

ИЗДАНИЕ АССОЦИАЦИИ НЕЙРОХИРУРГОВ РОССИИ

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

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



НЕЙРО ХИРУРГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

4

ТОМ 27
2025

ОСНОВАН В 1998 г.

Учредитель: В.В. Крылов

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

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

Редактор Е.А. 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. № 4. 1–140.
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, к.м.н. (Москва, Россия)

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

Гуца 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., профессор (Москва, Россия)

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

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

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

Лукияничков 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, к.м.н. (Москва, Россия)

Природов Александр Владиславович, д.м.н., профессор, 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, ведущий научный сотрудник (Москва, Россия)

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

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

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

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

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

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

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

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., профессор, заслуженный врач РФ (Санкт-Петербург, Россия)

Музлаев Герасим Григорьевич, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки Кубани, заслуженный работник здравоохранения Республики Адыгея (Краснодар, Россия)

Парфенов Валерий Евгеньевич, д.м.н., профессор, академик ВМА имени С.М. Кирова, генерал-майор медицинской службы, заслуженный врач РФ (Санкт-Петербург, Россия)

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

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

Сафин Шамиль Махмудович, д.м.н., профессор, заслуженный врач Республики Башкортостан, почетный профессор Харбинского медицинского университета (Китай) (Уфа, Россия)

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

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

Черембило 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).



QUARTERLY PEER-REVIEWED
SCIENTIFIC AND PRACTICAL
JOURNAL

Russian Journal of NEURO SURGERY

4

VOL. 27
2025 FOUNDED IN 1998

Founder: V.V. Krylov

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

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

Editor E.A. 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. 4. 1-140.

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)*

Evezikov, 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)*

Konovalev, 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, DMSc (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)*

Konovalev, 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, Professor (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)



ПЛАН НАУЧНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ АССОЦИАЦИИ НЕЙРОХИРУРГОВ РОССИИ на 2026 год

- 1. II Нейропсихиатрическая конференция «ИНТЕГРАЦИЯ НЕЙРОЗНАНИЙ»**
Даты проведения: 05–06 февраля 2026 года
Место проведения: ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко» Минздрава России (Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16, Конгресс-центр, 3 этаж)
- 2. Русский клуб «Нейрохирурги на лыжах»**
Даты проведения: 21–28 февраля 2026 года
Место проведения: ГК «Шерегеш» (Россия)
- 3. Конференция «Новые технологии в лечении патологии головы и шеи». Профильная комиссия Главных внештатных нейрохирургов Федеральных округов.**
Даты проведения: 12–13 марта
Место проведения: Институт функциональной нейрохирургии. ФГБНУ Российский центр неврологии и нейронаук (Москва, Волоколамское шоссе, д. 80)
- 4. Конференция нейрохирургов и неврологов Северо-Кавказского Федерального округа**
Даты проведения: 07–08 апреля 2026 года
Место проведения: Грозный
- 5. XXV Всероссийская конференция нейрохирургов «Поленовские чтения».**
Даты проведения: 15–17 апреля 2026 года
Место проведения: ФГАУ СЗ НМИЦ им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург
- 6. Научная конференция «Сосудистые эксперты – 2026. «Современные возможности диагностики и лечения артериовенозных мальформаций центральной нервной системы», посвященная 95-летию Ю. М. Филатова**
Даты проведения: 29–30 апреля 2026 года
Место проведения: ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко» Минздрава России (Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16, Конгресс-центр, 3 этаж)
- 7. Конференция нейрохирургов Южного Федерального округа**
Даты проведения: 13–14 мая 2026 года
Место проведения: Конгресс-отель «Don-Plaza» (Ростов-на-Дону, Большая Садовая, д. 115)
- 8. Конференция «Минимально-инвазивная и эндоскопическая нейрохирургия»**
Даты проведения: 21 мая 2026 года
Место проведения: Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова (Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8, корпус № 1, этаж 3, зал Ученого Совета)
- 9. Научно-практическая конференция «Сербиненковские чтения»**
Даты проведения: 28 мая 2026 года
Место проведения: Пятигорск
- 10. Всероссийский нейрохирургический Форум**
Даты проведения: 18–19 июня 2026 года
Место проведения: Soluxe Hotel Moscow (Москва, ул. Вильгельма Пика, д. 16)
- 11. Пятый Сибирский нейрохирургический конгресс**
Даты проведения: 26–27 июня 2026 года
Место проведения: МВДЦ «Сибирь» (г. Красноярск, ул. Авиаторов, д. 19).
- 12. XIII ежегодная конференция нейрохирургов Северо-Западного Федерального округа**
Даты проведения: 18–19 сентября 2026 года
Место проведения: Санкт-Петербург
- 13. Конференция нейрохирургов Центрального Федерального округа**
Даты проведения: 22 сентября 2026 года
Место проведения: Смоленск
- 14. Конференция нейрохирургов Приволжского Федерального округа**
Даты проведения: 05–06 октября 2026 года
Место проведения: Саратов
- 15. Конференция «Функциональная нейрохирургия. От классики к новым технологиям». Профильная комиссия МЗ РФ «Хирургия боли в РФ»**
Даты проведения: 10–11 ноября 2026 года
Место проведения: Институт функциональной нейрохирургии. ФГБНУ Российский центр неврологии и нейронаук (Москва, Волоколамское шоссе, д. 80)
- 16. Международная школа по детской нейрохирургии**
Даты проведения: 10–11 декабря 2026 года
Место проведения: ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко» Минздрава России (Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16, Конгресс-центр, 3 этаж)

Оригинальная работа

- М.В. Коршунов, Н.Л. Мячин, А.С. Корзун, В.С. Киселев*
Эндоваскулярное лечение пациентов с аневризмами сосудов головного мозга на базе Регионального сосудистого центра г. Петрозаводска12
- Комментарий к статье «Эндоваскулярное лечение пациентов с аневризмами сосудов головного мозга на базе Регионального сосудистого центра г. Петрозаводска» 20
- Д.Д. Елиферов, Б.Л. Лихтерман*
Становление кафедры нейрохирургии в Центральном институте усовершенствования врачей (1935–1941 гг.)21
- Д.А. Куличков, Г.Ю. Григорян, О.Н. Древаль, Ю.А. Григорян*
Хирургическое лечение менингиом намета мозжечка и поперечного синуса28
- Ю.В. Кивелёв, Е.Н. Байлюк, А.Л. Кривошапкин, В.Ю. Чербылло*
Сетевой популяционный анализ сопутствующих заболеваний у пациентов с разорвавшимися аневризмами мозга с учетом межполовых различий37
- З.Б. Хаджиев, А.А. Гринь, А.В. Природов*
Оценка эффективности консервативного и хирургического методов лечения пострадавших с нестабильными переломами крестца46

