found in the area of the left basal ganglia. According to the brain MRI with contrast

enhancement, a pathological area of structural changes (hyperintense signal on T2, FLAIR sequences) was determined in the cortical-subcortical areas of the left insular lobe with spread to the external capsule and adjacent areas of the lenticular formation, as well as in direct adjacency to the temporal horn of the left lateral ventricle (Fig. 6).

On 11.04.2023, the microsurgical removal of the lesion was performed under neurophysiological control. The tumor fragment was left in the area of the corticospinal tract along its medial border due to the intimate adjacency of the lesion to the corticospinal tract (see Fig. 6).

After the operation, the patient's condition was stable, the neurological status was at the preoperative level. The course of the postoperative period was uneventful. The control brain MRI in 8 months did not reveal any data indicating the growth of the lesion (Fig. 7).

Histological examination revealed no signs of neoplastic or demyelinating process in the samples obtained. The histomorphological signs corresponded to cerebral amyloid angiopathy (Fig. 8).

#### DISCUSSION

According to the literature, the manifestation of amyloidoma most often occurs at the age of over 45 years, however, in one of the cases presented by us, the disease debuted earlier (32 years at the time of the symptoms onset) [5–7]. The most common symptoms are seizures, headache, visual impairment, dizziness, focal neurological

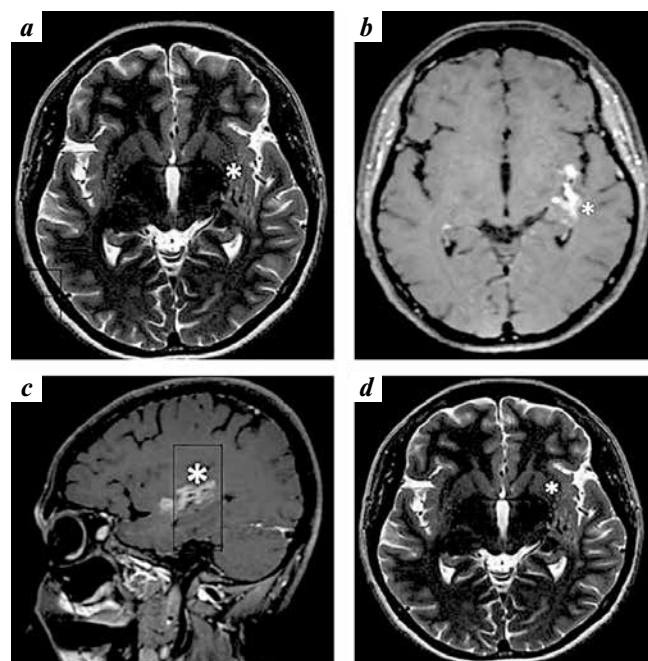
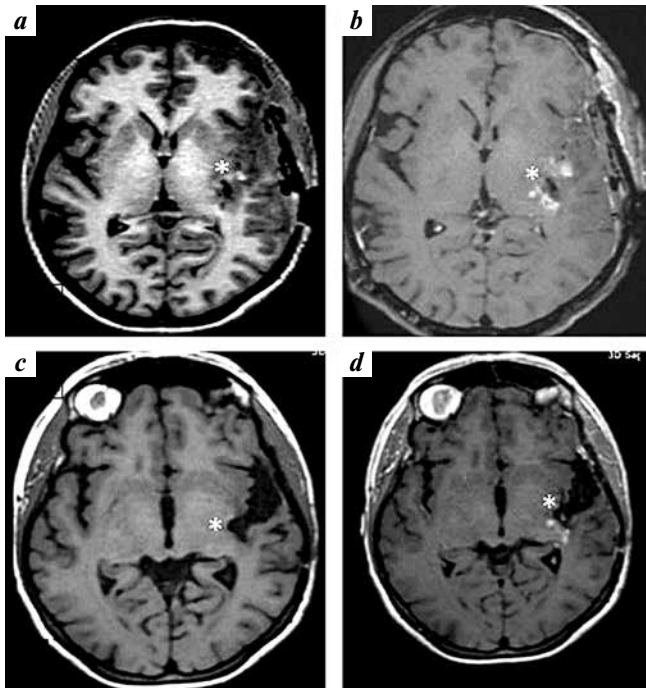


Fig. 6. Clinical case 2. Brain magnetic resonance imaging of patient with contrast enhancement: an area (marked with stars) of an altered signal with indistinct boundaries in the area of the left insula surrounded by minimal perifocal edema, slightly hyperintense on T2 (a, d) with heterogeneous accumulation of contrast agent (b, c)



**Fig. 7.** Clinical case 2. Brain magnetic resonance imaging of patient: a, b – on 3<sup>rd</sup> postoperative day: the residual fragment (marked with stars) on T1-weighted images without (a) and with (b) contrast enhancement; c, d – 8 months after surgery: residual fragment (marked with stars) on T1-weighted images without (c) and with (d) contrast enhancement. Without dynamics

deficit in the form of muscle strength and sensitivity disorders (hemiparesis and hemiparesthesia) [5].

The high variability of symptoms is associated with the different localization of the lesion. Most often, when performing CT or MRI, the lesion is revealed in the supratentorial white matter, with a periventricular and perivascular location [8]. The several cases of amyloidoma detection in the trigeminal nerve (usually in the ganglion) have been described in the world literature, and this fact is important in the differential diagnostics of the trigeminal neuralgia causes [9].

It is difficult to identify the characteristic neuroimaging signs of amyloidoma, since there are signs similar to glioma, lymphoma and metastases to the brain [10]. For examination in case of suspected amyloidoma, it is recommended to perform brain MRI with contrast enhancement, magnetic resonance perfusion, and additionally, it is prescribed to perform positron emission tomography combined with computed tomography (PET-CT), with aminoacid radiomarkers such as methionine, tyrosine and their analogue F-fluoro-L-phenylalanine (FDOPA).

The following features are often seen during brain MRI:

- on T1-weighted images, the signal from the amyloidoma varies from iso- to hyperintense, with intermediate signal intensity most likely corresponding to uneven amyloid deposition;
- on T2-weighted images, the signal often varies in the range from intermediate to hyperintense;

- a linear pattern of contrast is observed at the periphery of the lesion, which may result from amyloid deposition in the surrounding vessels;
- perfusion MRI shows decreased perfusion in the area of amyloidoma;
- the constant presence of perifocal edema is not typical, but it may be presented [6, 11].

The brain CT typically reveals an area of increased density with accumulation of contrast agent [12]. Given the non-tumor nature of the disease, the question of treatment tactics remains disputable and its choice depends on the presence of a mass effect as well as the dynamics of lesion growth and neurological deficit. The small amount of available information and the absence of clear guidelines complicate the treatment of this group of patients.

The single cases of lesion growth during follow-up are described in literature. The systematic literature review by D.P. Bray et al. included data of 39 patients, whose average age was 49.4 years; 54 % of patients were female, the main debut symptoms of the disease were epileptic seizures and headache. During the observation period, the lesion growth was noted in 1 patient with performed biopsy.

Among 11 patients with total amyloidoma removal, the positive dynamics including absence of attacks and stabilization of the condition were noted in 4 patients over a period of 3 to 24 months; the progressive neurological deficit in the form of vision deterioration and weakness in the right hand was observed in 3 cases; there was no follow-up in 4 patients. The partial resection of lesion was performed in 5 patients, only one of them had a neurological deficit after surgery [6].

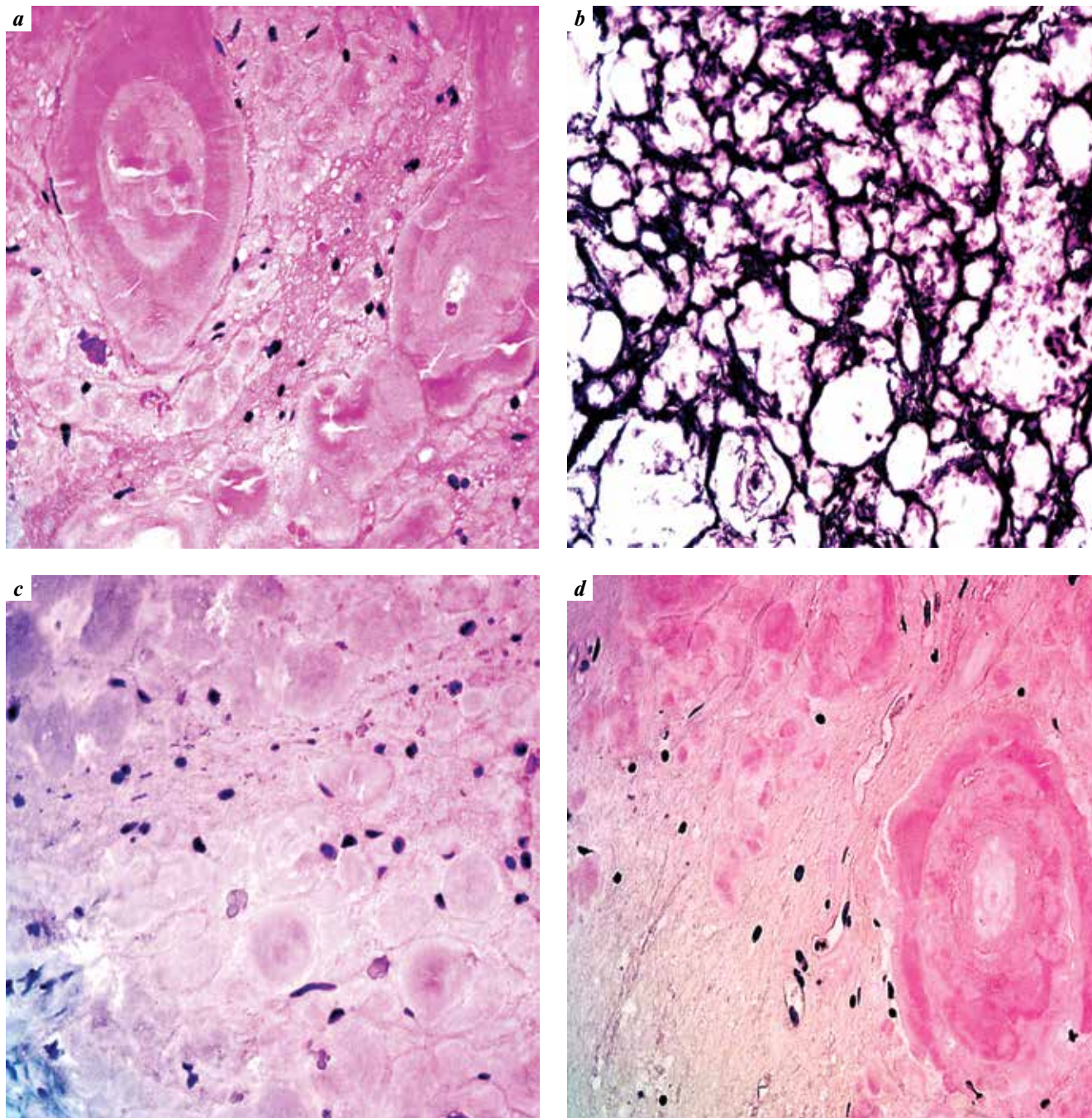
In another study conducted by B. Fischer et al., during follow-up of 27 patients for a period of 18 to 48 months, the dynamic growth of amyloidoma was observed in 3 cases. Nine surgical resections were performed, in 3 cases during observation from 3 months to 2 years no neurological deficit or lesion growth was recorded; the information about 6 patients was not presented [12].

The usage of PET-CT is recommended for differential diagnostics, especially when biopsy is not possible. This examination usually reveals the decreased metabolism, which is not typical, for example, for high-grade tumors and allows the differential diagnostics with brain tumors, in particular with glioma [13, 14].

The histological examination is a key of confirming the diagnostics. The histological signs are characterized by:

- congophilic large clusters of pale eosinophilic deposits;
- amyloid deposits surrounded by infiltrates consisting of lymphocytes, macrophages and plasma cells;
- characteristic yellow-green birefringence in polarized light;
- perivascular and intravascular distribution of amyloid;
- possible focal calcification in deposits [2, 10, 11].

During immunohistochemical examination, it is important to determine whether these deposits belong



**Fig. 8.** Clinical case 2. Histological (a, d) and immunohistochemical (b, c) examination of patient's biopsy material ( $\times 400$ ): microscopic examination visualizes pathological tissue represented by variously rounded and ovoid pale eosinophilic amyloid-like structures (hematoxylin and eosin staining) (a). In some of these structures, gaps are visible, and small-caliber vessels are visualized in some of them; somehow these structures resemble the "shadows" of small and medium-sized vessels; the spaces between the described amyloid-like structures are made of narrow strips of glial tissue with signs of reactive piloid gliosis; no nuclear atypia has been detected. Immunohistochemical examination revealed the expression of GFAP (b), synaptophysin and myelin protein in the residual areas of the central nervous system tissue; the proliferative index (Ki-67) is about 0 % (c). When stained with Congo red, deposits of an amyloid-like substance were detected both in the walls of blood vessels and in the intervascular space (d). When examined in polarizing light, a greenish-yellow fluorescence characteristic of amyloidosis was revealed

to the immunoglobulin  $\kappa$  or  $\lambda$  light chain. The additional molecular methods such as chromogenic *in situ* hybridization can also be used to determine them [5, 15].

The treatment methods include partial or radical resection of the lesion and in radiation therapy a small number of cases, which is relevant when the amyloid

is located in a functionally significant areas and it is impossible to safely perform a resection or biopsy of the lesion.

The case of radiation therapy with positive dynamics in the form of regression of symptoms such as imbalance, headache, vomiting, weakness in the right half of the face

is described in literature [16]. No growth of the lesion or increase of neurological deficit was observed during follow-up for 48 months in 2 clinical cases after focal radiation therapy [7].

The therapy goal for systemic amyloidosis is to suppress the synthesis of immunoglobulin light chains that form amyloid, which improves the function of the affected organs. Laboratory, instrumental, and clinical indicators are used to evaluate the effectiveness of therapy.

The first line of therapy for systemic AL amyloidosis was proposed in 1978 by R.A. Kyle and P.R. Greipp, who demonstrated the effectiveness of chemotherapy (melphalan and prednisolone) in reducing amyloid deposition in the liver by repeated biopsies. However, due to the high risk (up to 20 %) of developing myelodysplastic syndromes and secondary leukemia, the search for a more effective and safe line of therapy continued [17].

In another clinical study at the National Amyloidosis Centre (UK), the standard chemotherapy (cyclophosphamide, thalidomide, dexamethasone) was used, in which the median survival exceeded 6.3 years, and complete hematological remission was achieved in 100 % of patients.

The combination of autologous hematopoietic stem cell transplantation with standard chemotherapy has demonstrated its advantage over other monotherapy

methods in the form of an increase of overall survival by 59 % [17].

In the presence of epileptic seizures, the antiepileptic therapy (levetiracetam) is indicated, and in case of cephalgic syndrome, pain therapy is selected (non-steroidal anti-inflammatory drugs, pain-relieving antidepressants, triptans).

### CONCLUSION

The cerebral amyloidoma is a very rare pathology, and therefore making a correct diagnostic without histological verification is a difficult task. Despite the fact that it is difficult to diagnose amyloidoma at the pre-hospital stage, it must be taken into account during the differential diagnosis of various nervous system diseases. The only method that guarantees the reliability of the diagnostics is histological examination of the lesion.

PET-CT is also recommended if biopsy is not possible. When choosing a particular treatment method, the individual patient symptoms and the degree of their deterioration over time should be taken into account. Initially, a biopsy may be recommended, and if there is no neurological deficit, further monitoring of the disease dynamics is prescribed. The lesion resection is performed in the presence of a mass effect, neurological deficit and seizures.

## References

- Pietruszewska W., Wągrowka-Danilewicz M., Klatka J. Amyloidosis of the head and neck: a clinicopathological study of cases with long-term follow-up. *Arch Med Sci* 2014;10(4):846–52. DOI: 10.5114/aoms.2013.39206
- Löhr M., Kessler A.F., Monoranu C.M. et al. Primary brain amyloidoma, both a neoplastic and a neurodegenerative disease: a case report. *BMC Neurol* 2019;19(1):59. DOI: 10.1186/s12883-019-1274-x
- Safiullina E.I., Zinovyeva O.E., Rameev V.V., Kozlovskaya-Lysenko L.V. Peripheral nervous system involvement in systemic amyloidosis. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics* 2018;10(3):12–8. (In Russ.). DOI: 10.14412/2074-2711-2018-3-12-18
- Saltykow S. Zur Frage des lokalen Amyloids der Hirngefäße. *Virchows Arch* 1935;295:590. DOI: 10.1007/BF01889298
- Heß K., Purrucker J., Hegenbart U. et al. Cerebral amyloidoma is characterized by B-cell clonality and a stable clinical course. *Brain Pathol* 2018;28(2):234–9. DOI: 10.1111/bpa.12493
- Bray D.P., Rich C.W., Ellis J.A. et al. Minimally invasive resection of intracerebral amyloidoma: case report and systematic review of the literature. *World Neurosurg* 2020;138:205–13. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.02.072
- Shiao J.C., Wolf A.B., Rabinovitch R.A. et al. Long-term control of primary cerebral ALH amyloidoma with focal radiation therapy. *Adv Radiat Oncol* 2021;7(2):100831. DOI: 10.1016/j.adro.2021.100831
- Rostagno A., Holton J.L., Lashley T. et al. Cerebral amyloidosis: amyloid subunits, mutants and phenotypes. *Cell Mol Life Sci* 2010;67(4):581–600. DOI: 10.1007/s00018-009-0182-4
- Swanson A., Giannini C., Link M. et al. Trigeminal amyloidoma: a report of two cases and review of the literature. *J Neurol Surg B Skull Base* 2020;81(6):620–6. DOI: 10.1055/s-0039-1693111
- Landau D., Avgeropoulos N., Ma J. Cerebral amyloidoma mimicking intracranial tumor: a case report. *J Med Case Rep* 2010;4:308. DOI: 10.1186/1752-1947-4-308
- Pace A.A., Lownes S.E., Shivane A. et al. A tale of the unexpected: amyloidoma associated with intracerebral lymphoplasmacytic lymphoma. *J Neurol Sci* 2015;359(1–2):404–8. DOI: 10.1016/j.jns.2015.09.372
- Fischer B., Palkovic S., Rickert C. et al. Cerebral AL lambda-amyloidoma: clinical and pathomorphological characteristics. Review of the literature and of a patient. *Amyloid* 2007;14(1):11–9. DOI: 10.1080/13506120600960585
- Radmanesh A., Wood M.D., Bollen A.W. Cerebral amyloidoma: a mimicker of granulomatous disease on brain MRI. *J Neuroradiol* 2019;46(5):336–9. DOI: 10.1016/j.neurad.2019.02.009
- Rozenblum L., Bertaux M., Bielle F. et al. <sup>18</sup>F-FDOPA PET/CT findings in a patient with primary cerebral amyloidoma. *Clin Nucl Med* 2020;45(4):e206–e7. DOI: 10.1097/RLU.0000000000002959
- Karbowiczek A., Wierzbica-Bobrowicz T., Mendel T., Nauman P. Cerebral amyloid angiopathy manifested as a brain tumour. Clinical and neuropathological characteristics of two cases. *Folia Neuropathol* 2012;50(2):194–200.
- Meier T., Hazenfield J.M., Girmius S. A rare case of central nervous system amyloidoma treated with fractionated radiotherapy. *J Neurosurg* 2017;127(2):338–41. DOI: 10.3171/2016.7.JNS1690
- Smirnova A.G., Bondarenko S.N., Kisina A.A. et al. Current therapies for AL amyloidosis: literature review and our data. *Klinicheskaya onkogematologiya = Clinical Oncohematology* 2013;6(3):303–11. Available at: <https://bloodjournal.ru/index.php/coh/article/view/673/627>

**Author's contributions**

I.V. Grigoriev, K.S. Esina, S.A. Mamykina: research design development, obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, article writing;  
O.O. Kordonskaya, S.A. Melchenko, I.V. Senko: scientific editing of the article;  
O.I. Patsap: analysis of the data obtained, article writing;  
M.B. Dolgushin: analysis of the data obtained.