Наблюдение из практики

- В.В. Крылов, О.О. Кордонская, А.А. Залогина, И.В. Сенько, В.М. Джафаров, Ю.В. Рублева, С.Г. Бурд, Н.В. Пантина, Ю.А. Воронкова, Е.А. Баранова, И.И. Ковалева, О.И. Пацап*
Лечение структурной фокальной эпилепсии, ассоциированной с каверномами височной доли56
- К.В. Шевченко, В.Н. Шиманский, С.В. Тянин, Д.А. Одаманов, И.О. Кугушев*
Хирургическое лечение многоуровневых нарушений ликвородинамики на примере клинического случая66
- А.А. Пичугин, К.М. Хайруллина, Т.А. Немировская, А.Г. Алексеев*
Гистиоцитоз клеток Лангерганса (эозинофильная гранулема) с поражением верхней стенки орбиты: клиническое наблюдение74
- П.Г. Шнякин, А.О. Гаврилова*
Последовательный разрыв двух церебральных аневризм80
- И.П. Саламов, М.Б. Гасанова, П.М. Магомедова, А.М. Абдулаев, К.Х. Сурхаев, М.М. Муртазалиева, М.А. Алиева, Н.А. Полунина, А.О. Омардибиров, Ш.М. Садилов, Д.Б. Абуков*
Применение перемещенных и ротированных лоскутов скальпа в практике нейрохирургии: серия клинических случаев86

В помощь практикующему врачу

- Р.В. Шилов, И.П. Дуданов, В.В. Ахметов, К.В. Можаровский, М.С. Гапизов, М.В. Можаровская, Ю.В. Черникова*
Измерение удлинения внутренней сонной артерии при ее патологической извитости97

Обор литературы

- М.Ш. Амиралиева, И.В. Сенько*
Аневризмы, ассоциированные с ангиопатией мояомы104

Лекция

- К.Н. Лаптева, А.В. Гаврюшин*
Методы нейрофизиологического мониторинга при операциях на стволе головного мозга: преимущества, ограничения и перспективы развития 114

Публицистика

- Д.Ю. Усачев, Ш.Ш. Элиава, Л.Б. Лихтерман, С.Б. Яковлев, А.Д. Кравчук, В.А. Охлопков, В.А. Лукишин, Ан.Н. Коновалов*
Превентивная нейрохирургия и врачебная этика123

Юбилей

- Ю.А. Уточкин, А.В. Василевская*
Семен Юлианович МИНКИН – хирург-клиницист, нейрохирург: к 125-летию со дня рождения (1898–1971) 135

Некролог

- Памяти Балязина Виктора Александровича**139

Original report

- M.V. Korshunov, N.L. Myachin, A.S. Korzun, V.S. Kiselev*
Endovascular treatment of patients with cerebral aneurysms at the Regional Vascular Center of Petrozavodsk12
- Comment on the article “Endovascular treatment of patients with cerebral aneurysms at the Regional Vascular Center of Petrozavodsk”** 20
- D.D. Eliferov, B.L. Lichterman*
Formation of the Chair of Neurosurgery of the Central Institute for Advanced Medical Education (1935–1941) 21
- D.A. Kulichkov, G.Y. Grigoryan, O.N. Dreval, Y.A. Grigoryan*
The surgical treatment of tentorial and transverse sinus meningiomas28
- Yu.V. Kivelev, E.N. Bailiuk, A.L. Krivoschapkin, V.Yu. Cherebillo*
Complex network populational analysis of comorbidities in patients with ruptured cerebral aneurysms, taking into account sex differences.37
- Z.B. Khadzhiev, A.A. Grin, A.V. Prirodov*
Assessment of efficacy of conservative and surgical treatment methods in patients with unstable sacral fractures46

Case from practice

- V.V. Krylov, O.O. Kordonskaya, A.A. Zalogina, I.V. Senko, V.M. Dzhafarov, Yu.V. Rubleva, S.G. Burd, N.V. Pantina, Yu.A. Voronkova, E.A. Baranova, I.I. Kovaleva, O.I. Patsap*
Treatment of drug-resistant epilepsy associated with temporal lobe cavernomas56
- K.V. Shevchenko, V.N. Shimansky, S.V. Tanyashin, D.A. Odamanov, I.O. Kugushev*
Surgical treatment of multilevel disorders of cerebrospinal fluid dynamics on the example of a clinical case.66
- A.A. Pichugin, K.M. Khairullina, T.A. Nemirovskaya, A.G. Alexeev*
Langerhans cell histiocytosis (eosinophilic granuloma) with the orbital roof lesion: clinical observation74
- P.G. Shnyakin, A.O. Gavrilova*
The sequential rupture of two cerebral aneurysms80
- I.P. Salamov, M.B. Gasanova, P.M. Magomedova, A.M. Abdulaev, K.Kh. Surkhaev, M.M. Murtazaliev, M.A. Alieva, N.A. Polunina, A.O. Omaridibirov, Sh.M. Sadikov, D.B. Abukov*
Use of transposition and rotation scalp flaps in neurosurgical practice: clinical series86

Help for practicing doctors

- R.V. Shilov, I.P. Dudanov, V.V. Akhmetov, K.V. Mozharovsky, M.S. Gapizov, M.V. Mozharovskaya, Yu.V. Chernikova*
Measurement of elongation of the internal carotid artery with its pathological tortuosity97

Literature review

- M.Sh. Amiralieva, I.V. Senko*
Aneurysms associated with moyamoya angiopathy104

Lecture

- K.N. Lapteva, A.V. Gavryushin*
Methods of neurophysiological monitoring during brainstem surgery: advantages, limitations, and future perspectives.114

Publicism

- D.Yu. Usachev, Sh.Sh. Eliava, L.B. Likhterman, S.B. Yakovlev, A.D. Kravchuk, V.A. Okhlopkov, V.A. Lukshin, An.N. Konovalov*
Preventive neurosurgery and medical ethics.123

Jubilee

- Yu.A. Utochkin, A.V. Vasilevskaya*
Semyon Yulianovich Minkin – surgeon-clinician, neurosurgeon: on the 125th anniversary of birth (1898–1971).135

Obituary

- In memory of Balyazin Viktor Aleksandrovich**139

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-12-19>

Эндоваскулярное лечение пациентов с аневризмами сосудов головного мозга на базе Регионального сосудистого центра г. Петрозаводска

Контакты:

Николай Леонидович
Мячин
mnl-06@mail.ru

М.В. Коршунов, Н.Л. Мячин, А.С. Корзун, В.С. Киселев

ГБУЗ РК «Республиканская больница им. В.А. Баранова»; Россия, Республика Карелия, 185002 Петрозаводск,
ул. Пирогова, 3

Цель исследования – оценка опыта применения эндоваскулярного метода лечения пациентов с аневризмами сосудов головного мозга (его эффективности и безопасности) на базе Регионального сосудистого центра г. Петрозаводска.

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения пациентов, прооперированных в нейрохирургическом отделении Республиканской больницы им. В.А. Баранова (г. Петрозаводск) в период с мая 2015 г. по 31 декабря 2022 г.

Результаты. Эндоваскулярные методы использованы в лечении 131 пациента, выполнена 141 операция. Наиболее часто применяли эндоваскулярную окклюзию мешка аневризмы спиралями – 110 (78 %) операций, также использовали ассистирующие методики – 21 (14,9 %) операция, установку поток-перенаправляющих устройств – 7 (5 %) операций, в 3 (2,1 %) операциях осуществлена попытка окклюзии аневризмы. В подавляющем большинстве случаев удалось добиться тотальной окклюзии аневризмы (I класс по RROC (Raymond–Roy Occlusion Classification)) – у 70,2 % пациентов, субтотальная (II класс по RROC) окклюзия достигнута у 25 (19,1 %) пациентов, частичная (III класс по RROC) – у 11 (8,4 %). Интраоперационные осложнения развились в 11,4 % случаев. Клинически хороший исход лечения (4–5 баллов по шкале исходов Глазго) был достигнут у 102 (77,8 %) пациентов, неудовлетворительный результат (1 балл по шкале исходов Глазго) отмечен у 20 (15,3 %) пациентов.