**ORCID of authors:**

I.V. Grigoriev: <https://orcid.org/0000-0002-1320-5772>  
K.S. Esina: <https://orcid.org/0000-0003-2977-3739>  
O.O. Kordonskaia: <https://orcid.org/0000-0003-0432-2915>  
S.A. Mamykina: <https://orcid.org/0000-0003-0461-9647>  
O.I. Patsap: <https://orcid.org/0000-0003-4620-3922>  
S.A. Melchenko: <https://orcid.org/0000-0001-7060-0667>  
I.V. Senko: <https://orcid.org/0000-0002-5743-8279>  
M.B. Dolgushin: <https://orcid.org/0000-0003-3930-5998>

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

**Funding.** The study was performed without external funding.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to the publication of their data.



DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-134-142>

# Локальный фибринолиз гипертензивных путаменальных гематом препаратом Фортелизин

Контакты:

Роман Юрьевич

Крячев

[roma.kryachev@mail.ru](mailto:roma.kryachev@mail.ru)В.Г. Дашьян<sup>1</sup>, А.С. Никитин<sup>1</sup>, Р.Ю. Крячев<sup>1</sup>, С.Я. Запесоцкая<sup>1</sup>, А.М. Семенов<sup>2</sup>, С.С. Маркин<sup>2</sup>,О.В. Левченко<sup>1</sup><sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России; Россия, 127006 Москва, ул. Долгоруковская, 4;<sup>2</sup>ООО «СупраГен»; Россия, 119270 Москва, ул. Лужнецкая наб., 6, стр. 1

Представлены первые результаты хирургического лечения пациентов с гипертензивными путаменальными гематомами методом пункционной аспирации и локального фибринолиза с использованием российского препарата Фортелизин. Продемонстрирована эффективность данного препарата. У пациентов с внутримозговыми гематомами объемом от 40 до 55 см<sup>3</sup> в течение 36–72 ч удалось эвакуировать от 87,5 до 100 % объема гематомы. Требуется дальнейшие исследования по определению оптимальной дозировки препарата и схемы проведения фибринолиза.

**Ключевые слова:** внутримозговая гематома, пункционная аспирация, локальный фибринолиз, Фортелизин

**Для цитирования:** Дашьян В.Г., Никитин А.С., Крячев Р.Ю. и др. Локальный фибринолиз гипертензивных путаменальных гематом препаратом Фортелизин. *Нейрохирургия* 2025;27(3):134–42.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-134-142>

## Local fibrinolysis of hypertensive putaminal hematomas using Fortelyzin

V.G. Dashyan<sup>1</sup>, A.S. Nikitin<sup>1</sup>, R.Yu. Kryachev<sup>1</sup>, S.Ya. Zapesotskaya<sup>1</sup>, A.M. Semenov<sup>2</sup>, S.S. Markin<sup>2</sup>, O.V. Levchenko<sup>1</sup><sup>1</sup>Russian University of Medicine, Ministry of Health of Russia; 4 Dolgorukovskaya St., Moscow 127006, Russia;<sup>2</sup>Supragen LLC; Bld. 1, 6 Luzhnetskaya Naberezhnaya St., Moscow 119270, RussiaContacts: Roman Yuryevich Kryachev [roma.kryachev@mail.ru](mailto:roma.kryachev@mail.ru)

The first results of surgical treatment of patients with hypertensive putaminal hematomas using puncture aspiration and local fibrinolysis with Russian medication Fortelyzin are presented. Efficacy of this mediation is demonstrated. In patients with intracerebral hematomas of volume between 40 and 55 cm<sup>3</sup>, 87.5 to 100 % of hematoma volume were evacuated in 36–72 h. Further studies for determination of optimal dose and fibrinolysis scheme are necessary.

**Keywords:** intracerebral hematoma, puncture aspiration, local fibrinolysis, Fortelyzin

**For citation:** Dashyan V.G., Nikitin A.S., Kryachev R.Yu. et al. Local fibrinolysis of hypertensive putaminal hematomas using Fortelyzin. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):134–42.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-134-142>

### ВВЕДЕНИЕ

Хирургические вмешательства, выполняемые для лечения геморрагического инсульта, принято разделять на открытые (путем краниотомии и энцефалотомии) и пункционные (эндоскопическая аспирация, пункционная аспирация с фибринолизом или без него). Наиболее распространенным методом удаления субкортикальных внутримозговых гематом (ВМГ) остается открытая операция; при удалении глубоких

кровоизлияний, в том числе вентрикулярных, обоснованно используют менее инвазивные пункционные методы [1]. В последние годы все более широкое распространение получает метод эндоскопической аспирации ВМГ. Однако быстрота удаления ВМГ эндоскопом толщиной 5–8 мм, к сожалению, пока не стала альтернативой более длительному фибринолизу, но осуществляемому через катетер толщиной 2–3 мм. И дело не только в меньшей травматичности использования

менее крупного инструмента. Одной из причин этого является особая специфика эндоскопических внутримозговых манипуляций в условиях паренхиматозного или вентрикулярного кровоизлияния [2]. Трудности обзора, аспирации плотных свертков крови и гемостаза при удалении ВМГ с помощью эндоскопической техники признаны основными негативными сторонами этого вида операции и основными причинами, тормозящими более широкое тиражирование метода эндоскопической аспирации ВМГ [3].

Метод пункционной аспирации и локального фибринолиза гипертензивных ВМГ хорошо известен с 80-х годов XX в. и с успехом применяется до настоящего времени [4–6]. Для лизиса ВМГ используют различные фибринолитики. В России по различным причинам в настоящее время нет препарата, сертифицированного для интратекального применения. Это существенно ограничивает количество минимально инвазивных операций при глубинных ВМГ. При необходимости проведения локального фибринолиза у нейрохирургических пациентов по жизненным показаниям в отдельных случаях используют фибринолитики, разрешенные для внутривенного или внутриартериального применения [7]. В соответствии с распоряжением Правительства России от 16.05.2022 № 1180-р это допустимо при заболеваниях системы кровообращения с кодом I00–I99 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра, к которым относится и геморрагический инсульт.

Некоторое время назад в России был создан и зарегистрирован как лекарственный препарат для медицинского применения Фортелизин® (регистрационное удостоверение ЛП-001941 от 18.12.2012) — рекомбинантный белок, содержащий аминокислотную последовательность стафилокиназы, применяющийся для лечения больных с инфарктом миокарда. В октябре 2020 г. Минздрав России утвердил обновленную инструкцию по медицинскому применению препарата Фортелизин, дополнив ее новым показанием: ишемический инсульт (в первые 4,5 ч после возникновения симптомов заболевания). С 2015 г. по настоящее время Фортелизин входит в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения (распоряжение Правительства России от 30.12.2014 № 2782-р). Эффективность и безопасность препарата при внутрисосудистом использовании была показана в исследованиях ФРИДОМ1 (2017 г.), ФРИДА (2022 г.), ФОРПЕ (2022 г.), а при интратекальном применении — в исследовании В.В. Крылова и соавт. (2019 г.), посвященном использованию дренирования цереброспинальной жидкости из субарахноидального пространства в сочетании с интратекальным фибринолизом для профилактики развития симптомного сосудистого спазма при аневризматическом субарахноидальном кровоизлиянии [8–11]. С учетом этих данных мы сочли возможным по жизненным показаниям

применить его для лизиса и эвакуации гипертензивных ВМГ.

**Цель работы** — оценить эффективность Фортелизина при локальном фибринолизе гипертензивных ВМГ.

#### КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

**Пациент Д.**, 69 лет, 28.11.2022 доставлен в неврологическое отделение больницы по месту жительства в бессознательном состоянии. Из анамнеза: страдает гипертонической болезнью. При обследовании выявлена путаменальная гематома слева.

После восстановления уровня бодрствования до умеренного оглушения, 02.12.2022 пациент переведен в Клинический медицинский центр Российского университета медицины для хирургического лечения.

При поступлении: состояние тяжелое; дыхание самостоятельное; артериальное давление (АД) — 155/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — 52/мин; уровень бодрствования — умеренное оглушение, 14 баллов по шкале комы Глазго; правосторонняя гемиплегия; моторная афазия. При компьютерной томографии (КТ) головного мозга выявлены острая путаменальная гематома слева объемом 55 см<sup>3</sup>, поперечная дислокация мозга вправо — 5 мм (рис. 1).

После проведения консилиума по вопросу обоснованности назначения препаратов off-label по жизненным показаниям принято решение о выполнении пациенту



Рис. 1. Компьютерная томография головного мозга пациента Д. Острая путаменальная гематома слева — 55 см<sup>3</sup>; поперечная дислокация мозга вправо — 5 мм

Fig. 1. Computed tomography of the brain of a male patient D. Acute putaminal hematoma on the left 55 cm<sup>3</sup>; transtentorial herniation to the right 5 mm

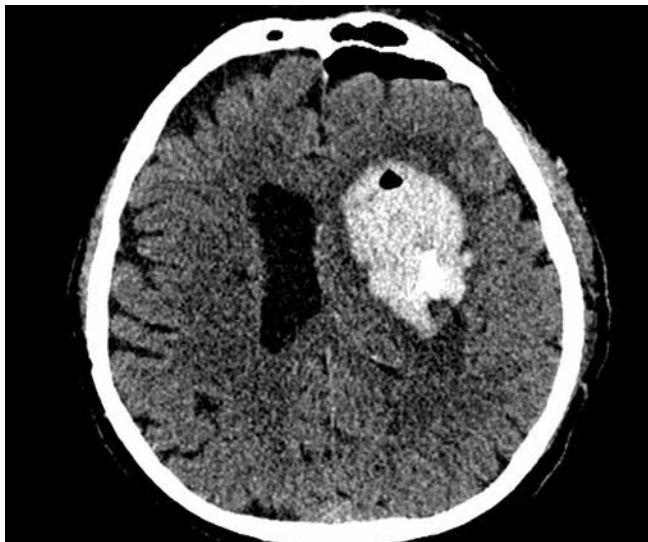


Рис. 2. Компьютерная томография головного мозга пациента Д. в аксиальной проекции: объем гематомы – 45 см<sup>3</sup>; поперечная дислокация вправо – 3 мм; катетер расположен в полости гематомы

Fig. 2. Computed tomography of the brain of a male patient D., axial projection: hematoma volume 45 cm<sup>3</sup>; transtentorial herniation to the right 3 mm; catheter is located in the hematoma cavity

пункционной аспирации и локального фибринолиза гематомы препаратом Фортелизин. Под общей анестезией, с использованием безрамной нейронавигации через трефаниционное отверстие в области полюса лобной доли гематома пунктирована рентгеноконтрастным катетером толщиной 2,5 мм. Аспирировано 12 мл крови. Пациент экстубирован в операционной, транспортирован в кабинет КТ для контроля положения катетера (рис. 2).

Пациент транспортирован в отделение реанимации, где ему проведено 1-е введение Фортелизина в дозировке 3 мг. Через 1 ч после 1-го введения аспирировано 9 мл геморрагического содержимого темно-вишневого цвета и введено 2 мг Фортелизина. Через 1 ч 30 мин после 2-го введения эвакуировано 20 мл темно-вишневого содержимого и выполнена КТ головного мозга (рис. 3).

В последующие 48 ч пациенту еще дважды вводили Фортелизин в дозировке 3 мг и 2 мг и аспирировали геморрагическое содержимое. Во время и после проведения фибринолиза патологических изменений в лабораторных показателях крови не выявлено. На фоне проводимого лечения отмечены нарастание мышечной силы в конечностях до 2 баллов, уменьшение выраженности нарушений речи (рис. 4).

На 6-е сутки после операции пациент переведен в нейрохирургическое отделение, где продолжена консервативная терапия. На 18-е сутки от момента поступления пациент выписан на реабилитационное лечение. Радикальность эвакуации ВМГ составила 95 %.

#### КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 2

**Пациент Б., 40 лет,** за 4 дня до поступления в лечебное учреждение отметил слабость в левых

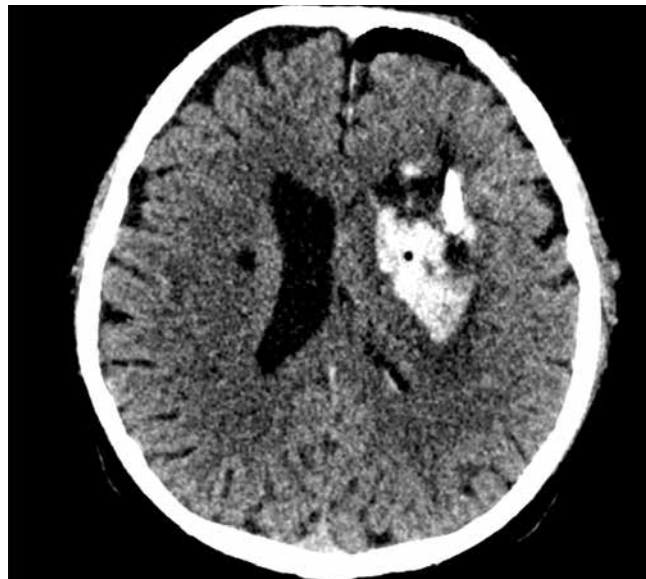


Рис. 3. Компьютерная томография головного мозга пациента Д. в аксиальной проекции в 1-е сутки проведения фибринолиза: объем гематомы – 38 см<sup>3</sup>; поперечная дислокация вправо – 2 мм; катетер расположен в полости гематомы

Fig. 3. Computed tomography of the brain of a male patient D., axial projection, during day 1 of fibrinolysis: hematoma volume 38 cm<sup>3</sup>; transtentorial herniation to the right 2 mm; catheter is located in the hematoma cavity

конечностях, на фоне которой упал и самостоятельно подняться не мог. Страдает гипертонической болезнью с подъемом АД до 170/100 мм рт. ст.

Госпитализирован в городскую больницу по месту жительства, где при КТ головного мозга выявлена острая путаменальная гематома справа объемом 45 см<sup>3</sup>. Переведен в университетскую клинику для хирургического лечения.

При поступлении: состояние тяжелое; дыхание самостоятельное; АД – 150/80 мм рт. ст., ЧСС – 57/мин; уровень бодрствования – умеренное оглушение, 13 баллов по шкале комы Глазго; левосторонняя гемиплегия, гемигипостезия и гемианопсия. Пациенту выполнена КТ головного мозга, при которой выявлены острая путаменальная гематома справа объемом 40 см<sup>3</sup>, поперечная дислокация мозга влево – 6 мм (рис. 5).

С учетом молодого возраста пациенту выполнена церебральная ангиография, при которой сосудистых мальформаций не выявлено. После дообследования и проведения врачебного консилиума на 6-е сутки от момента кровоизлияния пациенту выполнено дренирование путаменальной гематомы со стороны полюса лобной доли. Интраоперационно аспирировано 3 мл крови. После контроля положения катетера по данным КТ начат фибринолиз, который длился около 72 ч и в процессе которого пациенту 5 раз вводили препарат Фортелизин общей дозировкой 10 мг (рис. 6).

На 5-е сутки от начала фибринолиза пациент был переведен в нейрохирургическое отделение. На фоне проводимого лечения отмечено нарастание мышечной силы

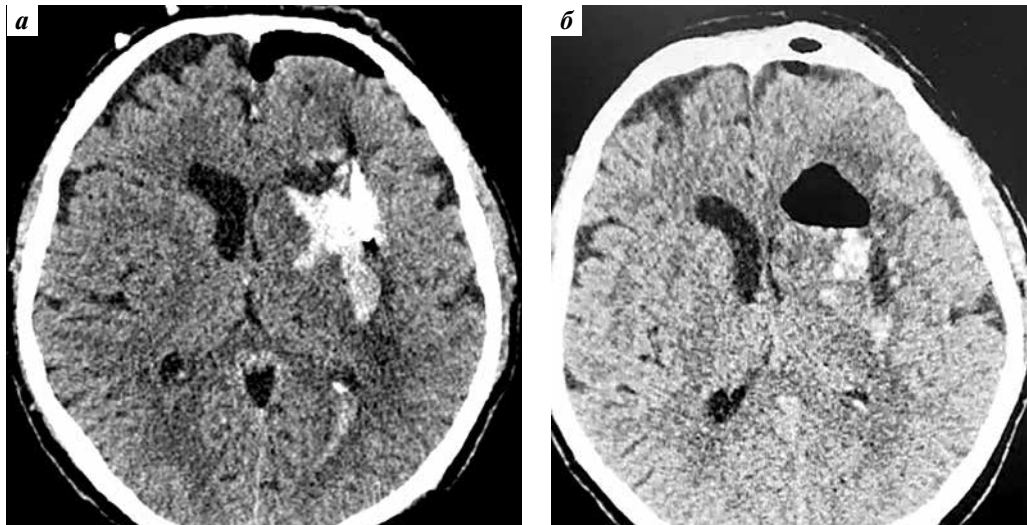


Рис. 4. Компьютерная томография головного мозга пациента Д. в аксиальной проекции: а – 48 ч от начала фибринолиза: объем гематомы – 10 см<sup>3</sup>; дислокации нет; б – 72 ч от начала фибринолиза: объем гематомы – 3 см<sup>3</sup>; дислокации нет; катетер удален

Fig. 4. Computed tomography of the brain of a male patient D., axial projection: а – 48 h from the start of fibrinolysis: hematoma volume 10 cm<sup>3</sup>; no herniation; б – 72 h from the start of fibrinolysis: hematoma volume 3 cm<sup>3</sup>; no herniation; catheter removed



Рис. 5. Компьютерная томография головного мозга пациента Б. в аксиальной проекции: острая путаменальная гематома справа – 40 см<sup>3</sup>; поперечная дислокация мозга – 6 мм

Fig. 5. Computed tomography of the brain of a male patient B., axial projection: acute putamenal hematoma on the right, 40 cm<sup>3</sup>; transtentorial herniation of the brain 6 mm

в конечностях на 1 балл. Радикальность эвакуации гематомы составила 87,5 %.

### КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 3

**Пациент К.,** 41 года, утром 07.09.2023 не смог самостоятельно подняться после сна из-за слабости

в правых конечностях, нарушилась речь. Был доставлен в областную больницу по месту жительства, где при КТ головного мозга выявлено острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии: атеротромботический подтип по TOAST, ASPECTS 7. По данным ангиографии выявлена окклюзия М1-сегмента левой средней мозговой артерии, другой сосудистой патологии не обнаружено.

Выполнена эндоваскулярная тромбэкстракция с восстановлением кровотока по пораженной артерии. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. 10.09.2023 при выполнении КТ головного мозга выявлены внутримозговое кровоизлияние в левое полушарие, латеральная дислокация срединных структур. На 5-е сутки от начала заболевания пациент переведен в университетскую клинику для хирургического лечения.

При поступлении: состояние тяжелое; дыхание самостоятельное; АД – 130/85 мм рт. ст.; ЧСС – 72/мин; отклонений в показателях свертываемости крови не выявлено; бодрствование не нарушено, 15 баллов по шкале комы Глазго; правосторонняя гемиплегия; моторная афазия. При КТ головного мозга выявлены острая путаменальная гематома слева объемом 53 см<sup>3</sup>, поперечная дислокация мозга вправо – 6 мм (рис. 7).

После консилиума пациенту выполнено дренирование путаменальной гематомы доступом через лобную долю. В ходе операции аспирировано <2 мл крови. После контроля расположения катетера начат фибринолиз. За 24 ч проведено 4 введения Фортелизина общей дозировкой 10 мг с аспирацией лизированной крови. После последнего введения аспирацию проводили 2 раза – через 7 и 10 ч (рис. 8).