Заключение. У пациентов с аневризмами сосудов головного мозга, прооперированных с использованием эндоваскулярных методов в Региональном сосудистом центре г. Петрозаводска, в целом достигнуты благоприятные клинические исходы.

Ключевые слова: церебральная аневризма, сосудистое заболевание головного мозга, малоинвазивное лечение, эндоваскулярный метод, тотальная окклюзия аневризмы, благоприятный клинический исход, региональный опыт

Для цитирования: Коршунов М.В., Мячин Н.Л., Корзун А.С., Киселев В.С. Эндоваскулярное лечение пациентов с аневризмами сосудов головного мозга на базе Регионального сосудистого центра г. Петрозаводска. Нейрохирургия 2025;27(4):12–9.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-12-19>

Endovascular treatment of patients with cerebral aneurysms at the Regional Vascular Center of Petrozavodsk

M.V. Korshunov, N.L. Myachin, A.S. Korzun, V.S. Kiselev

V.A. Baranov Republican Hospital; 3 Pirogova St., Republic of Karelia, Petrozavodsk 185002, Russia

Contacts: Nikolay Leonidovich Myachin mnl-06@mail.ru

Aim. To evaluate experience of using endovascular techniques for treatment of patients with cerebral aneurysms (their efficacy and safety) at the Regional Vascular Center of Petrozavodsk.

Materials and methods. Results of treatment of patients who underwent surgery at the Neurosurgery Division of the Republican Hospital named after V.A. Baranov (Petrozavodsk) between May 2015 and December 31st 2022 were analyzed.

Results. Endovascular techniques were used in treatment of 131 patients, 141 surgeries were performed. The most common was endovascular occlusion of the aneurysm sac with coils – 110 (78 %) surgeries; additionally, assisting techniques were used in 21 (14.9 %) surgeries, flow-redirecting devices were installed in 7 (5 %) surgeries, in 3 (2.1 %) surgeries aneurysm occlusion was attempted. In the majority of cases complete occlusion of the aneurysm was achieved (class I per the Raymond–Roy Occlusion Classification (RROC)): 70.2 % of patients; subtotal occlusion (class II per RROC) was achieved in 25 (19.1 %) patients, partial (class III per RROC) in 11 (8.4 %). Intraoperative complications developed

in 11.4 % of cases. Clinically good treatment outcome (score 4–5 per the Glasgow scale) was achieved in 102 (77.8 %) patients, unsatisfactory result (score 1 per the Glasgow scale) was observed in 20 (15.3 %) patients.

Conclusion. In patients with cerebral aneurysms who underwent surgery using endovascular techniques at the Regional Vascular Center of Petrozavodsk generally favorable clinical outcomes were achieved.

Keywords: cerebral aneurysm, cerebrovascular disease, minimally invasive treatment, endovascular technique, complete aneurysm occlusion, favorable clinical outcome, regional experience

For citation: Korshunov M.V., Myachin N.L., Korzun A.S., Kiselev V.S. Endovascular treatment of patients with cerebral aneurysms at the Regional Vascular Center of Petrozavodsk. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):12–9.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-12-19>

ВВЕДЕНИЕ

Значимое место среди сосудистых заболеваний головного мозга занимают церебральные аневризмы, чаще встречающиеся у людей трудоспособного возраста. С практической точки зрения наиболее важным эпидемиологическим показателем, относящимся к данной патологии, является высокая частота субарахноидальных кровоизлияний (САК) — до 85 %. По данным литературы, заболеваемость аневризматическим САК достигает 9–13 случаев на 100 тыс. населения в год [1, 2], в Республике Карелия эта цифра составляет 6 случаев на 100 тыс. населения [3]. В результате кровоизлияния 10–15 % пациентов умирают еще на догоспитальном этапе, а смертность в первые 30 дней от патогенетических осложнений САК достигает 50–60 %. Приблизительно у 30 % выживших пациентов имеются признаки глубокой инвалидизации [2]. Своевременно проведенная хирургическая операция позволяет предотвратить повторный разрыв аневризмы, а также проводить более агрессивную реанимационную терапию, направленную на купирование отека головного мозга и церебрального вазоспазма с минимальными рисками геморрагических осложнений. Совершенствование внутрисосудистого инструментария за последние десятилетия, появление новых эндоваскулярных технологий и имеющиеся данные метаанализов указывают на более высокую частоту благоприятных исходов у пациентов после малоинвазивного лечения. Комплексное лечение этого контингента больных позволяет добиться положительных исходов заболевания в большинстве случаев — до 80 %.

Цель исследования — оценка опыта применения эндоваскулярного метода лечения пациентов с аневризмами сосудов головного мозга (его эффективности и безопасности) на базе Регионального сосудистого центра г. Петрозаводска.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, оперированных эндоваскулярно на базе нейрохирургического отделения Республиканской больницы им. В.А. Баранова, за период с мая 2015 г. по декабрь 2022 г.

Эндоваскулярный метод лечения был применен у 131 пациента в возрасте от 21 до 87 лет (всего 158 аневризм), средний возраст пациентов составил 54 года, соотношение мужчин и женщин — 1:1,6.

У 89 (67,9 %) пациентов заболевание манифестировало развитием САК (головная боль, очаговая симптоматика), у 42 (32,1 %) наблюдались неспецифические симптомы. У пациентов с клинической картиной разрыва аневризмы состояние при поступлении было расценено как I степень тяжести по шкале Hunt–Hess в 3 (3,4 %) случаях, II степень — в 31 (34,8 %) случае, III степень — в 33 (37,1 %), IV степень — в 12 (13,5 %), V степень — в 10 (11,2 %) случаях.

У 108 (82,4 %) пациентов была выявлена единственная аневризма, случаи множественных аневризм составили 17,6 %. Сочетание артериовенозной мальформации с артериальной аневризмой встретилось в 1 случае.

Наиболее часто аневризмы локализовались в передних отделах виллизиева круга — 137 (86,7 %) случаев, в его задних отделах аневризмы встретились в 13,3 % случаев. Аневризмы внутренней сонной артерии выявлены в 54 (34,2 %) случаях, комплекса передней мозговой — передней соединительной артерий — в 50 (31,6 %) случаях, средней мозговой артерии — в 33 (20,9 %), основной артерии — в 12 (7,6 %), дистального сегмента передней мозговой артерии — в 4 (2,5 %), задней нижней мозжечковой артерии — в 2 (1,3 %), верхней мозжечковой артерии — в 2 (1,3 %), V4-сегмента позвоночной артерии — в 1 (0,6 %) случае.

Выявленные аневризмы разделены на группы в зависимости от размеров согласно протоколу UCAs (unruptured cerebral aneurysms): <5 мм — 75 (47,5 %) аневризм, 5–10 мм — 72 (45,5 %), 11–15 мм — 6 (3,8 %), >15 мм — 5 (3,2 %), аневризмы >25 мм не встречались. Таким образом, большинство аневризм имели малый размер (<10 мм).

Всем пациентам при поступлении в отделение выполняли мультиспиральную компьютерную томографию, компьютерно-томографическую и/или тотальную селективную церебральную ангиографию. Оценку эффективности оперативного вмешательства проводили на основании данных контрольной селективной

церебральной ангиографии непосредственно после оперативного вмешательства по классификации Raymond–Roy (Raymond–Roy Occlusion Classification, RROC). Клиническое состояние пациентов оценивали по шкале исходов Глазго (Glasgow Outcome Scale, GOS) на момент выписки из стационара.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего выполнена 141 эндоваскулярная операция. У 131 пациента выполнено по 1 операции, у 5 пациентов – по 2 операции. Виды операций: рентгенэндоваскулярная окклюзия (РЭО) спиралями – 110 (78 %), РЭО спиралями с баллон-ассистенцией – 8 (5,7 %), РЭО спиралями со стент-ассистенцией – 13 (9,2 %), установка поток-перенаправляющего стента в сосуд – 7 (5,0 %), попытка выполнения РЭО аневризмы – 3 (2,1 %). Повторные операции в отдаленном периоде проведены у 5 пациентов: РЭО аневризмы с баллон-ассистенцией (2 операции) и стент-ассистенцией (3 операции).

Другие виды оперативных вмешательств: наружное вентрикулярное дренирование – 3 операции, вентрикулоперитонеальное шунтирование – 1, установка датчика внутричерепного давления – 1, декомпрессивная трепанация черепа и удаление внутримозговой гематомы – 2, микрохирургическое клипирование аневризмы – 1.

Общие результаты. Тотальной окклюзии аневризмы (I класс по RROC) удалось добиться у 92 (70,2 %) пациентов, субтотальной окклюзии (II класс по RROC) достигнута у 25 (19,1 %) пациентов, частичная (III класс по RROC) – у 11 (8,4 %). Не удалось эндоваскулярно выключить аневризму из кровотока у 3 (2,3 %) пациентов в геморрагическом периоде. В последующем 2 пациентам было выполнено повторное внутрисосудистое вмешательство с применением ассистирующих методик после стабилизации клинического состояния в постгеморрагическом периоде и еще 1 пациенту проведено микрохирургическое клипирование.

Интраоперационные осложнения наблюдались у 14 (10,7 %) пациентов, в том числе технические – у 7 пациентов, геморрагические (интраоперационный разрыв аневризмы после ее перфорации спиралью и разрыв несущей артерии) – у 5 пациентов, ишемические (тромбоз просвета стента, тромбоз эмболия из катетеров или направляющих проводников) – у 2 пациентов. Послеоперационное ухудшение состояния произошло у 22 (16,8 %) пациентов в виде нарастания или появления очаговой неврологической симптоматики, что было обусловлено естественным патогенетическим течением заболевания и не было связано с хирургическим вмешательством.

Хороший исход лечения (4–5 баллов по GOS) был достигнут в 102 (77,8 %) наблюдениях. Число пациентов, которым требовалась длительная реабилитация (3 балла по GOS), составило 6 (4,6 %). Глубо-

кая инвалидизация (2 балла по GOS) наблюдалась у 3 (2,3 %) пациентов. В 20 (15,3 %) случаях произошел летальный исход (табл. 1). Среди причин неблагоприятных исходов (летальный исход) преобладали отек и дислокация головного мозга (14 пациентов).

Результаты в геморрагическом периоде. Оперировано 83 пациента: тотальной окклюзии аневризмы (I класс по RROC) удалось добиться у 44 (53,0 %) пациентов, субтотальной окклюзии (II класс по RROC) достигнута у 25 (30,1 %), частичная (III класс по RROC) – у 11 (13,3 %), аневризма не эмболизирована – у 3 (3,6 %) пациентов.

Хороший исход лечения (GOS – 4–5 баллов) достигнут у 55 (66,3 %) пациентов, удовлетворительный исход (GOS – 3 балла) – у 6 (7,2 %). Глубокая инвалидизация (GOS – 2 балла) наблюдалась у 3 (3,6 %) пациентов. В 19 (22,9 %) случаях зафиксирован летальный исход.

Интраоперационные осложнения технического и геморрагического характера наблюдались у 10 (8,3 %) пациентов, послеоперационное ухудшение состояния, не связанное с операцией, отмечено в 26,5 % случаев.

Результаты в постгеморрагическом периоде и лечение при неразорвавшихся аневризмах. Выполнено 48 (34 %) операций. Тотальная окклюзия аневризмы (I класс по RROC) достигнута в 100 % случаев. Осложнение ишемического характера (тромбоз стента в послеоперационном периоде) развилось в 1 (4,2 %) случае: на фоне своевременно проведенной терапии удалось восстановить проходимость стента, однако послеоперационное течение осложнилось инфарктом миокарда с неблагоприятным исходом. Хороший результат лечения (GOS – 4–5 баллов) достигнут в 97,6 % случаев. Произошел 1 летальный исход, связанный непосредственно с операцией (интраоперационный разрыв аневризмы).

ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование ISAT (International Subarachnoid Aneurysm Trial) показало, что эндоваскулярные вмешательства с применением микроспиралей имеют лучшие функциональные исходы лечения при незначительно уступающем показателе радикальности в сравнении с микрохирургическим клипированием у пациентов в геморрагическом периоде, которым одинаково подходят оба варианта лечения [4]. По результатам 1-годичного исследования BRAT (Barrow Ruptured Aneurysm Trial), в когорте пациентов, перенесших эндоваскулярное лечение, статистически значимо ниже частота плохих клинических исходов (>2 баллов по модифицированной шкале Рэнкина) по сравнению с пациентами хирургической группы – 23,2 % против 33,7 % [5].

Анализ нашего первого опыта проведения эндоваскулярных вмешательств (22 пациента за 2012–2015 гг.) показал хорошие результаты по исходам лечения

Таблица 1. Анализ летальных исходов у пациентов с церебральными аневризмами, получивших эндоваскулярное лечение
Table 1. Analysis of deaths of patients with cerebral aneurysms who received endovascular treatment

№ No	Локализация аневризмы Aneurysm location	Степень тяжести состояния по шкале Hunt–Hess до операции Severity of the condition per the Hunt–Hess scale prior to surgery	Сутки летального исхода Day of death	Причина летального исхода Cause of death	Проводилось ли открытое вмешательство Was open intervention performed?
1	ПМА–ПСА ACA–ACoA	V	7-е 7 th	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	НВД + датчик ВЧД EVD + ICP monitor
2	A2-сегмент ПМА ACA A2 segment	Разрыва аневризмы не было Without aneurysm rupture	19-е 19 th	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	НВД EVD
3	ПМА–ПСА ACA–ACoA	IV	103-и 103 rd	Полиорганная недостаточность Multiple organ failure	Не проводилось Was not performed
4	ПМА–ПСА ACA–ACoA	V	57-е 57 th	Тромбоэмболия легочной артерии Pulmonary embolism	Не проводилось Was not performed
5	ПМА–ПСА ACA–ACoA	IV	4-е 4 th	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	Не проводилось Was not performed
6	ВСА ICA	Разрыва аневризмы не было Without aneurysm rupture	13-е 13 th	Инфаркт миокарда Myocardial infarction	Проводилось (коррекция положения стента) Was performed (correction of stent position)
7	СМА MCA	IV	12-е 12 th	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	КПТЧ, удаление ВМГ OPC, ICH resection
8	ПМА–ПСА ACA–ACoA	III	128-е 128 th	Полиорганная недостаточность Multiple organ failure	ВПШ VPS
9	ВСА	V	12-е 12 th	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	Не проводилось Was not performed
10	ПМА–ПСА ACA–ACoA	II	24-е 24 th	Полиорганная недостаточность Multiple organ failure	Не проводилось Was not performed
11	ПМА–ПСА ACA–ACoA	III	7-е 7 th	Отек и дислокация головного мозга, полиорганная недостаточность Cerebral edema and dislocation, multiple organ failure	Не проводилось Was not performed
12	ПМА–ПСА ACA–ACoA	III	2-е 2 nd	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	НВД EVD
13	ПМА–ПСА ACA–ACoA	III	3-е 3 rd	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	Не проводилось Was not performed
14	ВСА ICA	III	5-е 5 th	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	Не проводилось Was not performed
15	ВСА ICA	IV	11-е 11 th	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	Не проводилось Was not performed
16	ПМА–ПСА ACA–ACoA	III	12-е 12 th	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	Не проводилось Was not performed
17	M1-сегмент СМА	II	3-е 3 rd	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	КПТЧ, удаление ВМГ OPC, ICH resection