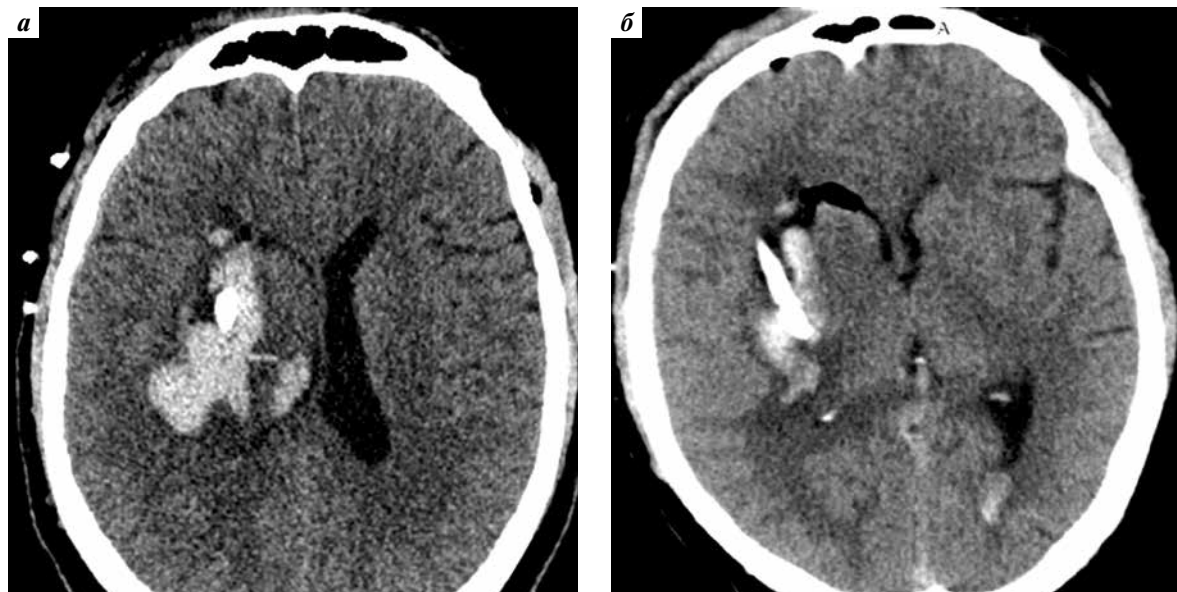


Рис. 6. Компьютерная томография головного мозга пациента Б. в аксиальной проекции: а – 48 ч от начала фибринолиза: объем гематомы – 17 см<sup>3</sup>; поперечная дислокация – 3 мм; катетер в полости внутримозговой гематомы; б – 72 ч после начала фибринолиза: объем гематомы – 5 см<sup>3</sup>; дислокации нет

Fig. 6. Computed tomography of the brain of a male patient B., axial projection: а – 48 h from the start of fibrinolysis: hematoma volume 17 cm<sup>3</sup>; transtentorial herniation 3 mm; catheter in the cavity of the intracerebral hematoma; б – 72 h after the start of fibrinolysis: hematoma lysis 5 cm<sup>3</sup>; no herniation

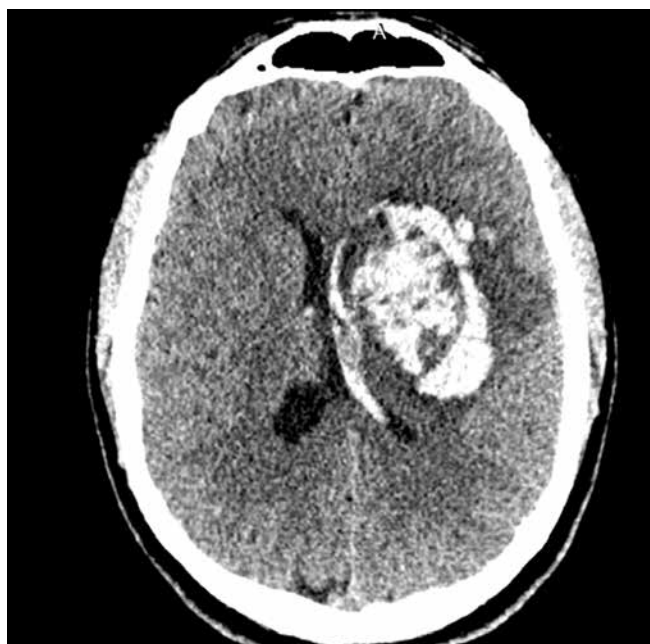


Рис. 7. Компьютерная томография головного мозга пациента К. в аксиальной проекции: острая путаменальная гематома слева – 53 см<sup>3</sup>; поперечная дислокация – 6 мм; внутривentricular кровоизлияние 5 см<sup>3</sup>

Fig. 7. Computed tomography of the brain of a male patient K., axial projection: acute putamenal hematoma on the left 53 cm<sup>3</sup>; transtentorial herniation 6 mm; intraventricular hemorrhage 5 cm<sup>3</sup>

В послеоперационном периоде отмечена положительная динамика в виде нарастания мышечной силы в парализованных конечностях на 1 балл, частичного регресса речевых нарушений. На 7-е сутки от начала фибриноли-

за пациент переведен на реабилитационное лечение. Радикальность эвакуации ВМГ составила 100 %.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Нормальное позиционирование катетера, которым пунктируют ВМГ, возможно при использовании навигации. От правильного расположения катетера зависит эффективность процесса фибринолиза. При наличии технической возможности выполнения адекватной пункции ВМГ само вмешательство и процесс фибринолиза становятся рутинными манипуляциями, осуществимыми в любом профильном нейрохирургическом стационаре. В отличие от эндоскопической аспирации ВМГ, не требуется даже освоения специфических навыков, процесс сводится к подбору схемы фибринолиза и дозировок препарата, а также регулярному КТ-контролю.

Локальный фибринолиз гипертензивных ВМГ впервые применен К. Matsumoto и соавт. в 1984 г. Для лизиса и аспирации ВМГ они использовали урокиназу в разовой дозировке 6000 IU с интервалом введения 6–12 ч [4].

В России первые исследования метода локального фибринолиза гипертензивных ВМГ начаты в 1997 г. А.С. Сарибекяном и соавт. С течением времени разработанная в НИИ экспериментальной кардиологии на основе рекомбинантной проурокиназы лекарственная композиция Пуроплазан была успешно применена авторами при локальном фибринолизе ВМГ у 275 больных [12]. Разовая дозировка препарата составляла 50 000 ед. К сожалению, Пуроплазан, специально предназначенный для использования при хирургическом

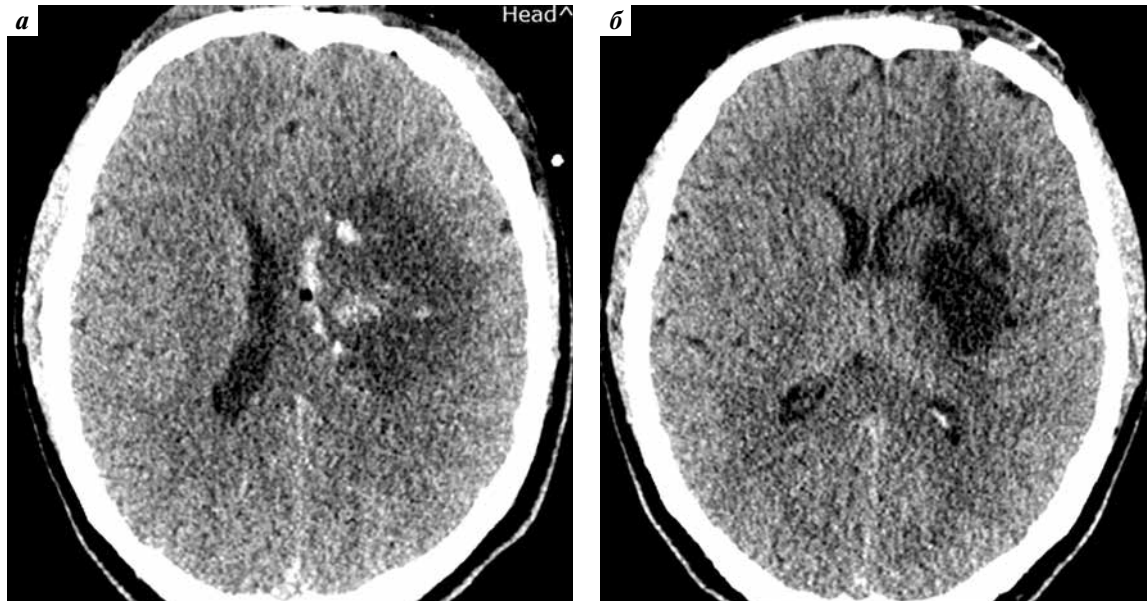


Рис. 8. Компьютерная томография головного мозга пациента К. в аксиальной проекции: а – 36 ч после начала фибринолиза: поперечная дислокация – 4 мм; б – 7-е сутки от начала фибринолиза: тотальный лизис гематомы; поперечная дислокация – 2 мм

Fig. 8. Computed tomography of the brain of a male patient K., axial projection: a – 36 h after the start of fibrinolysis: transverse dislocation 4 mm; б – day 7 after the start of fibrinolysis: total lysis of the hematoma; transtentorial herniation 2 mm

лечении гипертензивных ВМГ, после окончания клинических испытаний не попал в аптечную сеть.

Пока проходило клиническое испытание Пуролазана, для фибринолиза гипертензивных гематом российские нейрохирурги успешно использовали отечественные и зарубежные тромболитики, разрешенные к внутрисосудистому применению, – стрептокиназу, урокиназу, проурокиназу и Актилизе. Предлагались разные протоколы введения и дозировки препаратов. В клинические рекомендации 2022 г. по лечению больных с геморрагическим инсультом вошли следующие дозировки для однократного введения: 5–60 тыс. МЕ урокиназы, 50–100 тыс. МЕ проурокиназы. В большинстве отечественных и зарубежных публикаций длительность локального фибринолиза редко превышала 72 ч [5, 7, 13–17]. Сейчас при невозможности повсеместного использования локального фибринолиза для удаления глубоких ВМГ нейрохирурги вынуждены либо переходить полностью на эндоскопическую аспирацию, либо возвращаться к травматичным открытым операциям.

Фортелизин относится к так называемой группе фибринселективных тромболитиков (фибринолитиков). Действующим началом препарата является субстанция фортеплазе, представляющая собой одноцепочечную молекулу, состоящую из 138 аминокислот, с молекулярной массой 15,5 кДа. Фортеплазе активирует плазминоген с образованием стехиометрического комплекса в соотношении 1:1. Фортеплазе реагирует только с плазминогеном, связанным с частично деградированным фибрином, находящимся в области тром-

ба (так называемым  $\gamma$ -плазминогеном), и не взаимодействует с плазминогеном в системном кровотоке, что объясняет ее высокую фибринселективность. Механизм фибринолитического действия фортеплазе обусловлен ее первоначальным связыванием с плазмином, находящимся на фибриновом сгустке, с последующей активацией  $\gamma$ -плазминогена и образованием тройного комплекса фортеплазе – плазмин – плазминоген, который лизирует (растворяет) фибриновые сгустки в тромбе. Благодаря указанному фибринселективному механизму действия отсутствует зависимость дозы препарата Фортелизин от массы тела пациента. Фибринселективность субстанции фортеплазе обусловлена также высокой скоростью нейтрализации его комплекса с плазмином в плазме крови по сравнению с тромбом, поэтому фибринолитический эффект не сопровождается снижением уровня фибриногена крови. При применении препарата Фортелизин в крови не образуются нейтрализующие антистафилокиназные антитела в связи с проведенными заменами аминокислот в иммунодоминантном эпитопе нативной стафилокиназы. В редких случаях может наблюдаться транзиторное образование антител к препарату Фортелизин (в низких титрах).

Нашим пациентам дозировку Фортелизина подбирали эмпирически с учетом рекомендаций разработчиков относительно активности препарата и длительности его фармакологического действия. Исходя из опыта внутрисосудистого применения препарата предполагалось, что лизис ВМГ должен происходить очень быстро – за 1–2 введения. Учитывали, что действие

препарата — кратковременное, и через 1–1,5 ч непосредственно лизис прекращается. Решили начать с условно небольшой дозировки и оценить ее эффективность. Чередование нами размера дозировки 3 и 2 мг (3 и 2 мл объема) было обусловлено формой выпуска препарата: 5 мг сухого препарата необходимо растворить в 5 мл раствора.

Схемы введения препаратов, ранее применявшихся для локального фибринолиза при гематомах разного объема и плотности, по сути, тоже подбирались интуитивно. В наших предыдущих работах, посвященных локальному фибринолизу, мы старались придерживаться строгих временных интервалов между введением препаратов и аспирацией лизированной крови. Соблюдали экспозицию нахождения фибринолитика в полости гематомы — 6 ч [15, 17]. О.Р. Teernstra и соавт. придерживались подобной схемы в своем наиболее авторитетном исследовании локального фибринолиза ВМГ СИЧРА [5]. Другие авторы вводили препарат каждые 12 ч [4, 12]. При этом фибринолитики в указанных исследованиях были разные. Мы давно убедились в том, что предугадать течение и продолжительность фибринолиза каждой конкретной гематомы нельзя, поэтому на практике процесс лизиса приходится контролировать только по данным визуализации.

У всех наших пациентов удалось добиться тотального или субтотального удаления гематомы в сроки от 36 до 72 ч. Оптимальной считается радикальность эвакуации >70 % [5, 17]. У нас создалось впечатление, что в начале процесса фибринолиза лизис свертков крови происходил не так интенсивно, как в последующие дни. По крайней мере высокоплотная часть ВМГ по данным КТ менялась незначительно. Радикальное уменьшение размеров ВМГ происходило после 1-х суток фибринолиза, и на завершающих этапах после последнего введения препарата можно было

аспирировать лизат 2–3 раза уже без введения фибринолитика. В итоге реальная интенсивность фибринолиза при указанной дозировке препарата отличалась от предполагаемой первоначально. Возможно, для ускорения процесса требуется большая дозировка препарата на 1 введение, по крайней мере в начале фибринолиза. Тем не менее и при той дозировке, с которой мы начали применение препарата, гематомы удалось эвакуировать вполне успешно, не выходя за принятые временные рамки продолжительности процесса. Несомненно, что схема локального фибринолиза ВМГ Фортелизином требует дальнейшей разработки.

Наряду с демонстрацией работоспособности нового фибринолитика представленные наблюдения убедили нас в том, что, несмотря на имеющиеся вопросы, возвращение локального фибринолиза внутримозговых кровоизлияний в арсенал методов хирургического лечения геморрагического инсульта возможно и необходимо, так как и операция, и процесс фибринолиза легко тиражируемы. Как показала практика, он проще внедряется, чем эндоскопия, и гораздо менее травматичен, чем открытое вмешательство, особенно при глубокой локализации ВМГ.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Первый опыт применения Фортелизина в качестве фибринолитика при пункционной аспирации и локальном фибринолизе гипертензивных путаменальных гематом нам представляется удачным. Продолжительность фибринолиза имевшихся ВМГ не превысила известных безопасных параметров, а радикальность приближалась к наилучшей. Подбор оптимальных дозировки и схемы введения препарата является делом времени и, несомненно, ускорит и упростит процесс удаления ВМГ.

## Литература | References

1. Дашьян В.Г., Годков И.М., Природов А.В. и др. Открытая и мини-инвазивная хирургия внутримозговых гипертензивных гематом. Анализ результатов лечения 500 пациентов. *Нейрохирургия* 2021;23(4):33–43. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-4-33-43  
Dashyan V.G., Godkov I.M., Priodov A.V. et al. Open and minimally invasive surgery for hypertensive intracranial hemorrhages. Surgery outcomes of 500 patients. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;23(4):33–43. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-4-33-43
2. Дашьян В.Г., Годков И.М. Эндоскопическая хирургия гипертензивных внутримозговых и желудочковых гематом: варианты техники. *Нейрохирургия* 2020;22(2):83–9. DOI: 10.17650/1683-3295-2020-22-2-83-89  
Dashyan V.G., Godkov I.M. Endoscopic surgery of hypertensive intracerebral and intraventricular hemorrhages: variants of the technique. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2020;22(2):83–9. (In Russ.).
3. Годков И.М. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта. Автореф. дис. ... д.м.н. М., 2023. 42 с.  
Godkov I.M. Endoscopic surgery of hemorrhagic stroke. Abstract of dis. ... doct. med. sci. Moscow, 2023. 42 p. (In Russ.).
4. Matsumoto K., Hondo H. CT-guided stereotaxic evacuation of hypertensive intracerebral hematomas. *J Neurosurg* 1984;61(3):440–8. DOI: 10.3171/jns.1984.61.3.0440
5. Teernstra O.P., Evers S.M., Lodder J. et al. Multicenter randomized controlled trial. Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator: a multicenter randomized controlled trial (SICHPA). *Stroke* 2003;34(4):968–74. DOI: 10.1161/01.STR.0000063367.52044.40
6. Годков И.М., Дашьян В.Г. Сравнение результатов хирургического и консервативного лечения больных с супратенториальными гипертензивными внутримозговыми гематомами. Новый взгляд на известные ранее рандомизированные исследования. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2021;15(1):71–9. DOI: 10.25692/ACEN.2021.1.9

- Godkov I.M., Dashyan V.G. Comparison of the results of surgical and conservative treatment of patients with supratentorial hypertensive intracerebral hematomas. A new look at previously known randomized studies. *Annaly klinicheskoy i eksperimentalnoy nevrologii* = *Annals of Clinical and Experimental Neurology* 2021;15(1):71–9. (In Russ.). DOI: 10.25692/ACEN.2021.1.9
7. Крылов В.В., Буров С.А., Дашьян В.Г., Галанкина И.Е. Метод локального фибринолиза в хирургии нетравматических внутричерепных кровоизлияний. *Вестник Российской академии медицинских наук* 2013;68(7):24–31. DOI: 10.15690/vramn.v68i7.708
  - Krylov V.V., Burov S.A., Dashyan V.G., Galankina I.E. The method of local fibrinolysis in the surgery of non-traumatic intracranial hemorrhages. *Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk* = *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences* 2013;68(7):24–31. (In Russ.). DOI: 10.15690/vramn.v68i7.708
  8. Марков В.А., Дупляков Д.В., Константинов С.Л. и др. Фортелизин® в сравнении с Метализе® при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST: результаты многоцентрового рандомизированного исследования ФРИДОМ1. *Кардиологический вестник* 2017;14(3):52–9. DOI: 10.17116/jnevro202212207156
  - Markov V.A., Duplyakov D.V., Konstantinov S.L. et al. Fortelizin® versus Metalize® in ST-segment elevation myocardial infarction: results of the multicenter randomized study FRIDOM1. *Kardiologicheskiy vestnik* = *Russian Cardiology Bulletin* 2017;14(3):52–9. (In Russ.).
  9. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Шамалов Н.А. и др. Неиммуногенная стафилокиназа – новый тромболитический препарат в лечении ишемического инсульта (результаты исследования ФРИДА). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2022;122(7):56–65. DOI: 10.17116/jnevro202212207156
  - Gusev E.I., Martynov M.Yu., Shamalov N.A. et al. Nonimmunogenic staphylokinase in the treatment of acute ischemic stroke (FRIDA trial results). *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova* = *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry* 2022;122(7):56–65. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/jnevro202212207156
  10. Кириенко А.И., Яровая Е.Б., Куценко В.А. и др. Неиммуногенная стафилокиназа в сравнении с алтеплазой у пациентов с массивной ТЭЛА: протокол многоцентрового открытого рандомизированного сравнительного клинического исследования ФОРПЕ. *Флебология* 2022;16(2):114–21. DOI: 10.17116/flebo202216021114
  - Kirienko A.I., Yarovaya E.B., Kutsenko V.A. et al. Non-immunogenic staphylokinase vs alteplase in patients with massive pulmonary embolism: the protocol of a multiple-center open-label randomized trial FORPE. *Flebologiya* = *Journal of Venous Disorders* 2022;16(2):114–21. (In Russ.). DOI: 10.17116/flebo202216021114
  11. Крылов В.В., Природов А.В., Титова Г.П. и др. Методы профилактики сосудистого спазма и отсроченной ишемии головного мозга у пациентов с массивным субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга. *Нейрохирургия* 2019;21(1):12–26.
  - Krylov V.V., Prirodov A.V., Titova G.P. et al. Prevention of cerebral vasospasm and delayed cerebral ischemia in patients with massive aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurokhirurgiya* = *Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(1):12–26. (In Russ.).
  12. Сарибекян А.С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта методом пункционной аспирации и локального фибринолиза. М.: ИЦ «Летопись», 2009. 288 с.
  - Saribekyan A.S. Surgical treatment of hemorrhagic stroke by puncture aspiration and local fibrinolysis. Moscow: Letopis, 2009. 288 p. (In Russ.).
  13. Пилипенко Ю.В., Элиава Ш.Ш., Шехтман О.Д., Хейреддин А.С. Локальный фибринолиз нетравматических внутримозговых и желудочковых кровоизлияний. *Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко»* 2012;76(6):3–13.
  - Pilipenko Yu.V., Eliava Sh.Sh., Shekhtman O.D., Kheireddin A.S. Local fibrinolysis in treatment of non-traumatic intracerebral hematomas and ventricular hemorrhages. *Zhurnal Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko* = *Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2012;76(6):3–13. (In Russ.).
  14. Елфимов А.В., Ключевский В.В., Филиппов И.В. Анализ результатов удаления осложненных спонтанных внутримозговых гематом с использованием фибринолитиков. *Материалы IV Международного симпозиума «Новые технологии в нейрохирургии»*. СПб., 2004. С. 114–115.
  - Yelfimov A.V., Klyuchevsky V.V., Filippov I.V. Analysis of the results of removal of complicated spontaneous intracerebral hematomas using fibrinolytics. *Proceedings of the IV International Symposium "New Technologies in Neurosurgery"*. Saint Petersburg, 2004. Pp. 114–115. (In Russ.).
  15. Крылов В.В., Буров С.А., Галанкина И.Е., Дашьян В.Г. Пункционная аспирация и локальный фибринолиз в хирургии внутричерепных кровоизлияний. М.: Авторская Академия; Товарищество научных изданий КМК, 2009. 160 с.
  - Krylov V.V., Burov S.A., Galankina I.E., Dashyan V.G. Puncture aspiration and local fibrinolysis in the surgery of intracranial hemorrhages. Moscow: Avtorskaya akademiya; Tovarishestvo nauchnikh izdaniy, 2009. 160 p. (In Russ.).
  16. Геморрагический инсульт. Клинические рекомендации Минздрава России. 2022. Доступно по: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/523\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/523_2)
  - Hemorrhagic stroke. Clinical guidelines of the Ministry of Health of Russia. 2022. (In Russ.). Available at: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/523\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/523_2)
  17. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров С.А., Петриков С.С. Хирургия геморрагического инсульта. М.: Медицина, 2012. 336 с.
  - Krylov V.V., Dashyan V.G., Burov S.A., Petrikov S.S. Surgery of hemorrhagic stroke. Moscow: Meditsina, 2012. 336 p. (In Russ.).

**Вклад авторов**

В.Г. Дашьян: разработка дизайна исследования, проведение операций, наблюдение за пациентами, научное редактирование статьи;  
 А.С. Никитин, С.Я. Запесоцкая: наблюдение за пациентами;  
 Р.Ю. Крячев: анализ литературы, сбор и анализ данных, написание текста статьи;  
 А.М. Семенов, С.С. Маркин: создание препарата, разработка дизайна исследования, консультирование по работе;  
 О.В. Левченко: разработка дизайна исследования.

**Authors' contribution**

V.G. Dashyan: research design of the study, surgical operation, patients observation, scientific editing of the article;  
 A.S. Nikitin, S.Ya. Zapesotskaya: patients observation;  
 R.Yu. Kryachev: literature analysis, data collection and analysis, article writing;  
 A.M. Semenov, S.S. Markin: creation of a drug, research design of the study, work consultation;  
 O.V. Levchenko: research design of the study.

**ORCID авторов/ORCID of authors**

В.Г. Дашьян / V.G. Dashyan: <https://orcid.org/0000-0002-5847-9435>  
А.С. Никитин / A.S. Nikitin: <https://orcid.org/0000-0002-1755-1752>  
Р.Ю. Крячев / R.Yu. Kryachev: <https://orcid.org/0000-0003-4372-6648>  
С.Я. Запесоцкая / S.Ya. Zapesotskaya: <https://orcid.org/0000-0003-4786-4941>  
А.М. Семенов / A.M. Semenov: <https://orcid.org/0000-0003-1247-4978>  
С.С. Маркин / S.S. Markin: <https://orcid.org/0000-0002-0242-0282>  
О.В. Левченко / O.V. Levchenko: <https://orcid.org/0000-0003-0857-9398>

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

**Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки. Препарат Фортелизин Клиническому медицинскому центру предоставлен ООО «Супраген» безвозмездно.

**Funding.** The work was performed without external funding. The drug Fortelisin was provided to the Clinical Medical Center by “Supergene” free of charge.

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики.** Решение о проведении локального фибринолиза гематом у каждого пациента принималось врачебным консилиумом с учетом обоснованности назначения препаратов off-label по жизненным показаниям. Пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** The decision to carry out local fibrinolysis of hematomas in each patient was made at a consultation on the validity of prescribing off-label drugs for health reasons. Patients have signed an informed consent to the publication of their data.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-143-151>

# Техника подкожного введения лекарственных препаратов: работа над ошибками. Обзор литературы и собственный опыт на примере препарата Тафалгин

Контакты:  
Сергей Александрович  
Ильин  
[doc.69@mail.ru](mailto:doc.69@mail.ru)

С. А. Ильин<sup>1</sup>, Е. Г. Демьяновская<sup>2, 3</sup>, П. Г. Генов<sup>4, 5</sup>

<sup>1</sup>Клиническая больница АО «Группа компаний «Медси»; Россия, 143442 Московская обл., Красногорск, п. Отрадное, 2, стр. 1;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Инфекционная клиническая больница № 1 Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 125310 Москва, Волоколамское шоссе, 63, стр. 2;

<sup>3</sup>ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента России; Россия, 121359 Москва, ул. Маршала Тимошенко, 19, стр. 1А;

<sup>4</sup>ГБУЗ «Московский клинический научно-исследовательский центр Больница 52 Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 123182 Москва, ул. Пехотная, 3;

<sup>5</sup>НО «Ассоциации интервенционного лечения боли»; Россия, 197183 Санкт-Петербург, ул. Савушкина, 78, кв. 7

В статье рассмотрены особенности и преимущества подкожного введения лекарственных средств на примере пептидного анальгетика – препарата Тафалгин, применяемого в нейрохирургической практике. Акцентируется внимание на необходимости правильной техники выполнения подкожных инъекций, указаны ошибки при подкожном введении лекарственных препаратов и их возможные последствия. Представлен пошаговый алгоритм действий, который позволит избежать нарушения правильной техники выполнения подкожных инъекций, включая выбор оптимального участка для подкожных инъекций, шприца и иглы, подготовку кожи в месте предполагаемой инъекции и непосредственно сам процесс ее проведения. Описаны особенности подкожного введения препарата Тафалгин, приведен пример нарушения техники выполнения подкожной инъекции препарата Тафалгин, следствием которого может стать непреднамеренное внутримышечное введение препарата. Представлены сформулированные авторами положения по оптимальному способу введения препарата Тафалгин, которые позволят минимизировать технические ошибки при проведении подкожной инъекции в клинической работе врачей.

**Ключевые слова:** подкожная инъекция, техника, Тафалгин

**Для цитирования:** Ильин С.А., Демьяновская Е.Г., Генов П.Г. Техника подкожного введения лекарственных препаратов: работа над ошибками. Обзор литературы и собственный опыт на примере препарата Тафалгин. Нейрохирургия 2025;27(3):143–51.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-143-151>

## Technique of subcutaneous drug administration: correction of mistakes. Literature review and first-hand experience in administering Tafalgin

S. A. Ilyin<sup>1</sup>, E. G. Demyanovskaya<sup>2, 3</sup>, P. G. Genov<sup>4, 5</sup>

<sup>1</sup>Clinical Hospital of “Medsi” Group of Companies; Bld. 1, 2 Otradnoye, Krasnogorsk, Moscow Region 143442, Russia;

<sup>2</sup>Infectious Clinical Hospital No. 1, Moscow Healthcare Department; Bld. 2, 63 Volokolamskoye Shosse, Moscow 125310, Russia;

<sup>3</sup>Central State Medical Academy, Presidential Administration of Russia; Bld. 1A, 19 Marshala Timoshenko St., Moscow 121359, Russia;

<sup>4</sup>Moscow Clinical Research Center Hospital 52, Moscow Healthcare Department; 3 Pekhotnaya St., Moscow 123182, Russia;

<sup>5</sup>Associations of Interventional Pain Management; Apt. 7, 78 Savushkina St., Saint Petersburg 197183, Russia

Contacts: Sergey Alexandrovich Ilyin [doc.69@mail.ru](mailto:doc.69@mail.ru)

The article discusses the features and advantages of subcutaneous administration of drugs using the peptide analgesic Tafalgin as an example, which is used in neurosurgical practice. The focus is on the need for proper technique for performing subcutaneous injections, common mistakes

in subcutaneous administration of drugs and their possible consequences. A step-by-step algorithm of actions is provided, which is designed to avoid violating the correct technique for performing subcutaneous injections. In particular, the article discusses the choice of the optimal site for subcutaneous injections, the choice of a syringe and needle for this procedure, the preparation of the skin at the site of the intended injection, and the process of correctly performing a subcutaneous injection itself. Particular attention is paid to the features of subcutaneous administration of Tafalgin. An example of a violation of the technique of subcutaneous injection of Tafalgin is given, which can lead to unintentional intramuscular administration of the drug. The authors present the provisions formulated for the optimal method of administering Tafalgin, which allows minimizing technical errors when performing subcutaneous injections in the clinical work of doctors.

**Keywords:** subcutaneous injections, technique, Tafalgin

**For citation:** Ilyin S.A., Demyanovskaya E.G., Genov P.G. Technique of subcutaneous drug administration: correction of mistakes. Literature review and first-hand experience in administering Tafalgin. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):143–51.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-143-151>

## ВВЕДЕНИЕ

**Острая и хроническая боль в нейрохирургии.** Послеоперационная боль сопровождает многие нейрохирургические вмешательства. Проблема хронической боли приобретает особую значимость, поскольку нейрохирургические вмешательства часто проводятся у пациентов, уже имеющих болевой синдром, а само вмешательство может инициировать процесс его хронизации.

**Краниальная хирургия.** Краниальные операции могут сопровождаться интенсивной послеоперационной болью. Более выраженный болевой синдром наблюдается после инфратенториальных вмешательств по сравнению с супратенториальными [1]. Боль может быть локализованной (в зоне разреза из-за повреждения кожных нервов) или диффузной, напоминать мигрень или головную боль напряжения. В патогенезе развития болевого синдрома участвуют повреждение костей черепа и мягких тканей, травма периферических нервов, натяжение твердой мозговой оболочки. Показано, что краниотомия может приводить к развитию хронической послеоперационной головной боли [2].

**Спинальная нейрохирургия.** Болевой синдром после операций на позвоночнике отличается высокими частотой и выраженностью. Многоуровневые спондилодезы сопровождаются значительным повреждением мягких тканей, фасций, мышц и связок, а также манипуляциями с твердой мозговой оболочкой, нервными корешками и фасеточными суставами, что формирует мощную афферентную стимуляцию. Дополнительным фактором риска является забор костного трансплантата из подвздошной кости, который нередко вызывает хронический болевой синдром в донорской зоне [3]. У пациентов после операций на позвоночнике боль часто носит смешанный характер – ноцицептивный и нейропатический. У лиц с предшествующим хроническим болевым синдромом выше риск неудовлетворительных функциональных исходов оперативного лечения и длительной зависимости от опиоидов [4, 5].

**Онкологические пациенты.** Отдельную категорию составляют пациенты с опухолями головного мозга и позвоночника. Пациенты, перенесшие краниотомию для биопсии или удаления опухоли, часто уже имеют диффузный и выраженный онкологический болевой синдром [6]. Он включает как ноцицептивный компонент (вследствие инфильтрации опухолью костей и мягких тканей), так и нейропатический (вследствие компрессии или поражения нервных структур). В таких случаях послеоперационная боль наслаивается на существующую хроническую, делая значительно сложнее контроль болевого синдрома.

При опухолях головы и шеи боль возникает несколько чаще, чем при новообразованиях других локализаций, что обусловлено высокой плотностью болевых рецепторов в краниальной и орофациальной областях, анатомической близостью крупных чувствительных нервных стволов и их опухолевой инфильтрацией. Боль часто провоцируется движениями головы, разговором, жеванием, глотанием, что может вынуждать пациентов отказаться от общения и приема пищи [7, 8].

Зачастую при проведении противоопухолевого лечения – после хирургического вмешательства, лучевой и лекарственной терапии – боль значительно усиливается. Во время противоопухолевого лечения 80 % пациентов с опухолями головы и шеи нуждаются в обезболивании, однако и при достижении ремиссии боль сохраняется у 33 % пациентов.

Боль значимо ухудшает качество жизни пациентов. Так, из числа работающих до выявления злокачественного новообразования головы и шеи пациентов вернуться к работе после лечения может только каждый второй, и основным фактором снижения трудоспособности является именно боль. Около 40 % больных с опухолями головы и шеи жалуются на неадекватный контроль боли даже на фоне анальгетической терапии [9, 10]. Кроме того, многие пациенты испытывают сложности при приеме пероральных и трансмукозальных форм препаратов: пациенты не могут физически проглотить таблетки и капсулы или растворить обезболивающую таблетку под языком [1].

**Применение опиоидсберегающих технологий.** Проблема острой и хронической боли в нейрохирургии осложняется широким применением хронической опиоидной терапии. Например, с 1999 по 2010 г. объем назначений опиоидов в США увеличился в 4 раза [11]. При хронической опиоидной терапии организация послеоперационного обезболивания сопряжена с определенными трудностями: недостаточное дозирование приводит к выраженной боли и нестабильной гемодинамике, а избыточное — к респираторной депрессии и невозможности проведения адекватного неврологического контроля [12]. Кроме того, применение хронической опиоидной терапии для контроля хронической боли несет в себе риски развития нежелательных явлений (запоры, тошнота, сонливость, гипогонадизм, депрессия, снижение когнитивных функций), толерантности, опиоид-индуцированной гипералгезии, зависимости, а также нецелевого применения.

В связи с вышесказанным крайне актуальным представляется использование опиоидсберегающих технологий, которые позволяют уменьшить риск осложнений, снизить вероятность лекарственной зависимости, улучшить раннюю активизацию пациентов и повысить качество долгосрочных исходов. К наиболее часто применяемым опиоидсберегающим технологиям относят минимально инвазивные техники операций [9], мультимодальную анальгезию (нестероидные противовоспалительные средства, парацетамол, антиконвульсанты, антидепрессанты, внутривенные инфузии кетамин или лидокаина) [10], использование регионарных методов (например, скальповой блокады нервов при краниотомии [13, 14], продленной эпидуральной блокады и орошения операционной раны местными анестетиками в спинальной хирургии) [15, 16], инфильтрации операционной раны местными анестетиками [17, 18].

В качестве альтернативы опиоидным анальгетикам при болевых синдромах средней и сильной степеней может быть применен препарат Тафалгин — представитель нового класса пептидных анальгетиков, предназначенный для подкожного введения [1]. Подкожное введение обладает значительными преимуществами перед другими видами инъекций, поскольку, в отличие от внутривенных и внутримышечных инъекций, менее болезненно, связано с более низким риском гнойно-инфекционных осложнений после инъекции, а если инфекция и возникает, то, как правило, ограничивается местным воспалением, не переходя в системный процесс. Кроме того, подкожные инъекции позволяют использовать более широкий спектр альтернативных мест введения, чем внутримышечные инъекции. И, наконец, подкожные инъекции не требуют участия квалифицированного персонала и могут проводиться пациентами самостоятельно [11]. Однако важно понимать, что подкожные инъекции требуют строгого соблюдения техники проведения, в против-

ном случае возможны неожиданные и нежелательные изменения фармакокинетики активных веществ, клинической эффективности лечения и побочные явления [3].

#### ФАРМАКОКИНЕТИКА ПРЕПАРАТА ТАФАЛГИН ПРИ ПОДКОЖНОМ ВВЕДЕНИИ

При подкожном введении процесс абсорбции составных компонентов препарата Тафалгин, в том числе активного вещества, происходит непосредственно в месте инъекции. Это способствует пролонгированной эффективности препарата, поскольку его молекулы должны диффундировать в интерстициальное пространство, затем попасть в капилляры — абсорбироваться. На процесс абсорбции могут влиять различные факторы: физико-химические (размер молекулы, электростатический заряд и гидрофильность), физиологические (взаимодействие вводимого препарата с эндогенными соединениями, потоками крови и лимфы, степень гидратации тканей). Молекулы размером  $>16$  кДа, такие как моноклональные антитела, в основном всасываются в лимфатические капилляры, в то время как молекулы размером  $<1$  кДа преимущественно всасываются в кровеносные капилляры [16]. Молекулярная масса тирозил-D-аргинил-фенилаланил-глицин амида — активной основы пептидного анальгетика Тафалгина — составляет  $\sim 540$  Да [17]. Таким образом, скорость его абсорбции в мышечной и жировой тканях может существенно различаться, что должно неизбежно сказаться на непосредственном и отсроченном эффекте от введения препарата. Жировая ткань богата лимфатическими капиллярами, а мышечная ткань и дерма имеют развитую сеть кровеносных капилляров. Кроме того, дерма и подкожная жировая клетчатка содержат разный набор протеолитических ферментов [18]. Согласно инструкции по применению, допускается строго подкожное введение препарата Тафалгин (внутривенное и внутримышечное введение не разрешены) [12].

#### НАДЛЕЖАЩАЯ ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ПОДКОЖНЫХ ИНЪЕКЦИЙ

Подкожную инъекцию выполняют в слой жировой ткани непосредственно под кожей (рис. 1). Это позволяет сформировать депо активного вещества, так как кровоток в жировой ткани относительно слабый, и введенный препарат обычно всасывается медленно — иногда  $>24$  ч [13].

Несмотря на кажущуюся простоту техники, по данным исследований, ошибки при выполнении подкожных инъекций встречаются достаточно часто. Так, ретроспективный анализ показал, что при обучении студентов (будущих врачей) навыкам сестринского дела, а именно проведению подкожных инъекций, имели место следующие нарушения (приведены в порядке убывания частоты) [14]:

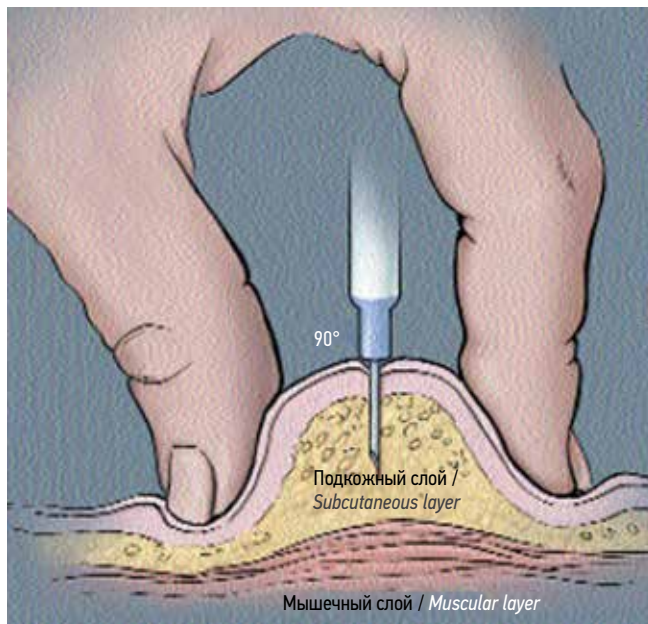


Рис. 1. Подкожная инъекция в подкожный жировой слой (собранный в складку) [13]

Fig. 1. Subcutaneous injection into subcutaneous fat layer (pinched fold of skin) [13]

- несоблюдение рекомендованных дозировок вводимых препаратов;
- пренебрежение правилами асептики и антисептики;
- введение иглы под неправильным углом;
- неправильное определение места введения лекарственного препарата;
- несоблюдение рекомендованной скорости введения лекарственного препарата.