№ No	Локализация аневризмы Aneurysm location	Степень тяжести состояния по шкале Hunt–Hess до операции Severity of the condition per the Hunt–Hess scale prior to surgery	Сутки леталь- ного исхода Day of death	Причина летального исхода Cause of death	Проводилось ли открытое вмешательство Was open intervention performed?
18	ОА BA	IV	19-е 19 th	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	Не проводилось Was not performed
19	ПМА–ПСА ACA–ACoA	IV	3-и 3 rd	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	Не проводилось Was not performed
20	ПМА–ПСА ACA–ACoA	V	14-е 14 th	Отек и дислокация головного мозга Cerebral edema and dislocation	Не проводилось Was not performed

Примечание. ПМА – передняя мозговая артерия; ПСА – передняя соединительная артерия; ВСА – внутренняя сонная артерия; СМА – средняя мозговая артерия; ОА – основная артерия; НВД – наружное вентрикулярное дренирование; ВЧД – внутричерепное давление; КППЧ – костно-пластическая трепанация черепа; ВМГ – внутримозговая гематома; ВПШ – вентрикулоперитонеальное шунтирование.
Note. ACA – anterior cerebral artery; ACoA – anterior communicating artery; ICA – internal carotid artery; MCA – middle cerebral artery; BA – basilar artery; EVD – external ventricular drain; ICP – intracranial pressure; OPC – osteoplastic craniotomy; ICH – intracerebral hematoma; VPS – ventriculoperitoneal shunt.

в 91 % случаев по шкале GOS. С накоплением первоначального опыта и результатов, а также с началом использования ассистирующих методик (баллон и стент-ассистенции) увеличивалось количество выполняемых эндоваскулярных операций на базе нашего отделения; число открытых операций за указанный период составило 135 (рис. 1).

Эти данные согласуются с результатами исследований других авторов. Например, в работе J. M. C. Van Dijk и соавт., в которой изучались тенденции в лечении разрывов церебральных аневризм с 2002 по 2008 г., были отмечены статистически значимое увеличение числа эндоваскулярных вмешательств (с 17,28 до 57,59 %) и улучшение клинических результатов в группах пациентов, получивших эндоваскулярное лечение, а также смещение в сторону от микрохирургических методов [6].

Лечение аневризм в остром периоде САК является важным в прогностическом плане с точки зрения исхода заболевания. Хирургическое лечение направлено на предотвращение повторного разрыва аневризмы, и ведущим показателем служит радикальность окклюзии мешка аневризмы, т. е. выключение ее из кровотока.

В исследовании P. Wzregowu и соавт. были ретроспективно проанализированы 111 случаев эмболизации аневризм передней соединительной артерии (80,7 % разорвавшихся и 19,3 % неразорвавшихся). Сразу после процедуры у 56,9 % пациентов был установлен I класс окклюзии по RROC, у 37,6 % – II класс [7]. По данным других авторов, немедленные показатели окклюзии по шкале RROC были следующими: полная окклюзия (класс I) – у 57,5 %, остаточная шейка



Рис. 1. Оперативные вмешательства по поводу церебральных аневризм в нейрохирургическом отделении Республиканской больницы им. В. А. Баранова (г. Петрозаводск)

Fig. 1. Surgical interventions due to cerebral aneurysm at the Neurosurgery Division of the Republican Hospital named after V. A. Baranov (Petrozavodsk)

(класс II) – у 32,5 % и остаточная аневризма (класс III) – у 10 % [8].

Радикальность операции увеличивается при использовании ассистирующих методик: С. Н. Kim и соавт. в группе 11 прооперированных пациентов отметили радикальность окклюзии аневризмы со стент-ассистенцией (I класс по RROC) в остром периоде в 72,7 % случаев, а II класс по RROC – в 3 (27,3 %) случаях. В исследовании частота достижения такого результата,

как I класс по RROC, была самой высокой при использовании баллон-ассистенции (73,9 %, 95 % доверительный интервал 65,0–81,2 %) [9].

В нашем исследовании радикальность окклюзии аневризмы в остром периоде достигала I класса по RROC в 53 % случаев и II класса – в 30,1 % случаев. В остром периоде из ассистирующих методик использовали только баллон-ассистенцию, что позволило достичь тотальной окклюзии аневризм во всех этих случаях.

В исследовании ARETA по оценке степени окклюзии аневризм в отношении последующего разрыва и/или реканализации применяют термин «адекватная окклюзия», когда суммируются степени окклюзии I и II классов по RROC. В работе J.R. Mascitelli и соавт. 99 аневризм I класса сравнили со 110 аневризмами II класса. Не было выявлено никакой разницы в частоте повторного лечения (3,3 % (I класс) против 8,5 % (II класс), $p = 0,196$) или частоте осложнений (9,1 % (I класс) против 4,6 % (II класс), $p = 0,12$) [10].