Чтобы не совершать технических ошибок, полезно изучить и применять на практике рекомендованную пошаговую технику подкожного введения лекарственных препаратов [13].

#### Шаг 1. Подбор подходящего участка для инъекции.

Подкожные инъекции можно выполнять в верхнюю наружную поверхность бедра, верхнюю наружную поверхность плеча и переднюю брюшную стенку.

Чтобы выбрать место инъекции на плече, пациента просят сложить одну руку на груди. Затем специалист кладет одну руку на плечо пациента, другую — на локоть и проводит одну воображаемую линию под ладонью, вторую воображаемую линию — по внешней стороне руки и по центральной передней части начиная с локтя. Область прямоугольной формы внутри этих воображаемых линий и есть место для инъекции (рис. 2).

Чтобы подобрать место для инъекции на бедре, пациенту предлагают сесть. Необходимо поместить руку над коленом пациента и провести воображаемую линию над ним, затем расположить руку на верхней части бедра и провести воображаемую линию под рукой, далее провести воображаемую линию по внешней

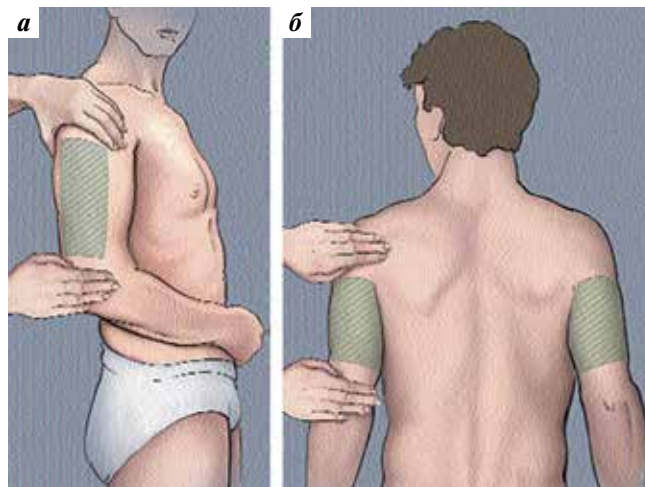


Рис. 2. Определение места выполнения подкожной инъекции на руке. Обозначены места для инъекций на боковой поверхности (а) и на тыльной стороне руки (б) (адаптировано из [13])

Fig. 2. Determination of the location of subcutaneous injection on the arm. Injection locations on the lateral surface (a) and back of the arm (b) are shown (adapted from [13])

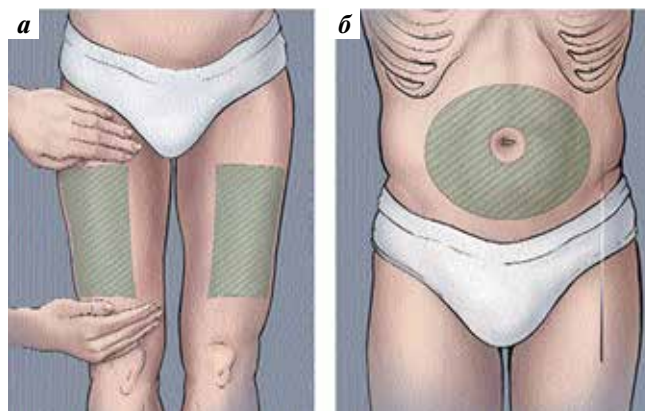


Рис. 3. Определение места выполнения подкожной инъекции на бедре и животе. Обозначены места для инъекций на передней поверхности бедра (а) и на животе (б) (адаптировано из [13])

Fig. 3. Determination of the location of subcutaneous injection on the thigh and stomach. Injection locations on the anterior surface of the thigh (a) and the stomach (b) are shown (adapted from [13])

стороне бедра и по центральной передней части бедра. Внутри этих воображаемых линий находится область, куда можно делать инъекции (рис. 3).

Подбор места для инъекции на животе осуществляется в положении пациента стоя. Исследователю нужно поместить руки на нижние реберные дуги пациента и провести воображаемую линию между ними. Область, расположенная ниже рук исследователя, подходит для инъекции, при этом оптимально выбрать участки с максимально выраженным подкожным жировым слоем. Рекомендуется проводить подкожные инъекции в область вокруг пупка шириной 2,5 см (см. рис. 3).

Подкожные инъекции не следует делать, если кожа на выбранной для вмешательства области обожжена, уплотнена, воспалена, гиперемирована, отечна или повреждена в результате предшествующих инъекций.

**Шаг 2. Подбор шприца и иглы для подкожной инъекции.** Для подкожных инъекций, проводимых вручную, обычно используют шприцы малого объема, не превышающего 2 мл [2].

Длина иглы имеет принципиальное значение для точного введения препарата в подкожную жировую клетчатку. Кожа является первым барьером, который должна преодолеть игла при проведении инъекции. В ряде исследований, изучавших кожу взрослого человека в местах инъекций с использованием различных методов визуализации, продемонстрированы сходные результаты: кожа варьирует по толщине в пределах ~1,25–3,25 мм у 90 % взрослых, и в среднем ее толщина составляет около 2,0–2,5 мм. Расстояние от поверхности кожи до мышечной фасции (т.е. толщина кожи и подкожно-жировой клетчатки) определяет вероятность случайного внутримышечного введения препарата. По сравнению с толщиной кожи, которая является относительно постоянной, толщина подкожной клетчатки широко варьирует. В результате исследований выявлены следующие интересные с практической точки зрения моменты:

- толщина подкожной клетчатки возрастает прямо пропорционально индексу массы тела (ИМТ);
- у женщин толщина подкожного жира в среднем на 5 мм больше, чем у мужчин при одинаковом ИМТ;
- на животе толщина подкожного жира больше, чем на конечностях (бедро и плечо) у одного и того же пациента.

Исходя из вышеизложенного, длина иглы 4–6 мм является достаточной для проникновения через кожу и попадания в подкожную жировую клетчатку с минимальным риском внутримышечного или внутрикожного введения препарата. Такие иглы можно считать рекомендованными для подкожных инъекций у взрослых и детей, независимо от возраста, пола, этнической принадлежности или ИМТ [4].

В ГОСТе Р ИСО 6009–2013 «Иглы инъекционные однократного применения. Цветовое кодирование» установлены цветовые коды для идентификации инъекционных игл однократного применения [5]. Использование цветовой кодировки способствует быстрому визуальному определению внешнего диаметра однократной инъекционной иглы. Например, наиболее часто используемые иглы с номинальным наружным диаметром 0,36 мм соответствуют лазурному (синезеленому) цвету. В то же время по соображениям безопасности наличие цветового кода на игле не должно освобождать медицинских сотрудников от ответственности за проверку указанного размера иглы, что отражено в указанном стандарте [5, 6].

Размер иглы верифицируют по ее маркировке [7]. Маркировка включает:

- калибровочный размер (т.е. наружный диаметр) иглы по шкале Gauge (сокращение G, читается как «гейдж»): например, игла 21G – 0,8 мм (соответствует зеленому цвету). Внутренний диаметр иглы будет, соответственно, меньше, что обусловлено толщиной стенки цилиндра иглы;
- длину иглы: например, 4¼ дюйма – примерно 120 мм (12 см) (1" = 1 дюйм). В данном случае 120 мм – длина рабочей, металлической части иглы, т.е. от ее пластикового основания до кончика среза.

Проксимальным концом металлическая часть надежно впаяна в пластиковое основание иглы. Дистальный конец имеет трехгранную заточку (алмазную или лазерную), что облегчает проникновение иглы в ткани с их минимальным травмированием.

Существуют шприцы с интегрированными (встроенными) и сменными (съёмными) иглами. Шприцы с интегрированной иглой предпочтительны для использования, так как обеспечивают более высокую точность набора дозы, имеют меньше «мертвого» пространства [4]. Неинтегрированная игла крепится к корпусу шприца с помощью крепления типа Luer, которое бывает 2 видов:

- Luer slip – игла надевается на выступающую часть цилиндра шприца. Расположение крепления может быть по центру цилиндра шприца – коаксиальное (концентрическое) положение крепления (наконечника) шприца, а также сбоку, т.е. со смещением от центра цилиндра шприца – эксцентрическое положение крепления (наконечника) шприца;
- Luer lock – шприц снабжен винтовым соединителем (коннектором). Игла крепится специфическим образом, вкручиваясь в крепление на цилиндре шприца. Положение такого крепления всегда центральное.

**Шаг 3. Подготовка кожи к проведению подкожной инъекции.** Перед выполнением инъекции следует тщательно обработать руки и кожу предполагаемого участка введения иглы с целью профилактики инфекционных осложнений инвазивной процедуры. Поверхность кожи можно очищать с помощью спиртовой салфетки возвратно-поступательными движениями. После очищения необходимо выдержать экспозицию до полного испарения (высыхания) антисептика.

**Шаг 4. Выполнение подкожной инъекции.** Для удобства при проведении подкожной инъекции можно использовать стерильный лоток. Следует снять колпачок с иглы с большой осторожностью, чтобы не испачкать иглу. Колпачок нужно положить набок в лоток. Шприц берут одной рукой, как карандаш или дротик.

Для формирования кожной складки следует взять кожу между большим и указательным пальцами другой руки и свести пальцы вместе. Допускается участие



Рис. 4. Формирование кожной складки для проведения подкожной инъекции (см. пояснения в тексте) (адаптировано из [4])

Fig. 4. Pinching a fold of skin for subcutaneous injection (see explanation in the text) (adapted from [4])

среднего пальца, но не всей руки, так как формирование кожной складки при помощи всей руки сопровождается риском захвата мышцы вместе с глубоко лежащими тканями, что и может привести к непреднамеренному внутримышечному введению препарата (рис. 4).

Прокалывать кожу иглой нужно быстро, под прямым углом ( $90^\circ$ ). Этот угол важен для обеспечения попадания препарата в жировую ткань. Угол введения иглы  $45^\circ$  к поверхности кожи допускается только у маленьких детей и пациентов с небольшим количеством подкожного жира и тонкой кожей. Вводить иглу нужно на ее полную длину. Нельзя вводить иглу медленно или прикладывать к этому чрезмерные усилия. Не допускается надавливание на верхнюю часть поршня при прокалывании кожи.

После того как игла полностью войдет в кожу, следует отпустить кожную складку, которую удерживает вторая рука, затем нажать на поршень, чтобы медленно и равномерно ввести препарат в подкожный слой. После опустошения шприца необходимо аккуратно извлечь иглу из кожи. При этом к месту инъекции рекомендуется слегка прижимать марлевую салфетку. Небольшое давление на место введения иглы при ее извлечении предотвратит натяжение кожи. После извлечения иглы рекомендуется прикрыть место инъекции той же салфеткой, что помогает предотвратить инфицирование и ускоряет остановку капиллярного кровотечения.

Допускается выделение небольшого количества крови в месте прокола кожи после извлечения иглы. Это может свидетельствовать о прохождении иглой поверхностного кровеносного сосуда во время инъекции и не является опасным. Прижатие места инъекции марлевым тампоном способствует быстрой остановке такого кровотечения.

Кроме того, в месте прокола кожи возможно появление небольшого количества прозрачной жидкости. Это может быть лекарственный препарат, который

по ходу иглы выходит на поверхность. Прекратить истечение препарата помогает прижатие места инъекции марлевым тампоном.

Не следует массировать место инъекции после введения препарата.

#### ОСОБЕННОСТИ ТЕХНИКИ ВЫПОЛНЕНИЯ ПОДКОЖНОЙ ИНЪЕКЦИИ ПРЕПАРАТА ТАФАЛГИН

Помимо приведенных выше общих правил, конкретные лекарственные препараты могут иметь свои особенности подкожного введения. Тафалгин — представитель нового класса пептидных анальгетиков, обезболивающее действие которого реализуется путем селективного влияния на  $\mu 1$ -рецепторы в центральной нервной системе [8]. Подкожный способ введения можно считать преимуществом данного препарата, поскольку, например, в онкологической практике у многих пациентов использование пероральных препаратов может оказаться невозможным или сильно затрудненным — при дисфагии, неконтролируемой рвоте, обструкции желудочно-кишечного тракта, а также когнитивном дефиците, сниженном уровне сознания [19]. Иногда данная проблема не может быть решена даже с помощью назогастрального зонда, например при стенозах гортани и пищевода. Пероральное применение препаратов затрудняется также наличием орофациальной боли при опухолях головы и шеи. Кроме того, после перенесенных операций на желудочно-кишечном тракте, при приеме некоторых противоопухолевых препаратов, лекарственном поражении печени, сопутствующей терапии бывает сложно прогнозировать биодоступность принятого внутрь анальгетика. В некоторых случаях проблема непрогнозируемой биодоступности возникает и при использовании препаратов для парентерального введения. Например, при кахексии, у пациентов старшего возраста, при выраженной потливости или высокой температуре окружающего воздуха абсорбция через кожу активного вещества из трансдермальных терапевтических

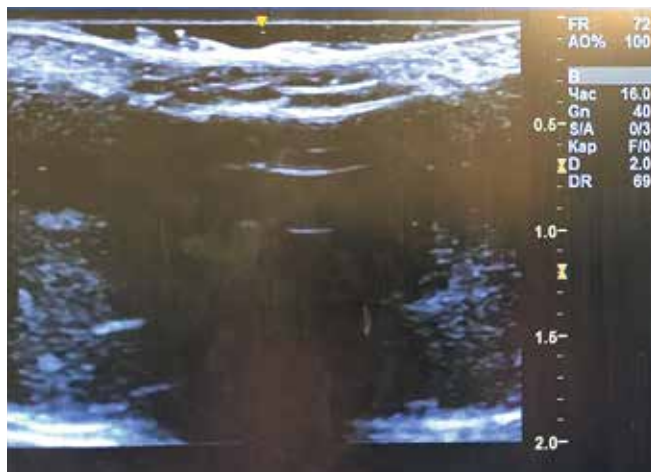


Рис. 5. Ультразвуковая томограмма: частичное внутримышечное введение препарата Тафалгин при нарушении техники подкожной инъекции

Fig. 5. Ultrasound tomograph: partial intramuscular injection of Tafalgin due to wrong subcutaneous injection technique

систем с опиоидами (например, с фентанилом) значительно снижается [20]. Таким образом, в целом ряде случаев в онкологии возникает необходимость перехода на парентеральное подкожное введение анальгетиков. Такой способ, по мнению многих специалистов, представляется минимально травматичным, доступным, совместимым с привычной ежедневной активностью, позволяющим сохранять образ жизни пациентов, не затрудняя их мобильность (по аналогии с постоянной инсулинотерапией, которую получают люди с диагнозом сахарного диабета) [21].

Препарат Тафалгин вводят строго подкожно, его нельзя вводить внутримышечно и внутривенно. Нарушение техники выполнения подкожной инъекции препарата Тафалгин может привести к его непреднамеренному внутримышечному введению. В частности, наблюдение за распространением раствора под ультразвуковым контролем после инъекции в верхнюю наружную поверхность плеча инсулиновым шприцем без формирования складки под углом  $90^\circ$  с избыточным надавливанием на поверхность кожи шприцем в виде кратера показало, что часть препарата была введена в мышцу (рис. 5).

Внутримышечное введение препарата Тафалгин может привести:

- к снижению эффективности препарата;
- снижению продолжительности действия препарата;
- увеличению количества нежелательных явлений, в том числе серьезных.

На основе собственного опыта мы сформулировали ряд положений по оптимальному способу введения

препарата Тафалгин, которые позволят минимизировать технические ошибки при проведении подкожной инъекции:

- предпочтительно введение препарата Тафалгин в переднюю поверхность брюшной стенки в связи с достаточной толщиной слоя подкожной жировой ткани;
- введение раствора в предварительно заполненном шприце должно проводиться под углом  $90^\circ$ ;
- при выполнении подкожной инъекции препарата Тафалгин следует избегать избыточного надавливания шприцем на кожную поверхность. Углубление на поверхности кожи в виде кратера говорит о чрезмерном надавливании на шприц и может привести к внутримышечному введению раствора;
- во время введения препарата Тафалгин предпочтительно горизонтальное положение пациента, так как нежелательное явление в виде головокружения у пациента может помешать процедуре.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подкожное введение лекарственных препаратов имеет ряд важных преимуществ перед пероральным приемом и другими парентеральными способами доставки медикаментозных субстанций в организм пациента. В некоторых случаях подкожные инъекции становятся практически безальтернативным способом лечения, например обезболивания при болях, ассоциированных со злокачественными новообразованиями. Несмотря на кажущуюся простоту, подкожное введение лекарственных препаратов требует соблюдения определенной техники. В противном случае возможны значимые ошибки, влияющие на эффективность и безопасность лечения.

Известные правила проведения подкожных инъекций позволили сформировать не сложный для выполнения алгоритм, следуя которому можно избежать ошибок при подкожном введении лекарственных средств. Однако следует учитывать, что для конкретного препарата могут существовать определенные особенности в технике подкожного введения, что продемонстрировано на примере препарата для обезболивания нового поколения на основе пептидов — Тафалгина. Нами было наглядно показано (при инъекции, выполненной под ультразвуковым контролем), что при неправильной технике введения препарата Тафалгин, предназначенного исключительно для подкожных инъекций, возможно его внутримышечное введение с вытекающими из этого негативными последствиями. Мы полагаем, что сформулированные нами положения по оптимальному способу введения препарата Тафалгин позволят минимизировать технические ошибки при проведении подкожных инъекций в клинической практике.

## Литература | References

1. Абузарова Г.Р., Сарманаева Р.Р., Алексеева Г.С., Бражникова Ю.В. Клинический случай применения нового селективного  $\mu$ 1-опиоидного анальгетика Тафалгин при лечении хронической боли онкологического генеза. Современная онкология 2022;24(3):314–8. DOI: 10.26442/18151434.2022.3.201913  
Abuzarova G.R., Sarmanayeva R.R., Alekseeva G.S., Brazhnicova Y.V. A clinical case of the use of a new selective  $\mu$ 1-opioid analgesic Tafalgin in the treatment of chronic cancer pain. *Sovremennaya onkologiya = Journal of Modern Oncology* 2022;24(3):313–8. (In Russ.). DOI: 10.26442/18151434.2022.3.201913
2. McKeage J.W., Tan A.Z.H., Taberner A.J. Jet injection through microneedles for large volume subcutaneous delivery. *Int J Pharm* 2024;667(Pt A):124887. DOI: 10.1016/j.ijpharm.2024.124887
3. Annersten M., Willman A. Performing subcutaneous injections: a literature review. *Worldviews Evid Based Nurs* 2005;2(3):122–30. DOI: 10.1111/j.1741-6787.2005.00030.x
4. Техника инъекций и инфузии при лечении сахарного диабета. Национальные рекомендации. Российская ассоциация эндокринологов. Доступно по: [https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/all/Recommendation/Национальные%20рекомендации.%20Техника%20инъекций\\_РАЭ\\_2017.pdf](https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/all/Recommendation/Национальные%20рекомендации.%20Техника%20инъекций_РАЭ_2017.pdf) (дата доступа: 02.09.2025).  
Injection and infusion techniques in the treatment of diabetes mellitus. National guidelines. Russian Association of Endocrinologists. Available at: [https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/all/Recommendation/Национальные%20рекомендации.%20Техника%20инъекций\\_РАЭ\\_2017.pdf](https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/all/Recommendation/Национальные%20рекомендации.%20Техника%20инъекций_РАЭ_2017.pdf) (date of access: 02.09.2025). (In Russ.).
5. ГОСТ Р ИСО 6009–2013. Иглы инъекционные однократного применения. Цветовое кодирование. М.: Стандартинформ, 2014.  
National standard of Russia ISO 6009–2013. Single-use injection needles. Color coding. Moscow: Standartinform, 2014. (In Russ.).
6. Курмангулов А.А., Решетникова Ю.С., Багиров Р.Н. и др. Возможности визуализации в качестве бережливого метода в управлении медицинскими организациями. Медицинский вестник Юга России 2019;10(1):6–12. DOI: 10.21886/2219-8075-2019-10-1-6-12  
Kurmangulov A.A., Reshetnikova Y.S., Bagirov R.N. et al. Possibilities of visualization as a lean method in the management of medical organizations. *Meditinsky vestnik Yuga Rossii = Medical Herald of the South of Russia* 2019;10(1):6–12. (In Russ.) DOI: 10.21886/2219-8075-2019-10-1-6-12
7. ISO 6009:2016. Hypodermic needles for single use – colour coding for identification. Available at: <https://www.iso.org/ru/standard/63277.html> (date of access: 02.09.2025).
8. Колесников Ю.А., Беспалов А.Ю., Драволина О.А., Зварту Э.Э. Фармакология мю-опиоидов: пути развития. СПб.: ПСПбГМУ, 2021. 206 с.  
Kolesnikov Yu.A., Bepalov A.Yu., Dravolina O.A., Zvartau E.E. Pharmacology of mu-opioids: ways of development. St. Petersburg: Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, 2021. 206 p.
9. Van den Beuken-van Everdingen M.H., Hochstenbach L.M., Joosten E.A. et al. Update on prevalence of pain in patients with cancer: systematic review and meta-analysis. *J Pain Symptom Manage* 2016;51(6):1070–90. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2015.12.340
10. Johnston M., Yu E., Kim J. Perineural invasion and spread in head and neck cancer. *Expert Rev Anticancer Ther* 2012;12(3):359–71. DOI: 10.1586/era.12.9
11. Usach I., Martinez R., Festini T., Peris J.E. Subcutaneous injection of drugs: literature review of factors influencing pain sensation at the injection site. *Adv Ther* 2019;36(11):2986–96. DOI: 10.1007/s12325-019-01101-6
12. Регистрационное удостоверение препарата Тафалгин. Государственный реестр лекарственных средств. Доступно по: [https://grls.rosminzdrav.ru/Grls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=44a02fe4-6c34-4405-a96a-986f4879b61e](https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=44a02fe4-6c34-4405-a96a-986f4879b61e) (дата доступа: 25.08.2025).  
Registration certificate for Tafalgin. State Register of Medicines. Available at: [https://grls.rosminzdrav.ru/Grls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=44a02fe4-6c34-4405-a96a-986f4879b61e](https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=44a02fe4-6c34-4405-a96a-986f4879b61e) (date of access: 25.08.2025). (In Russ.).
13. National Institutes of Health Clinical Centre. Patient Education. Giving a subcutaneous injection. Available at: <https://patientcareinfusion.com/wp-content/uploads/2020/03/Subcutaneous-Injection-.pdf> (date of access: 25.08.2025).
14. Uysal N. Improvement of nursing students' learning outcomes through scenario-based skills training. *Rev Lat Am Enfermagem* 2016;24:e2790. DOI: 10.1590/1518-8345.1310.2790
15. Connelly S.T., Schmidt B.L. Evaluation of pain in patients with oral squamous cell carcinoma. *J Pain* 2004;5(9):505–10. DOI: 10.1016/j.jpain.2004.09.002
16. Viola M., Sequeira J., Seica R. et al. Subcutaneous delivery of monoclonal antibodies: how do we get there? *J Control Release* 2018;286:301–14. DOI: 10.1016/j.jconrel.2018.08.001
17. Tyrosyl-arginyl-phenylalanyl-glycinamide. Compound Summary. Available at: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/127510#section=DSSTox-Substance-ID> (date of access: 25.08.2025).
18. Koenitz L., Crean A., Vucen S. Pharmacokinetic differences between subcutaneous injection and intradermal microneedle delivery of protein therapeutics. *Eur J Pharm Biopharm* 2024;204:114517. DOI: 10.1016/j.ejpb.2024.114517
19. Mercadante S. Options for treating pain in cancer patients with dysphagia. *Drugs* 2017;77(6):629–35. DOI: 10.1007/s40265-017-0710-8
20. Косоруков В.С., Абузарова Г.Р., Захарочкина Е.Р. и др. Тафалгин – отечественный инновационный тетрапептидный препарат для подкожного введения: обзор результатов клинических исследований I и II фаз. Опухоли головы и шеи 2022;12(2):89–107. DOI: 10.17650/2222-1468-2022-12-2-89-107  
Kosorukov V.S., Abuzarova G.R., Zakharochkina E.R. et al. Tafalgin is a Russian innovative tetrapeptide pharmaceutical for subcutaneous injection: review of the results of phase I and II clinical trials. *Opukholy golovy i shei = Head and Neck Tumors (HNT)* 2022;12(2):89–107. (In Russ.) DOI: 10.17650/2222-1468-2022-12-2-89-107
21. Fürst P., Lundström S., Klepstad P., Strang P. Continuous subcutaneous infusion for pain control in dying patients: experiences from a tertiary palliative care center. *BMC Palliat Care* 2020;19(1):172. DOI: 10.1186/s12904-020-00681-3

**Вклад авторов**

С.А. Ильин: проведение наблюдения за распространением раствора препарата под ультразвуковым контролем после инъекции, сбор данных для анализа, анализ полученных данных, обзор литературы по теме статьи, написание текста статьи;  
Е.Г. Демьяновская: анализ полученных данных, обзор литературы по теме статьи, написание текста статьи;  
П.Г. Генов: обзор литературы по теме статьи, написание текста статьи.

**Authors' contributions**

S.A. Ilyin: studying the spread of the drug solution under ultrasound control after injection, collecting data for analysis, analyzing the obtained data, reviewing the literature on the topic of the article, article writing;  
E.G. Demyanovskaya: analyzing the obtained data, reviewing the literature on the topic of the article, article writing;  
P.G. Genov: reviewing the literature on the topic of the article, article writing.

**ORCID авторов / ORCID of authors**

Е.Г. Демьяновская / E.G. Demyanovskaya: <https://orcid.org/0000-0002-2604-3485>  
П.Г. Генов / P.G. Genov: <https://orcid.org/0000-0002-5629-9860>

**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 sponsorship.

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики**

Исследование одобрено локальным этическим комитетом АО «Группа компаний «Медси». Пациент подписал информированное согласие на участие в исследовании и публикацию своих данных.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics**

The study was approved by the local ethics committee of the Medsi Group of Companies. The patient signed an informed consent to participate in the study and to publish his data.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-152-161>

# Эндоназальная хирургия аденом гипофиза: хирургическая техника, интра- и послеоперационные осложнения

## Контакты:

Татьяна Сергеевна  
Жарикова  
[dr\\_zharikova@mail.ru](mailto:dr_zharikova@mail.ru)

А. Н. Шкарубо<sup>1</sup>, В. Н. Николенко<sup>2,3</sup>, Б. А. Волель<sup>2</sup>, Ю. О. Жариков<sup>2</sup>, А. А. Иванченко<sup>4</sup>, Т. С. Жарикова<sup>2,3</sup>

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

<sup>2</sup>ФГАУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); Россия, 119991 Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2;

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М. В. Ломоносова»; Россия, 119991 Москва, Ленинские горы, 1;

<sup>4</sup>ФГБНУ «Российский центр неврологии и нейронаук»; Россия, 125367 Москва, Волоколамское шоссе, 80

В обзоре представлены основные данные об анатомических аспектах хирургического лечения аденом гипофиза с максимальным сохранением неповрежденной ткани железы. Как правило, нейрохирурги используют эндоскопический трансназальный доступ, который обеспечивает более широкое поле зрения, высокую степень увеличения и угловую визуализацию, что дает ему преимущество перед микроскопическим доступом, который в последнее время практически не используется. Детальное знание анатомии и топографо-анатомических взаимоотношений структур этой области позволяет легко ориентироваться во время операции и планировать все менее инвазивные вмешательства. Также приведены данные об осложнениях в послеоперационном периоде, которые в основном представлены ликвореей и водно-электролитными нарушениями, и проанализированы сведения о методах их предупреждения.

**Ключевые слова:** анатомия, гипофиз, аденома гипофиза, клиновидная пазуха, трансназальный эндоскопический доступ, ликворея

**Для цитирования:** Шкарубо А. Н., Николенко В. Н., Волель Б. А. и др. Эндоназальная хирургия аденом гипофиза: хирургическая техника, интра- и послеоперационные осложнения. *Нейрохирургия* 2025;27(3):152–61.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-152-161>

## Endonasal surgery for pituitary adenomas: surgical technique, intraoperative and postoperative complications

A. N. Skarubo<sup>1</sup>, V. N. Nikolenko<sup>2,3</sup>, B. A. Volel<sup>2</sup>, Yu. O. Zharikov<sup>2</sup>, A. A. Ivanchenko<sup>4</sup>, T. S. Zharikova<sup>2,3</sup>

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

<sup>2</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University); Bld. 1, 8 Trubetskaya St., Moscow 119991, Russia;

<sup>3</sup>Lomonosov Moscow State University; 1 Leninskiye Gory, Moscow 119991, Russia;

<sup>4</sup>Russian Center of Neurology and Neurosciences; 80 Volokolamskoye Shosse, Moscow 125367, Russia

**Contacts:** Tatiana Sergeevna Zharikova [dr\\_zharikova@mail.ru](mailto:dr_zharikova@mail.ru)

The review provides basic data concerning the anatomical aspects of surgical treatment of pituitary adenomas with maximum preservation of intact gland tissue. Neurosurgeons mainly use endoscopic transnasal access, which provides a wider field of view, high magnification and angular visualization, which gives it an advantage over microscopic access, which has not been used much lately. Only a detailed knowledge of the anatomy and topographic-anatomical relationships of the structures of this area makes it easy to navigate during surgery and plan less invasive interventions. In addition, data on complications in the postoperative period are presented, which are mainly represented by liquorrhea, water-electrolyte disorders, and information on methods of their prevention is analyzed.

**Keywords:** anatomy, pituitary gland, pituitary adenoma, sphenoid sinus, transnasal endoscopic access, liquorrhea

For citation: Skarubo A.N., Nikolenko V.N., Volel B.A. et al. Endonasal surgery for pituitary adenomas: surgical technique, intraoperative and postoperative complications. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(3):152–61.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-3-152-161>

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время аденомы гипофиза являются наиболее часто встречающейся группой опухолей sellarной области. Обычно это доброкачественные новообразования, диагностируемые по визуальным или гормональным симптомам, хотя нередко их обнаруживают случайно при патоморфологическом исследовании или по результатам магнитно-резонансной томографии, проведенной по другим показаниям [1]. Зачастую после обнаружения опухоли пациентам требуется оперативное лечение. Основными показаниями к нейрохирургическому вмешательству являются гиперпродукция гормонов (соматотропного, адренокортикотропного гормонов, пролактина (резистентные к лечению формы)), снижение зрения (вследствие масс-эффекта опухоли на окружающие структуры) или другой неврологический дефицит, гормональный дефицит, симптомы гипопитуитаризма; при значительном росте опухоли может развиваться обструктивная гидроцефалия; при бессимптомном течении операция может быть рекомендована, если есть прилегание опухоли к зрительным путям, а также при планировании беременности, отрицательной динамике по результатам магнитно-резонансной томографии, развитии острой апоплексии в строму опухоли, головной боли, развивающейся вследствие повышения внутричерепного давления [2].

## АНАТОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЫПОЛНЕНИЯ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Операция состоит из нескольких этапов – по мере приближения к опухоли: назальный, сфеноидальный, sellarный, sellarно-экстрасellarный, пластика основания черепа [3, 4]. Как правило, при удалении опухоли гипофиза осуществляют трансостеальный доступ, который может быть расширен путем резекции задних отделов носовой перегородки. Кроме того, этот доступ используют при патологии в клиновидной пазухе, наличии полипов и развитии менингоцеле в латеральных углах клиновидной пазухи.

Существует несколько доступов к клиновидной пазухе: через естественное соустье (в случае изолированной патологии в клиновидном синусе), трансэтмоидальный (при наличии полипов слизистой оболочки задних ячеек решетчатой кости или при рубцовых изменениях в области естественных соустьев), а также транскрыловидный (к латеральному углублению клиновидной пазухи) [5]. При оперативном вмешательстве большое значение имеет базикраниальная типология конструкции черепа человека. В зависимости от величины базиллярного угла выделены типы конфи-

гурации основания черепа; кроме того, выявлено, что изменчивость базиллярного угла определяет стереотопогеометрические закономерности конструкции и форму черепа. Моделирование пространственной структуры черепа и определение ряда его стереотопогеометрических характеристик помогают в анализе компьютерных томограмм и разработке хирургического доступа [6].

У всех краниотипов турецкое седло находится спереди от фронтальной плоскости и выше франкфуртской плоскости. У флексибазиллярного типа основания черепа точки турецкого седла (по сравнению с платибазиллярным) располагаются наиболее близко к фронтальной плоскости и высоко относительно франкфуртской плоскости. Установлено, что продольный размер турецкого седла у платибазиллярного краниотипа больше, чем у флексибазиллярного, тогда как поперечный размер турецкого седла статистически значимо не различается между типами. Что касается расовых различий, обнаружено сходство в морфологии, частоте образования мостиков и линейных размерах турецкого седла у европеоидов и негроидов. У монголоидов наблюдается высокая распространенность J-образного и плоского турецкого седла с меньшей частотой образования мостиков [7, 8].

Техника выполнения стандартного эндоскопического доступа следующая: визуализируют среднюю носовую раковину, хоану, место нахождения клиновидной ости (рис. 1); в заднюю часть носовой перегородки

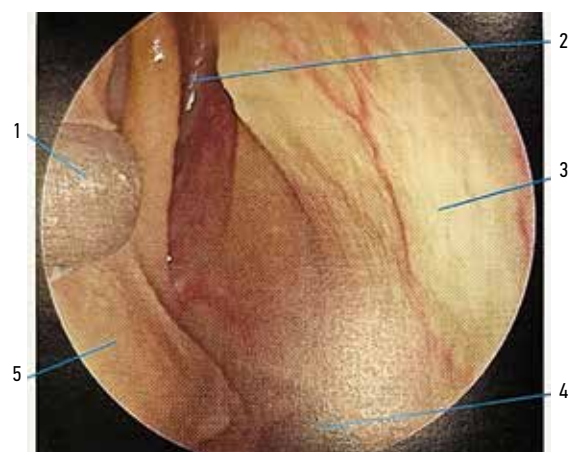


Рис. 1. Начальные этапы выполнения эндоскопического доступа к пазухе клиновидной кости. 1 – элеватор; 2 – передняя стенка клиновидного синуса; 3 – носовая перегородка; 4 – хоана; 5 – средняя носовая раковина. Здесь и на рис. 2–4: интраоперационные фотографии из архива проф. А.Н. Шкарубо [5]

Fig. 1. Beginning stages of endoscopic access to the sphenoid sinus. 1 – elevator; 2 – frontal wall of the sphenoid sinus; 3 – nasal septum; 4 – choana; 5 – middle nasal concha. Here and in Fig. 2–4: intraoperative photos from the archive of Prof. A.N. Shkarubo [5]

вводят местный анестетик с адреналином; с помощью монополярного коагулятора рассекают слизистую и создают предпосылки для выкраивания назосептального лоскута, который можно направлять в случае необходимости (развитие ликвореи); обнажают сошник и визуализируют клиновидную ось (рис. 2) [5].

Затем проводят сфеноидотомию, удаление перегородок основной пазухи (рис. 3–7). Основное внимание следует уделить топографии задней стенки клиновидной пазухи. Эндоскопическая методика требует наличия полостей, что особенно важно при инфраселлярном распространении опухоли гипофиза. Тип пневматизации клиновидной пазухи влияет на наличие в ней

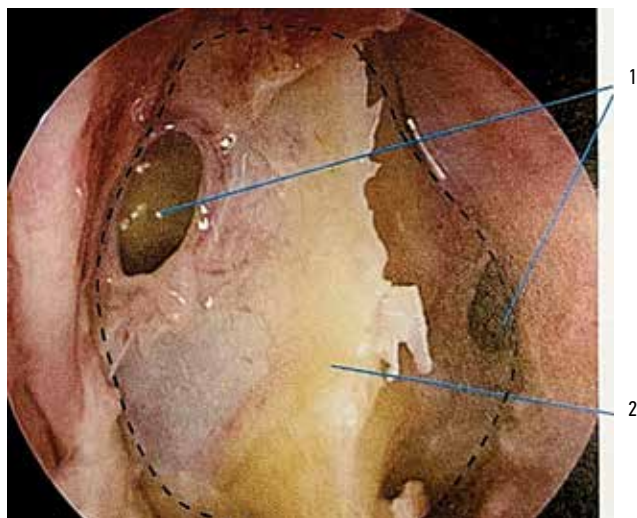


Рис. 2. Начальные этапы выполнения эндоскопического доступа к пазухе клиновидной кости. 1 – естественные соустья клиновидной пазухи; 2 – клиновидный клюв (rostrum sphenoidale)

Fig. 2. Beginning stages of endoscopic access to the sphenoid sinus. 1 – sphenoid ostia; 2 – sphenoidal rostrum (rostrum sphenoidale)

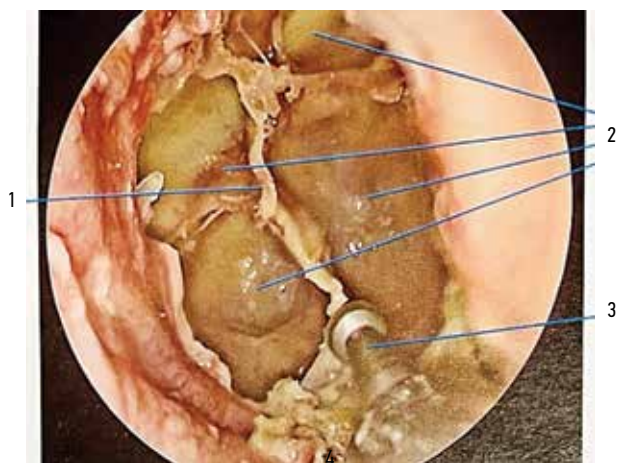


Рис. 3. Трепанация межпазушных перегородок. 1 – межпазушная перегородка; 2 – клиновидная пазуха; 3 – высокооборотная дрель

Fig. 3. Frontal sinus trephination. 1 – intersinus septum; 2 – sphenoid sinus; 3 – high-speed drill

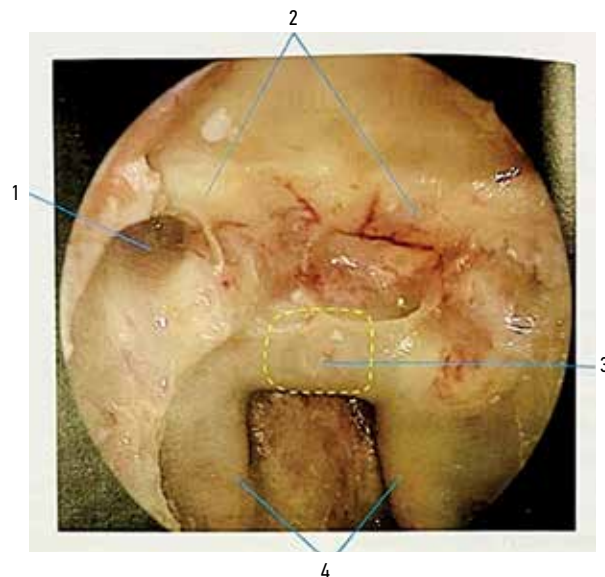


Рис. 4. Клиновидная пазуха. Пунктиром отмечена область планируемой трепанации турецкого седла. 1 – правый оптокаротидный канал; 2 – костные каналы зрительных нервов; 3 – дно турецкого седла; 4 – костные каналы сонных артерий