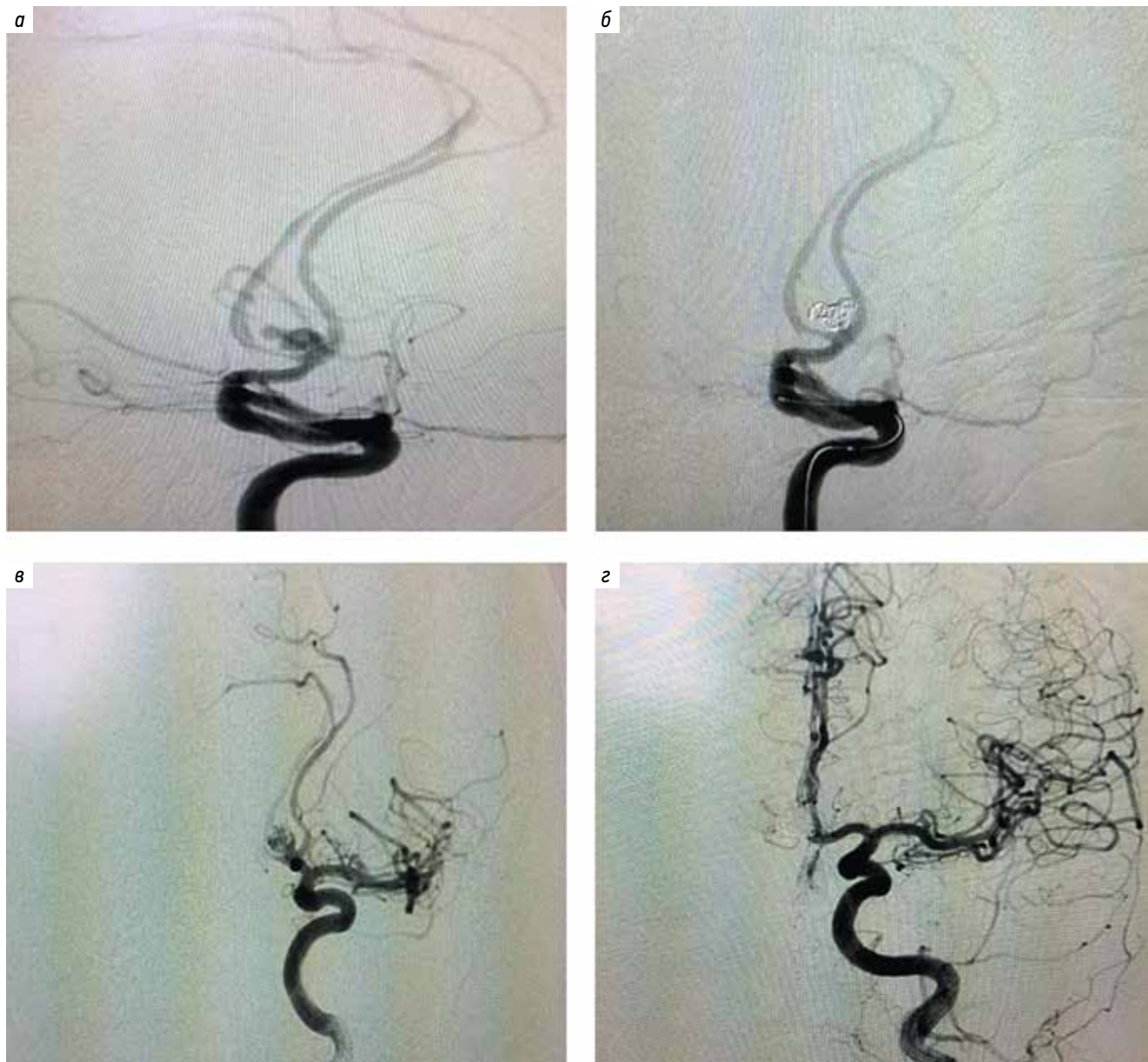


Рис. 2. Селективная левосторонняя каротидная ангиография в косой (а–в) и прямой (z) проекциях: а – до окклюзии аневризмы спиралями; б – выполнена окклюзия аневризмы отделяемыми спиралями; в – через 6 мес после операции: определяется изменение формы аневризмы и ее реканализация; z – выполнена тотальная окклюзия аневризмы отделяемыми спиралями со стент-ассистенцией

Fig. 2. Selective left-sided carotid angiography in oblique (a–v) and frontal (z) projections: a – prior to coil occlusion; б – after aneurysm occlusion with detachable coils; в – 6 months after surgery: changes in aneurysm shape and its recanalization are observed; z – complete occlusion of the aneurysm using detachable coils with stent assistance was performed

В нашей группе пациентов адекватная окклюзия как результат операции достигнута в 83,1 % случаев при эндоваскулярном лечении аневризм в остром периоде. Наблюдение за пациентами после выписки осуществлялось посредством контрольных осмотров (явка пациента), при необходимости пациентов направляли на госпитализацию. Случаев повторных разрывов аневризмы после операции не выявлено. Приводим пример реканализации аневризмы у пациента при последующем контроле после лечения.

Клинический пример. Пациентка Г., 63 лет, поступила в нейрохирургическое отделение Республиканской больницы им. В.А. Баранова (г. Петрозаводск) 12.06.2016 с клинической картиной САК. Клинически: жалобы на головную боль, тошноту, рвоту. Тяжесть состояния по шкале Hunt–Hess – II степень; пульс – 78 уд/мин, ритмичный; артериальное давление – 130/90 мм рт. ст.; пирамидная недостаточность.

При церебральной ангиографии выявлена мешотчатая аневризма неправильной формы размерами 4,0 × 8,0 мм с шейкой 2,0 мм (рис. 2, а). В экстренном порядке выполнена окклюзия аневризмы гидравлически отделяемыми спиралями. Непосредственно после операции при контрольной ангиографии степень окклюзии аневризмы расценена как «достаточная» (рис. 2, б). Пациентка выписана на 23-и сутки в удовлетворительном состоянии (4 балла по GOS).

Через 6 мес после операции пациентка повторно госпитализирована в клинику для выполнения контрольной селективной ангиографии. По результатам ангиографии определялись изменение формы аневризмы и ее реканализация – до III класса по RROC (рис. 2, в). Пациентке выполнена повторная операция – эндоваскулярная окклюзия аневризмы отделяемыми спиралями со стент-

ассистенцией (RROC – I класс, рис. 2, г). В послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось, пациентка выписана из отделения (4 балла по GOS).

По данным литературы, в целом перипроцедурные осложнения наблюдаются менее чем в 10 % случаев, хороший клинический результат – в ≥80 % случаев. Интраоперационные осложнения в нашем исследовании встречались в 11,4 % случаев и не привели к ухудшению клинического результата, который достигнут в 77,8 % случаев, что немного ниже, чем в исследовании A. Repić Buličić и соавт. [11].

По нашим данным, большинство летальных исходов произошло в геморрагическом периоде разрыва аневризмы и составило 22,9 %. Основной причиной явилось развитие отека и дислокации головного мозга, не поддающихся медикаментозной коррекции.

На исходы заболевания повлияли декомпенсация по сопутствующей патологии и развитие осложнений (пневмония, полиорганная недостаточность), а также имеющиеся факторы риска (артериальная гипертензия, ожирение, курение), интраоперационные осложнения и фактическое отсутствие ранней реабилитации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты нашего исследования продемонстрировали эффективность и безопасность проведенного в период с мая 2015 г. по декабрь 2022 г. эндоваскулярного лечения церебральных аневризм на базе Республиканской больницы им. В.А. Баранова и благоприятные клинические исходы у пациентов с указанной патологией. Эндоваскулярный метод лечения аневризм сосудов головного мозга позволяет выключить аневризму из кровотока, а также минимизировать операционную травму.