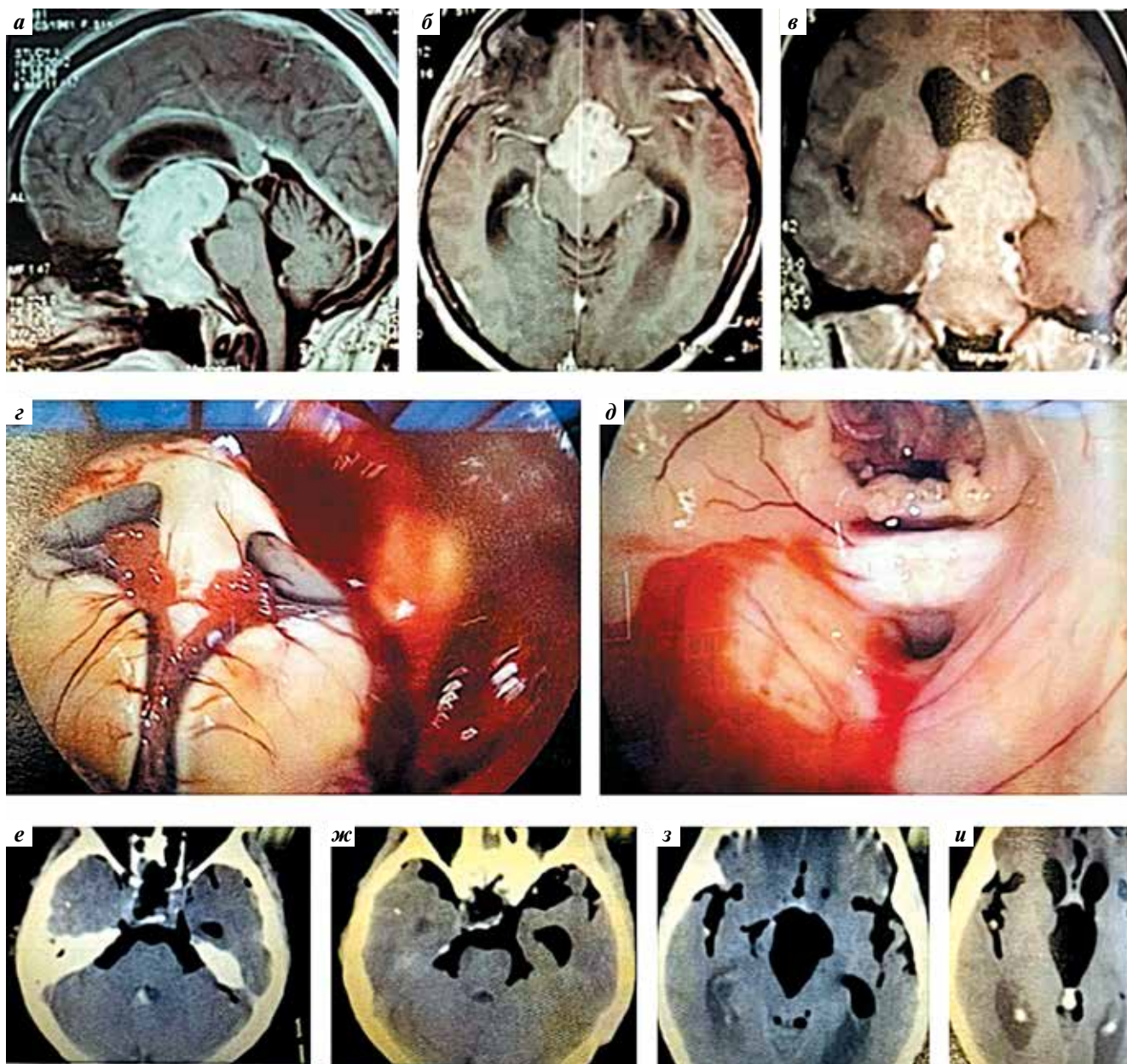
Fig. 4. Sphenoid sinus. Dashed line shows the area of planned trephination of the sella turcica. 1 – right optocarotid canal; 2 – optic canals; 3 – sella turcica floor; 4 – carotid canals

остаточного пространства, которое по мере увеличения опухоли уменьшается. Выделяют следующие типы пневматизации клиновидной пазухи: селлярный – гиперпневматизированный синус, пересекающий турецкое седло и распространяющийся в его спинку в ряде случаев; преселлярный – умеренно пневматизированный синус: пазуха не заходит за бугорок турецкого седла; конхальный – гипопневматизированная пазуха в виде небольших по размеру ячеек, располагается перед турецким седлом (рис. 8). В случаях преселлярного и конхального типов пневматизации необходимо создание дополнительного предопухолевого пространства [9, 10].

Вскрытие передней стенки турецкого седла выполняют с помощью высокоскоростной дрели с алмазной насадкой или кусачек Керрисона, твердую мозговую оболочку вскрывают микроскальпелями с алмазными наконечниками или микроножницами, опухоль удаляют путем аспирации [5].

После резекции опухоли проводят профилактику протекания ликвора, что снижает продолжительность операции и позволяет под контролем зрения осуществлять хирургическое вмешательство в этой области. Полость седла герметизируют с использованием различных клеевых субстанций, например коллагеновой пластины в сочетании с фибрин-тромбиновым клеем [3].

Одним из возможных вариантов доступа является субперихондральный транссептальный доступ, особенность которого заключается в создании хирургиче-



**Рис. 5.** Данные пациента 51 года с клиническим диагнозом гигантской эндо-инфра-супраселлярной гормонально неактивной аденомы гипофиза, окклюдирующей оба отверстия Монро. Эндоскопическое эндоназальное удаление опухоли: а–в – магнитно-резонансная томография до операции: сагиттальная (а), аксиальная (б) и фронтальная (в) проекции; г, д – интраоперационные фотографии: на изображении видны отверстия Монро (г), вход в водопровод (д); е–и – компьютерная томография сразу после операции. Опухоль удалена тотально, геморрагических осложнений нет [5]

**Fig. 5.** Data of a 51-year-old male patient with clinical diagnosis of giant endo-infra-suprasellar endocrine-inactive pituitary adenoma occluding both foramina of Monro. Endoscopic endonasal tumor resection: а–в – magnetic resonance imaging prior to surgery: sagittal (а), axial (б) and frontal (в) projections; г, д – intraoperative photos: foramina of Monro are visible in the picture (г), aqueduct entrance (д); е–и – computed tomography immediately after surgery. Total tumor resection, no hemorrhagic complications [5]

ского канала под слизистой оболочкой вдоль перегородки носа, что позволяет осуществлять сфеноидальный доступ и улучшает заживляемость слизистой в зоне операции [11].

После резекции проводят проверку операционного поля на предмет наличия утечки ликвора и при необходимости дефект закрывают с помощью аутологичной или синтетической заплаты [5].

Ликворея может развиваться интраоперационно при дефекте диафрагмы турецкого седла во время удаления опухоли в силу ограниченности размера хирургического канала и сложности введения в него угловых инструментов или при ятрогенном разрушении основания черепа. Послеоперационными причинами ликвореи могут быть некачественное выполнение пластики, недостаточная многослойность, избыточная масса

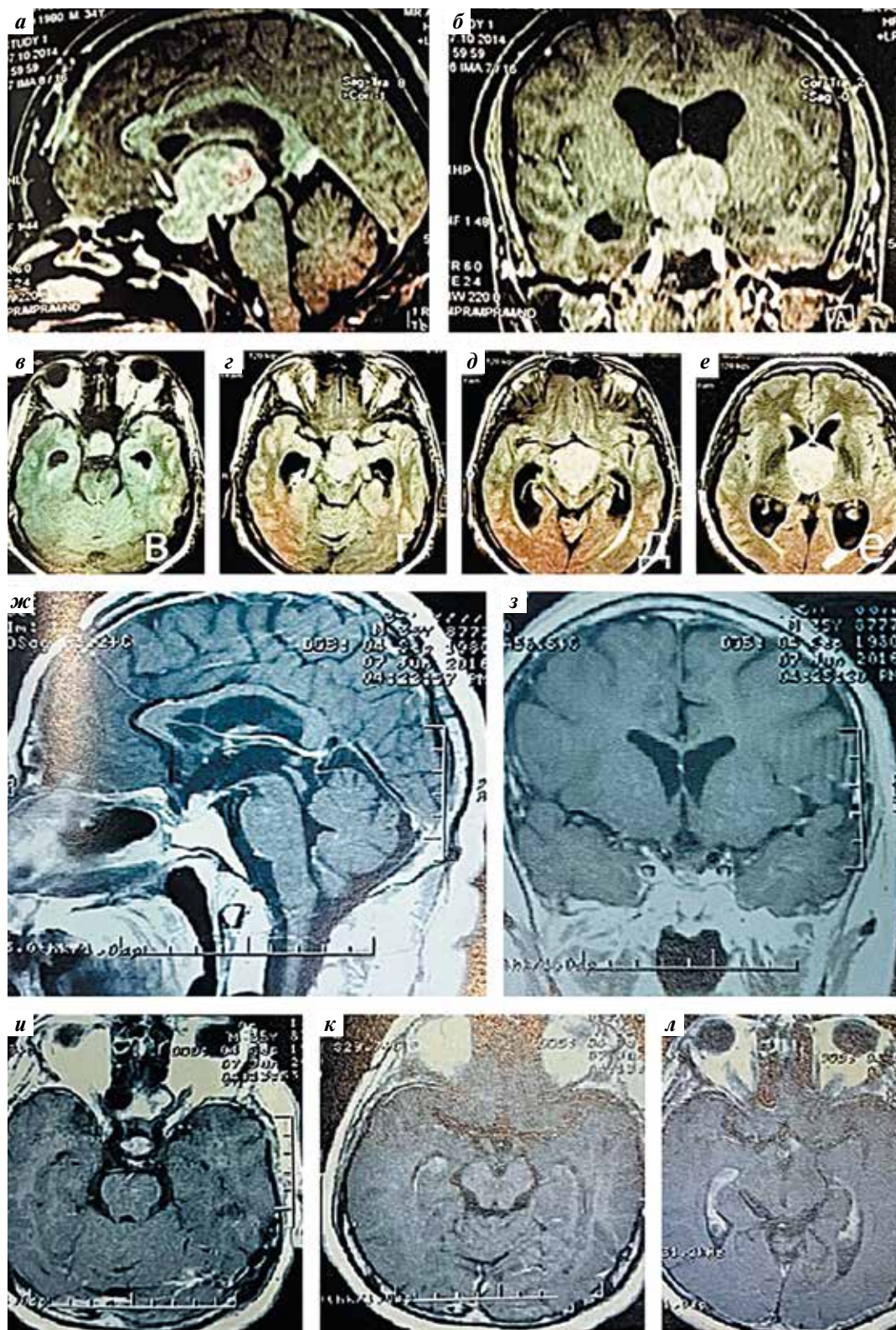
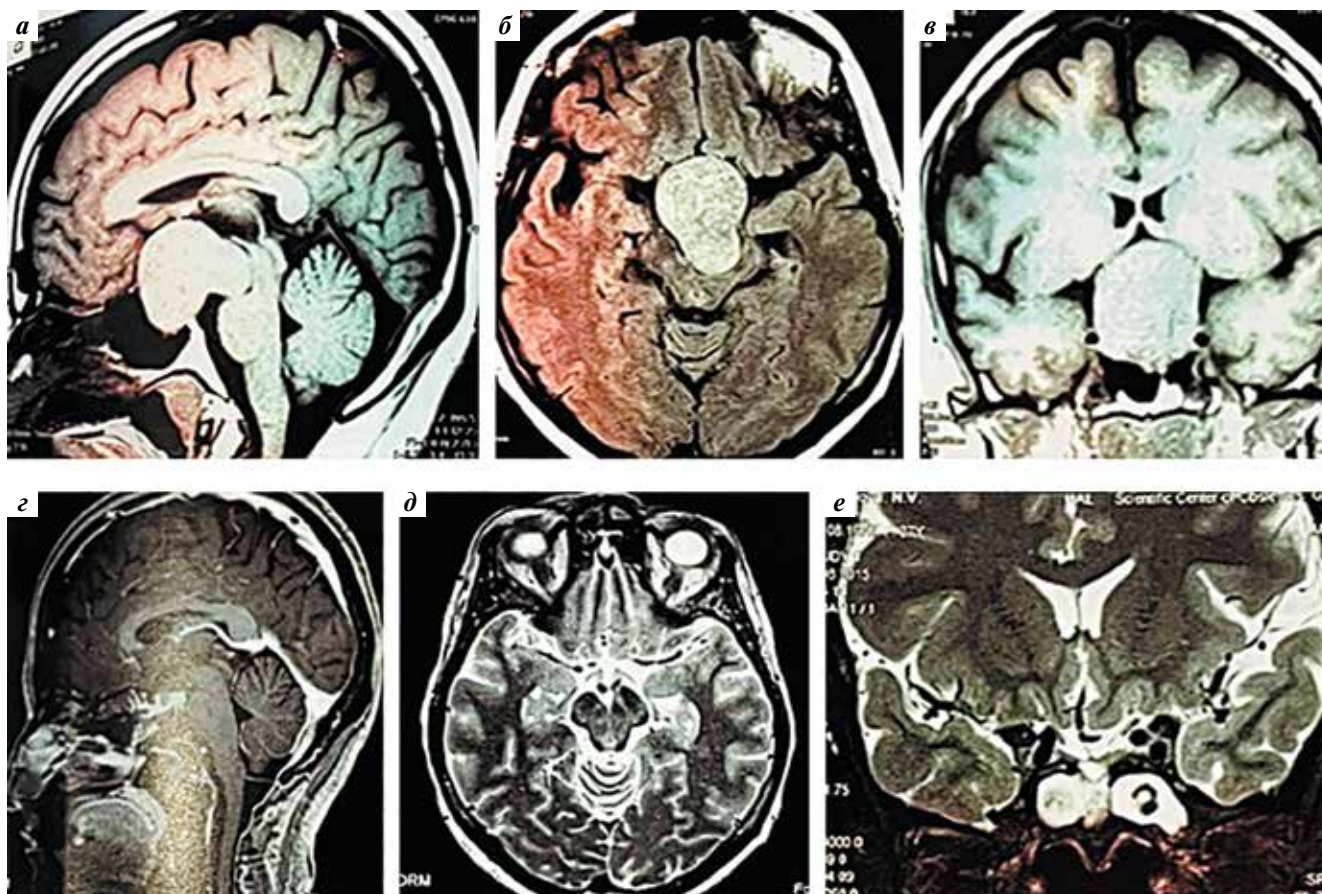


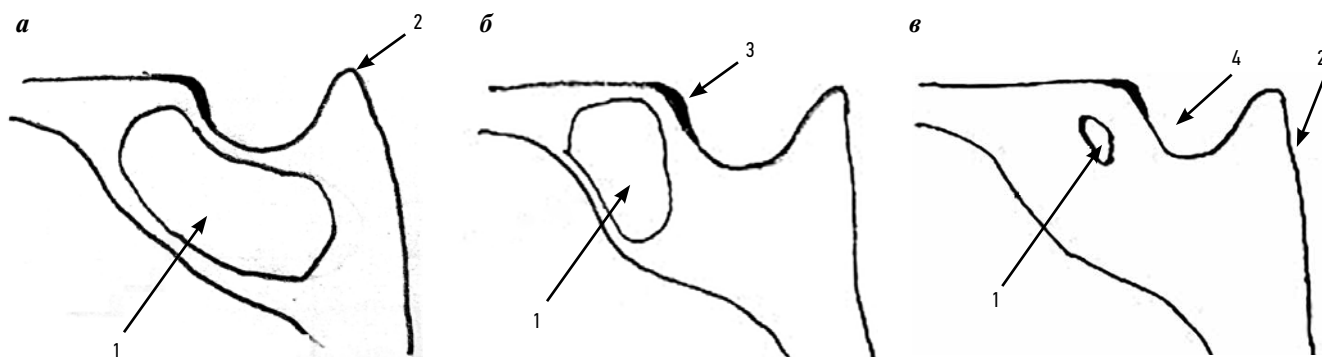
Рис. 6. Данные пациента 34 лет с клиническим диагнозом гигантской эндо-супраселлярной гормонально неактивной аденомы гипофиза, окклюдирующей оба отверстия Монро [5]. Эндоскопическое эндоназальное удаление опухоли: а-е – магнитно-резонансная томография до операции: сагиттальная (а), фронтальная (б), аксиальные (в-е) проекции; ж-л – магнитно-резонансная томография через 18 мес после операции: сагиттальная (ж), фронтальная (з), аксиальные (и-л) проекции. Опухоль удалена тотально, признаков рецидива нет [5]

Fig. 6. Data of a 34-year-old male patient with clinical diagnosis of giant endo-suprasellar endocrine-inactive pituitary adenoma occluding both foramina of Monro [5]. Endoscopic endonasal tumor resection: а-е – magnetic resonance imaging prior to surgery: sagittal (а), frontal (б), axial (в-е) projections; ж-л – magnetic resonance imaging 18 months after the surgery: sagittal (ж), frontal (з), axial (и-л) projections. Total tumor resection, no signs of recurrence [5]



**Рис. 7.** Данные пациентки 33 лет с клиническим диагнозом большой гормонально неактивной эндо-супраселлярной опухоли гипофиза с наличием «вторичного» узла в межножковой цистерне [5]. Эндоскопическое эндоназальное удаление опухоли: а–в – магнитно-резонансная томография до операции: сагиттальная (а), аксиальная (б), фронтальная (в) проекции; г–е – магнитно-резонансная томография через 28 мес после операции, сагиттальная (г), аксиальная (д), фронтальная (е) проекции. Опухоль удалена тотально [5]

**Fig. 7.** Data of a 33-year-old female patient with clinical diagnosis of large endocrine-inactive endo-suprasellar pituitary tumor with a "secondary" nodule in the interpeduncular cistern. Endoscopic endonasal tumor resection: а–в – magnetic resonance imaging prior to surgery: sagittal (а), axial (б), frontal (в) projections; г–е – magnetic resonance imaging 28 months after the surgery, sagittal (г), axial (д), frontal (е) projections. Total tumor resection [5]



**Рис. 8.** Типы пневматизации клиновидной пазухи: а – селлярный; б – преселлярный; в – конхальный. 1 – клиновидная пазуха; 2 – спинка турецкого седла; 3 – бугорок турецкого седла; 4 – гипофизарная ямка

**Fig. 8.** Types of sphenoid sinus pneumatization: а – sellar; б – presellar; в – conchal. 1 – sphenoid sinus; 2 – clinoid plate; 3 – tubercle of sella turcica; 4 – hypophysial fossa

тела, повышенное внутричерепное давление, нарушение послеоперационного режима [12].

В настоящее время существует несколько видов пластики дефектов твердой мозговой оболочки.

К широко используемым биоматериалам относятся аутотрансплантаты, которые обладают такими преимуществами, как отсутствие токсичности и иммуногенности для пациента. В качестве аутотрансплантатов

используют широкую фасцию бедра, надкостницу черепа, подкожную жировую клетчатку. Синтетические материалы для пластики дефектов включают вшиваемые нерезорбируемые материалы на основе политетрафторэтилена или полиэстеруретана. При использовании вшиваемого пластического материала выполняют шов монофиламентным полипропиленовым материалом. Пластика дефекта твердой мозговой оболочки в области костного дефекта основания черепа может осуществляться с наложением на аутоаутоплантат герметизирующего элемента при помощи техники “gasket seal” (дословно – герметизирующая заплатка) (рис. 9, 10) [5, 13].

Материалом для пластики дефектов твердой мозговой оболочки, не требующим фиксации швами, является коллагеновый матрикс, который изготавливают из соединительной ткани животного происхождения путем специальной обработки, включающей удаление из образцов всех клеточных элементов и других антигенных компонентов. Матрикс можно укладывать как единым фрагментом, так и несколькими перекрывающимися краями друг друга частями для закрытия дефектов, превосходящих по площади размеры официальных материалов (способ «черепичной» пластики), что позволяет добиться соответствия сфероидной форме головного мозга. Основные достоинства таких матрикс биологического происхождения – быстрая резорбируемость и стимуляция репаративных процессов. На сегодняшний день отсутствует единая концепция выбора и определения показаний к использованию тех или иных способов пластики дефектов твердой мозговой оболочки. При этом наиболее удобны коллагеновые материалы, не требующие фиксации швами, что способствует сокращению длительности нейрохирургического вмешательства [13].

К преимуществам эндоскопической операции можно отнести широкое поле зрения, высокую степень увеличения и угловую визуализацию, что обеспечивает лучшую визуализацию операционного поля и, соответственно, позволяет снизить риск послеоперационных осложнений и сократить продолжительность восстановительного периода [12, 14, 15]. В случаях аденом с параселлярным (латероселлярным) распространением эндоскопическая техника позволяет избежать повреждения пещеристого синуса и расположенного в нем сегмента внутренней сонной артерии [16].

Применение субперихондрального транссептального трансфеноидального доступа ограничено сложностью овладения навыком выполнения данной операции и невозможностью применения ее у пациентов с рецидивирующими опухолями [11].

В настоящее время разрабатывают и вводят в практику 3D-эндоскопию, которая дает возможность лучше чувствовать глубину операционной раны, координировать работу рук с изображением на мониторе, избежать искажения изображения. 3D-эндоскопия

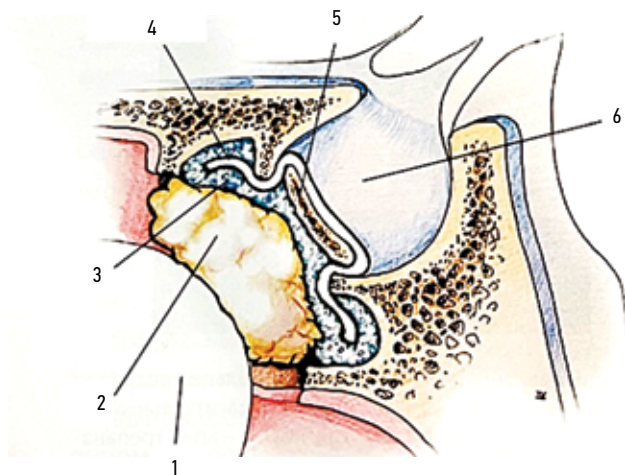
помогает ориентироваться при послойной диссекции тканей, позволяет с большим разрешением визуализировать взаиморасположение опухоли и нервно-сосудистых образований, что способствует предотвращению их повреждения [17].

#### ПРОФИЛАКТИКА И КОРРЕКЦИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Наиболее грозными интраоперационными осложнениями являются артериальные и венозные кровотечения: артериальные – из *a. sphenopalatina*, слизистой оболочки полости носа или ветвей сонной артерии; венозные кровотечения возможны при травматизации вен во время удаления опухоли из основания пазух, при травматизации вен турецкого седла, а также кавернозного и межкавернозного синусов [4].

Распространенным гемостатиком в нейрохирургии является ватник, который осуществляет механическое сдавление сосудов и применим как при капиллярных кровотечениях со слизистой, так и для тампонады при кровотечениях из синусов и артерий. Смоченный в 3 % растворе перекиси водорода ватник приобретает эффект деструкции белков крови для более быстрого гемостаза. Раствор перекиси водорода можно использовать для орошения небольших полостей, заливать в пространство между твердой мозговой оболочкой и костью при небольших ранениях межкавернозных синусов. Применение высокооборотной дрели с алмазной насадкой приводит к образованию мелкой костной пыли, которая забивает мелкие костные дефекты и венозные выпускники, обеспечивая надежный гемостаз. При кровотечении из больших костных венозных лакун следует использовать гемостатический материал (коллагеновую и желатиновую губки, желатиновую матрицу, фибрин-тромбиновый клей). На заключительном этапе операции для остановки диффузного кровотечения со стенок полости их выкладывают гемостатическим материалом и прижимают баллонкатетером, который удаляют через 2–3 дня [4].

Одно из наиболее частых (0,5–12 %) послеоперационных осложнений после трансназального эндоскопического вмешательства – ликворея. Ее причинами могут быть операция на макроаденомах, качество пластики, повышенный индекс массы тела, несоблюдение послеоперационного режима. Для устранения ликвореи могут применяться жесткие и полужесткие изолирующие материалы. К полужестким относятся такие аутокани, как сальник, мышечная ткань, широкая фасция; к синтетическим материалам – коллагеновая губка, гелевая пена, рассасывающийся гемостатический материал. В категорию жестких аутологических материалов включают септальную кость или хрящ, среднюю носовую раковину; к подобным синтетическим материалам относят пластины или сетки из титана, метилметакрилата, полиэтилена, керамики, силикона [12].

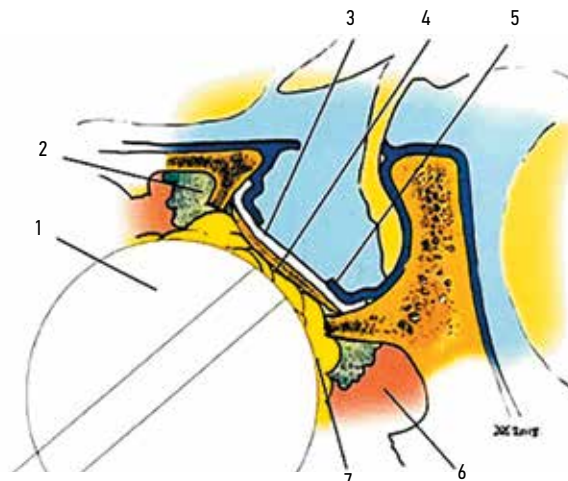


**Рис. 9.** Техника "gasket seal" при герметизации дефекта твердой мозговой оболочки в области костного дефекта дна турецкого седла. 1 – баллон-катетер; 2 – аутожир; 3 – фибрин-тромбиновый клей; 4 – аутофасция (фрагмент широкой фасции бедра); 5 – аутокость (фрагмент костной части носовой перегородки); 6 – турецкое седло [5]

**Fig. 9.** "Gasket seal" technique for hermitization of the dura mater defect in the area of bone defect of the sella turcica floor. 1 – balloon catheter; 2 – autologous fat; 3 – fibrin glue; 4 – autologous fascia (fragment of the deep fascia of leg); 5 – autologous bone (fragment of the bony part of the nasal septum); 6 – sella turcica [5]

Так как слизистая оболочка носоглотки истончена, необходимо предупредить возникновение обильного кровотечения путем снижения артериального давления до значений 90 и 60 мм рт. ст. Оптимальным положением пациента является обратное положение Транделенбурга с поднятым на 20° головным концом, что способствует снижению внутричерепного кровотока и уменьшению кровоточивости тканей. Большая степень увеличения и близость эндоскопа к операционному полю требуют наличия ирригации (данная система встроена в современные инструменты); орошение горячей водой (46–52°) также способствует гемостатическому эффекту, который сохраняется около 2 ч [4].

Во время операции могут быть затронуты гипоталамус, воронка гипофиза, задняя доля или сосуды гипофиза, вследствие этого нарушается секреция антидиуретического гормона (АДГ) в сторону повышения (причина синдрома неадекватной секреции АДГ) или понижения (причина центрального несахарного диабета). Как следствие синдрома неадекватной секреции АДГ в послеоперационном периоде возможно появление гипонатриемии, которая может быть связана (помимо ятрогенного повреждения анатомических структур области, сопровождающегося высвобождением АДГ) с проявлением церебрального синдрома солевого истощения. В качестве профилактики осложнения рекомендуют снижение количества потребляемой жидкости после операции для стабилизации концентрации натрия в крови в течение 1-й недели после вмешательства [15, 18].



**Рис. 10.** Вариант пластики дефекта основания черепа в области дна турецкого седла с помощью свободного фрагмента аутофасции. 1 – баллон-катетер; 2 – клей; 3 – аутофасция; 4 – аутокость; 5 – твердая мозговая оболочка; 6 – клиновидная пазуха; 7 – аутожир [5]

**Fig. 10.** Option for reconstruction of skull base defect in the area of the sella turcica using free autologous fascia fragment. 1 – balloon catheter; 2 – glue; 3 – autologous fascia; 4 – autologous bone; 5 – dura mater; 6 – sphenoid sinus; 7 – autologous fat [5]

Недостаточность гормонов аденогипофиза (адренкортикотропного, тиреотропного, фолликулостимулирующего, лютеинизирующего, соматотропного) может быть связана как с непосредственным повреждением гипофиза, так и с ослаблением стимулирующего воздействия гипоталамуса при повреждении его самого или стебля гипофиза. При нейрохирургической операции гипопитуитаризм может проявиться в течение нескольких часов. Наибольшую клиническую значимость имеет дефицит адренкортикотропного гормона с развитием надпочечниковой недостаточности, которая может потребовать ургентной терапии. Диагностика основывается на клинических признаках и данных лабораторных исследований. Консервативное лечение направлено на возмещение гормонального дефицита. С учетом клинической значимости эндокринных нарушений их коррекцию рекомендуется проводить следующим образом: сначала компенсировать недостаточность надпочечников, затем щитовидной железы, половых желез и соматотропина [19, 20].

В результате проведения эндоскопического трансназального вмешательства (при создании назо-септального лоскута для закрытия дефекта) возможно появление дисфункции обонятельного анализатора, поскольку обонятельный нейроэпителий выстилает поверхность всей обонятельной расщелины и располагается в области верхней и средней носовых раковин [21]. Исследований, посвященных данному осложнению, в настоящее время немного, а авторы некоторых работ расходятся во мнении о частоте его возникновения [22, 23].

Редким осложнением после трансфеноидального вмешательства может быть каротидно-кавернозная фистула. Факторами риска являются необычная вариантная анатомия клиновидной кости, эрозия костной ткани, вращение опухоли в пещеристый синус, изменение строения стенки сосуда или анатомии вследствие ранее проведенных операций. У пациентов с фистулой могут наблюдаться ухудшение зрения, проптоз, офтальмоплегия, церебральная ишемия, эпистаксис [24].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эндоскопический эндоназальный доступ является относительно новым (применяется с 2000-х годов) в хирургии опухолей хиазмально-селлярной области. Все большее число молодых специалистов стремятся освоить эту методику, которая постепенно развивается путем трансформации классического эндоселлярного доступа через переднюю стенку турецкого седла

в расширенные экстраселлярные доступы. Согласно существующей классификации, выделяют 5 видов сложности эндоскопических трансназальных вмешательств на основании черепа, и к настоящему времени в России выполняются все виды подобных вмешательств [10, 13, 25]. Изучение анатомических основ выбора используемых доступов и вариантов пластики при лечении аденом гипофиза является крайне актуальным, поскольку эти новообразования – наиболее часто встречающиеся опухоли селлярной зоны. Детальное знание анатомо-топографических взаимоотношений структур головного мозга, гипофиза и костей черепа позволяют персонализированно подойти к выбору хирургического доступа у конкретного пациента и разрабатывать новые безопасные и все менее инвазивные методики для проведения нейрохирургического лечения этой категории пациентов.

## Литература | References

1. Pérez-López C., Palpán A.J., Abenza-Abildúa M.J. et al. Non-functioning pituitary adenomas: epidemiology, clinical and postoperative outcome. *Rev Neurol* 2020;71(5):163–70. DOI: 10.33588/m.7105.2020273
2. AlMalki M.H., Ahmad M.M., Brema I. et al. Contemporary management of clinically non-functioning pituitary adenomas: a clinical review. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes* 2020;13:1179551420932921. DOI: 10.1177/1179551420932921
3. Калинин П.Л., Кадашев Б.А., Фомичев Д.В. и др. Хирургическое лечение аденом гипофиза. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2017;81(1):95–107. DOI: 10.17116/neiro201780795-107  
Kalinin P.L., Kadashev B.A., Fomichev D.V. et al. Surgical treatment for pituitary adenomas. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2017;81(1):95–107. (In Russ.). DOI: 10.17116/neiro201780795-107
4. Григорьев А.Ю., Ивашенко О.В., Надеждина Е.Ю. Основные принципы гемостаза в эндоскопической трансназальной хирургии образований хиазмальной области. *Нейрохирургия* 2017;4:3–10.  
Grigoryev A.Yu., Ivashchenko O.V., Nadezhkina E.Yu. The main principles of hemostasis in endoscopic transnasal surgery of chiasmatic mass lesions. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2017;4:3–10. (In Russ.).
5. 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.).
6. Алешкина О.Ю., Николенко В.Н. Базикраниальная типология конструкции черепа человека. М.: Изд-во Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, 2014. 160 с.  
Aleshkina O.Yu., Nikolenko V.N. Basicranial typology of human skull construction. Moscow: Publishing House of the First Sechenov Moscow State Medical University, 2014. 160 p. (In Russ.).
7. Muhammed F.K., Abdullah A.O., Liu Y. Morphology, incidence of bridging, dimensions of sella turcica, and cephalometric standards in three different racial groups. *J Craniofac Surg* 2019;30(7):2076–81. DOI: 10.1097/SCS.00000000000005964
8. Алешкина О.Ю., Девяткин А.А., Бикбаева Т.С. и др. Стереотометрическая изменчивость турецкого седла в зависимости от типа основания черепа. *Оперативная хирургия и клиническая анатомия* 2020;4(4):4–8. DOI: 10.17116/operhirurg202040414  
Aleshkina O.Yu., Devyatkin A.A., Bikbaeva T.S. et al. Stereotopic variability of the turkish saddle depending on the type of skull base. *Operativnaya khirurgiya i klinicheskaya anatomiya = Russian Journal of Operative Surgery and Clinical Anatomy* 2020;4(4):4–8. (In Russ.). DOI: 10.17116/operhirurg202040414
9. Паламарь О.И., Гук А.П., Оконский Д.И. и др. Тактика хирургического лечения при распространении аденом гипофиза на кавернозный синус и клиновидную пазуху. *Украинский нейрохирургический журнал* 2018;1:73–7. DOI: 10.25305/unj.92095  
Palamar O.I., Huk A.P., Aksyonov R.V. et al. Surgical technique for pituitary adenomas with sphenoid sinus and cavernous sinus. *Ukrainskiy neyrokhirurgicheskij zhurnal = Ukrainian Neurosurgical Journal* 2018;1:73–7. DOI: 10.25305/unj.92095 [In Russian]
10. Зелева О.В., Зельгер П.М., Колсанов А.В. и др. Анатомические особенности клиновидной пазухи по данным компьютерной томографии: типы строения, соотношение с верхнечелюстными пазухами. *Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова* 2021;29(1):13–20. DOI: 10.23888/PAVLOVJ202129113-20  
Zelyova O.V., Zelter P.M., Kolsanov A.V. et al. Anatomical peculiarities of the sphenoidal sinus based on computed tomography data: structural types and correlation with maxillary sinuses. *Rossiyskiy mediko-biologicheskij vestnik = I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald* 2021;29(1):13–20. (In Russ.). DOI: 10.23888/PAVLOVJ202129113-20
11. Favier V., Le Corre M., Segnarbieux F. et al. Endoscopic subperichondrial transseptal transsphenoidal approach is safe and efficient for non-extended pituitary surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2020;277(4):1079–87. DOI: 10.1007/s00405-020-05790-6
12. Zhou Q., Yang Zh., Wang X. et al. Risk factors and management of intraoperative cerebrospinal fluid leaks in endoscopic treatment

- of pituitary adenoma: analysis of 492 patients. *World Neurosurg* 2017;101:390–5. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.01.119
13. Алексеев Д.Е., Алексеев Е.Д., Свистов Д.В. Сравнительный анализ эффективности пластики дефектов твердой оболочки при операциях на головном мозге. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко* 2018;82(5):48–54. DOI: 10.17116/neiro20188205148  
Alekseev D.E., Alekseev E.D., Svistov D.V. Comparative analysis of the efficiency of dura mater defect repair in cerebral surgery. *Zhurnal Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2018;82(5):48–54. (In Russ.). DOI: 10.17116/neiro20188205148
  14. Eseonu Ch.I., ReFaey K., Rincon-Torroella J. et al. Endoscopic *versus* microscopic transsphenoidal approach for pituitary adenomas: comparison of outcomes during the transition of methods of a single surgeon. *World Neurosurg* 2017;97:317–25. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.09.120
  15. Burke W.T., Cote D.J., Iuliano S.I. et al. A practical method for prevention of readmission for symptomatic hyponatremia following transsphenoidal surgery. *Pituitary* 2018;21(1):25–31. DOI: 10.1007/s11102-017-0843-5
  16. Trevisi G., Vigo V., Morena M.G. et al. Comparison of endoscopic *versus* microsurgical resection of pituitary adenomas with parasellar extension and evaluation of the predictive value of a simple 4-quadrant radiologic classification. *World Neurosurg* 2019;121:e769–e74. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.09.215
  17. Vasudevan K., Saad H., Oyesiku N.M. The role of three-dimensional endoscopy in pituitary adenoma surgery. *Neurosurg Clin N Am* 2019;30(4):421–32. DOI: 10.1016/j.nec.2019.05.012
  18. Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К., Жуков А.Ю. и др. Водно-электролитные нарушения после эндоскопических трансназальных нейрохирургических вмешательств. *Эндокринная хирургия* 2019;13(1):42–55. DOI: 10.14341/serg10205
  - Pigarova E.A., Dzeranova L.K., Zhukov A.Y. et al. Electrolyte disorders after endoscopic transnasal neurosurgical interventions. *Endokrinnaia khirurgiia = Endocrine Surgery* 2019;13(1):42–55. (In Russ.). DOI: 10.14341/serg10205
  19. Фархутдинова Л., Валишина Г. Послеоперационный гипопитуитаризм. *Врач* 2019;30(10):3–6. DOI: 10.29296/25877305-2019-10-01  
Farkhutdinova L., Valishina G. Postoperative hypopituitarism. *Vrach = Doctor* 2019;30(10):3–6. (In Russ.). DOI: 10.29296/25877305-2019-10-01
  20. Abhinav K., Tyler M., Dale O.T. et al. Managing complications of endoscopic transsphenoidal surgery in pituitary adenomas. *Exp Rev Endocrinol Metabol* 2020;15(5):311–9. DOI: 10.1080/17446651.2020.1800452
  21. Upadhyay S., Buohliqah L., Dolci R.L.L. et al. Periodic olfactory assessment in patients undergoing skull base surgery with preservation of the olfactory strip. *Laryngoscope* 2017;127(9):1970–5. DOI: 10.1002/lary.26546
  22. Kawabata T., Takeuchi K., Nagata Y. et al. Preservation of olfactory function following endoscopic single nostril transseptal transsphenoidal surgery. *World Neurosurg* 2019;132:e665–e9. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.08.051
  23. Netuka D., Masopust V., Fundová P. et al. Olfactory results of endoscopic endonasal surgery for pituitary adenoma: a prospective study of 143 patients. *World Neurosurg* 2019;129:e907–e14. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.05.061
  24. Cossu G., Al-Taha K., Hajdu S.D. et al. Carotid-cavernous fistula after transsphenoidal surgery: a rare but challenging complication. *World Neurosurg* 2020;134:221–7. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.10.194
  25. Snyderman C., Kassam A., Carrau R. et al. Acquisition of surgical skills for endonasal skull base surgery: a training program. *Laryngoscope* 2007;117(4):699–705. DOI: 10.1097/MLG.0b013e318031c817

**Вклад авторов**

А.Н. Шкарубо, В.Н. Николенко, Б.А. Волель, Ю.О. Жариков, А.А. Иванченко, Т.С. Жарикова: сбор и анализ материала, написание текста статьи.

**Authors contributions**

A.N. Shkarubo, V.N. Nikolenko, B.A. Volel, Yu.O. Zharikov, A.A. Ivanchenko, T.S. Zharikov: collecting and analysis of material, article writing.

**ORCID авторов / ORCID of authors**

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

В.Н. Николенко / V.N. Nikolenko: <https://orcid.org/0000-0001-9532-9957>

Б.А. Волель / B.A. Volel: <https://orcid.org/0000-0003-1667-5355>

Ю.О. Жариков / Yu.O. Zharikov: <https://orcid.org/0000-0001-9636-3807>

А.А. Иванченко / A.A. Ivanchenko: <https://orcid.org/0000-0002-4915-0793>

Т.С. Жарикова / T.S. Zharikova: <https://orcid.org/0000-0001-6842-1520>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is no conflict of interest.

**Финансирование.** Работа выполнена без спонсорской поддержки.

**Funding.** The work was performed without sponsorship.

**Статья поступила:** 08.06.2023. **Принята к публикации:** 10.06.2025. **Опубликована онлайн:** 03.10.2025.

**Article submitted:** 08.06.2023. **Accepted for publication:** 10.06.2025. **Published online:** 03.10.2025.