Литература | References

1. Нейрохирургия и нейрореаниматология. Под ред. В.В. Крылова. 2-е изд. М.: АБВ-пресс, 2018. 792 с. Neurosurgery and Neuroresuscitation. Ed. by V.V. Krylov. 2nd edition. Moscow: ABB-press, 2018. 792 p.
2. Гринберг М.С. Нейрохирургия. Пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 816 с. Grinberg M.S. Neurosurgery. Transl. from Engl. Moscow: MEDpress-Inform, 2010. 816 p.
3. Научное издание «Поленовские чтения»: материалы XV научно-практической конференции, 2016. 101 с. Scientific Publication “Polenov Readings”: proceedings of the XV Scientific and Practical Conference, 2016. 101 p.
4. Molyneux A., Kerr R., Stratton I. et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. Lancet 2005;366(9488):809–17. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67214-5
5. McDougall C.G., Spetzler R.F., Zabramski J.M. et al. The barrow ruptured aneurysm trial: clinical article. J Neurosurg 2012;116(1):135–44. DOI: 10.3171/2011.8.JNS101767
6. Van Dijk J.M.C., Groen R.J.M., Laan M.T. et al. Surgical clipping as the preferred treatment for aneurysms of the middle cerebral artery. Acta Neurochir (Wien) 2011;153(11):2111–7. DOI: 10.1007/s00701-011-1139-6
7. Brzegowy P., Kucybała I., Krupa K. et al. Angiographic and clinical results of anterior communicating artery aneurysm endovascular treatment. Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne 2019;14(3):451–60. DOI: 10.5114/wiitm.2019.81406
8. Hwang J.S., Hyun M.K., Lee H.J. et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with unruptured intracranial aneurysm: a systematic review. BMC Neurol 2012;12:99. DOI: 10.1186/1471-2377-12-99
9. Kim C.H., Kim Y.H., Sung S.K. et al. Clinical safety and effectiveness of stent-assisted coil embolization with NeuroForm Atlas Stent in intracranial aneurysm. J Korean Neurosurg Soc 2020;63(1):80–8. DOI: 10.3340/jkns.2019.0154
10. Mascitelli J.R., Oermann E.K., De Leacy R.A. et al. Angiographic outcome of intracranial aneurysms with neck remnant following coil embolization. J Neurointerv Surg 2015;7(7):484–9. DOI: 10.1136/neurintsurg-2014-011226
11. Repić Buličić A., Ozretić D., Radoš M. et al. A 5-year follow-up after endovascular treatment of 402 intracranial aneurysms – a single-centre experience. Biomedicines 2024;12(6):1231. DOI: 10.3390/biomedicines12061231

Вклад авторов

М.В. Коршунов: выполнение хирургических операций, лечение пациентов, сбор и обработка данных, написание текста статьи;
Н.Л. Мячин: нейрохирургическое лечение пациентов, сбор данных для анализа, редактирование текста статьи;
А.С. Корзун: лечение пациентов, выполнение хирургических операций;
В.С. Киселев: научное редактирование текста статьи.

Authors' contributions

M.V. Korshunov: performing surgical operations, patient treatment, collecting and processing data, article writing;
N.L. Myachin: neurosurgical treatment of patients, data collection for analysis, editing of the article;
A.S. Korzun: patient treatment, performing surgical operations;
V.S. Kiselev: scientific editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

М.В. Коршунов / M.V. Korshunov: <https://orcid.org/0009-0009-2842-2874>
Н.Л. Мячин / N.L. Myachin: <https://orcid.org/0009-0006-6150-778X>
А.С. Корзун / A.S. Korzun: <https://orcid.org/0009-0002-0413-9897>
В.С. Киселев / V.S. Kiselev: <https://orcid.org/0000-0002-7406-9874>

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

Compliance with patient rights. Patients signed an informed consent to participate in the study and to the publication data.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-20>

Комментарий к статье «Эндоваскулярное лечение пациентов с аневризмами сосудов головного мозга на базе Регионального сосудистого центра г. Петрозаводска»

Comment on the article “Endovascular treatment of patients with cerebral aneurysms at the Regional Vascular Center of Petrozavodsk”

Работа авторов представляет собой важный региональный опыт внедрения эндоваскулярных методик лечения церебральных аневризм и демонстрирует те изменения, которые в последние годы стали характерны для нейрохирургической службы России. Полученные результаты – высокая частота тотальной и субтотальной окклюзии аневризм (I–II класс по RROC – 89,3 %), приемлемая частота интраоперационных осложнений (10,7 %) и доля благоприятных исходов (4–5 баллов по Шкале исходов Глазго) на уровне 77,8 % – сопоставимы с данными крупных российских центров и соответствуют современным представлениям о безопасности эндоваскулярных вмешательств.

Рассматриваемые данные соответствуют динамике, выявленной в национальных исследованиях, что усиливает их доказательную ценность. Согласно результатам многоцентрового Российского исследования по хирургии аневризм (РИХА II), опубликованного в 2021 г., включившего 6135 пациентов из 22 нейрохирургических отделений России, доля эндоваскулярных вмешательств в 2021 г. достигла 52 %, тогда как в 2017 г. составляла 40 %. На этом фоне результаты Петрозаводского центра демонстрируют аналогичную тенденцию – увеличение числа эндоваскулярных операций (141 вмешательство за период наблюдения) и активное внедрение ассистирующих технологий. Особенно важно то, что в группе пациентов с разорвавшимися аневризмами авторам удалось добиться адекватной окклюзии (I, II степени по классификации J. Raymond, D. Roy) в 83,1 % случаев и сохранить приемлемый уровень летальности (22,9 %), что находится в диапазоне показателей региональных сосудистых центров по данным РИХА II (летальность 16,3 % при разрыве аневризмы в 2021 г.).

В исследовании авторов доля пациентов с разрывом аневризмы составила 67,9 %, причем значительная их часть находилась в тяжелом состоянии по шкале Hunt–Hess – III–V степень. В этих условиях полученные показатели эффективности и безопасности эндоваскулярного лечения демонстрируют высокий уровень организованности работы и соответствуют современной клинической практике. Следует подчеркнуть, что структура пациентов регионального центра

включает преимущественно пациентов с разрывом аневризм головного мозга (до 65–71 %), из которых 92,5 % пациентов оперированы в первые 14 сут после разрыва аневризмы, что в полной мере объясняет выявленные различия с федеральными учреждениями.

Особого внимания заслуживает анализ осложнений и причин неблагоприятных исходов. Как в исследовании авторов, так и в данных РИХА II преобладающим фактором летальности является массивный отек и дислокация мозга, обусловленные патогенезом субарахноидального кровоизлияния, а не особенностями хирургического пособия. В исследовании РИХА II отмечено, что летальность в первые 14 сут после разрыва аневризмы в региональных центрах достигает 17 %, что практически идентично данным работы М. В. Коршунова и соавт. (летальные исходы – 22,9 % у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием, большинство – в остром периоде).

Таким образом, представленное исследование вносит значимый вклад в формирующуюся доказательную базу о роли эндоваскулярного лечения в региональных сосудистых центрах. Сопоставимость ключевых показателей с данными многоцентрового анализа свидетельствует о высоком уровне организации эндоваскулярной помощи и подтверждает, что при наличии мультидисциплинарного подхода и развитой материально-технической базы региональные центры способны обеспечивать результаты, соответствующие национальным стандартам. Работа авторов дополняет данные проведенных исследований по хирургии аневризм в России и подчеркивает, что дальнейшее расширение ассистирующих методик, повышение доступности стент-ассистенции и поток-перенаправляющих технологий, а также оптимизация маршрутизации пациентов могут стать ключевыми направлениями развития помощи больным с церебральными аневризмами в субъектах нашей страны.

Т. А. Шатохин, к.м.н.
(ФГАОУ ВО «Российский национальный
исследовательский медицинский университет имени
Н. И. Пирогова» Минздрава России;
ФГБНУ «Российский центр неврологии и нейронаук»)

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-21-27>

Становление кафедры нейрохирургии в Центральном институте усовершенствования врачей (1935–1941 гг.)

Контакты:

Дмитрий Дмитриевич
Елиферов
stablo@mail.ru

Д. Д. Елиферов, Б. Л. Лихтерман

ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава
России (Сеченовский Университет); Россия, 119048 Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2

Цель исследования – определить, как менялась постдипломная подготовка по нейрохирургии в Центральном институте усовершенствования врачей (ЦИУ) с момента образования кафедры нейрохирургии (1935 г.) до эвакуации ЦИУ из Москвы (15 октября 1941 г.).

Материалы и методы. Проведены сбор, обобщение и анализ материалов Российского государственного архива научно-технической документации, архивов Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования и НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко.

Результаты. На основании собранных данных проведен анализ деятельности ЦИУ по подготовке нейрохирургов в довоенный период (с 1935 по 1941 г.). Все события рассмотрены с позиции становления ЦИУ как головного института подготовки врачей в Советском Союзе, что отражено в документах (отчеты о работе ЦИУ, штатные ведомости, протоколы и стенограммы заседаний и др.). Приказ о создании кафедры был выпущен в 1935 г., однако функционировать она начала несколько лет спустя, когда появились первые курсанты, проходившие специализацию по нейрохирургии. Кафедра проработала в Москве до 15 октября 1941 г. – до эвакуации ЦИУ в г. Новосибирск. Клинической базой был Центральный нейрохирургический институт, сотрудники которого работали на кафедре по совместительству.

Заключение. Кафедра нейрохирургии ЦИУ фактически начала работать в 1937 г. В ее деятельности преобладали курсы специализации продолжительностью несколько месяцев, на которых обучали нейрохирургии общих хирургов. События военного времени заставили перестроить работу ЦИУ на ускоренное обучение специалистов на краткосрочных курсах.

Ключевые слова: постдипломная подготовка, Центральный институт усовершенствования врачей, история нейрохирургии, Н. Н. Бурденко, военно-санитарная подготовка

Для цитирования: Елиферов Д. Д., Лихтерман Б. Л. Становление кафедры нейрохирургии в Центральном институте усовершенствования врачей (1935–1941 гг.). Нейрохирургия 2025;27(4):21–7.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-21-27>

Formation of the Chair of Neurosurgery of the Central Institute for Advanced Medical Education (1935–1941)

D. D. Eliferov, B. L. Lichterman

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia; Bld. 2, 8 Trubetskaya St., Moscow 119048, Russia

Contacts: Dmitriy Dmitrievich Eliferov stablo@mail.ru

Aim. To determine major changes of postgraduate training in neurosurgery at Central Institute for Advanced Medical Training (CIAMT) from establishment of a Chair of Neurosurgery (1935) to evacuation from Moscow (October 15, 1941).

Materials and methods. Collection, generalization, and analysis of archival materials from the Russian State Archive of Scientific and Engineering Documentation, the archives of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education and N. N. Burdenko National Research Center of Neurosurgery were carried out.

Results. CIAMT's activity in training of neurosurgeons from 1935 to 1941 was analyzed. All events are viewed from the perspective of CIAMT formation as leading institution for postgraduate medical training in the Soviet Union, which is reflected annual reports, staff lists, protocols and

transcripts of meetings, etc. The Chair of Neurosurgery of CIAMT was established in 1935. However, its activity began several years later, when first trainees specializing in neurosurgery emerged. The Chair worked in Moscow until October 15, 1941 when CIAMT was evacuated to Novosibirsk. The Chair was based at the Central Neurosurgery Institute. Staff members of Central Neurosurgery Institute were employed at the Chair on a part-time basis.

Conclusion. The Chair of Neurosurgery began functioning in 1937, when courses of specialization in neurosurgery (mainly for general surgeons) started. Wartime events forced to restructure the work of CIAMT for intensive training of specialists during short-term courses.

Keywords: postgraduate education, Central Institute for Advanced Medical Training, history of neurosurgery, N.N. Burdenko, medical military training

For citation: Eliferov D.D., Lichterman B.L. Formation of the Chair of Neurosurgery of the Central Institute for Advanced Medical Education (1935–1941). *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):21–7.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-21-27>

ВВЕДЕНИЕ

В становлении любой клинической дисциплины важен институциональный фактор, включающий систему подготовки кадров [1]. В 1885 г. в целях усовершенствования системы и специализации врачей в Санкт-Петербурге был создан первый в Российской империи институт усовершенствования врачей – Клинический институт Великой княгини Елены Павловны. В этом институте с 1885 по 1917 г. прошли переподготовку около 10 тыс. врачей [2]. В июне 1918 г. он был переименован в Советский институт для усовершенствования врачей, а в 1922 г. – в Государственный клинический институт для усовершенствования врачей (впоследствии – Ленинградский государственный институт для усовершенствования врачей (ЛенГИДУВ)) и переведен в подчинение Наркомздрава РСФСР (до этого он входил в подчинение Наркомпроса) [3].

Первого декабря 1930 г. в Москве был создан Центральный институт усовершенствования врачей (ЦИУ) (в настоящее время – Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования (РМАНПО)), ставший головным учебно-методическим центром в государственной системе усовершенствования врачей [4]. Приказ по ЦИУ о создании кафедры нейрохирургии датирован 15.04.1935 [5].

В данной работе предпринята попытка изучить историю этой кафедры с 1935 по 1941 г., опираясь на архивные данные.

Цель исследования – определить, как менялась постдипломная подготовка по нейрохирургии в ЦИУ с момента образования кафедры нейрохирургии (1935 г.) до эвакуации ЦИУ из Москвы (15 октября 1941 г.).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включена информация из 27 архивных дел. Используются данные архивов: Российского государственного архива научно-технической

документации (РГАНТД) – 17 дел (фонд 71, опись 1–6 – дела 13, 16, 20–23, 26, 31, 41, 42, 47, 61, 62, 77–79, 126); РМАНПО – 9 дел (фонд Р-9566, опись 2 – дела 7, 21, 35, 66, 137; фонд Р-9566, опись 3 – дела 60, 61, 752; личное дело А.И. Арутюнова 1975 г.); НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко – 1 дело (личное дело А.А. Арндта 1962 г.). На основании полученных данных проведен анализ деятельности ЦИУ по подготовке нейрохирургов с 1935 по 1941 г.

Совокупность проанализированных архивных данных можно условно разделить на 3 большие группы: 1) сведения, относящиеся непосредственно к кафедре нейрохирургии ЦИУ; 2) сведения, в которых информация по изучаемой кафедре представлена опосредованно либо же не представлена, но важна для общего контекста; 3) сведения комбинированного типа.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Первое упоминание кафедры нейрохирургии – приказ по ЦИУ от 15 апреля 1935 г. № 57 (архив РМАНПО), в котором фигурируют 2 сотрудника: заведующий кафедрой профессор Н.Н. Бурденко и ассистент Л.А. Корейша¹. Значимым является тот факт, что обе кафедры нейрохирургии в Советском Союзе – московская (ЦИУ) и ленинградская (ЛенГИДУВ) – создаются практически одновременно: согласно приказу № 20 директора ЛенГИДУВ кафедра нейрохирургии ЛенГИДУВ появилась 19 марта 1935 г., а ее первым заведующим стал А.Л. Поленов. Кафедра нейрохирургии ЛенГИДУВ с первых дней своего существования начала работу, имея немалый опыт подготовки врачей различных специальностей в рамках факультативного курса (лекционного формата) по избранным главам хирургической невропатологии (1927 г.) [6].

Собственной ординатуры и аспирантуры, согласно отчетам и стенограммам заседаний ЦИУ за 1935–1941 гг., на кафедре нейрохирургии не было.

¹Архив ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Ф. Р-9566. Оп. 2. Д. 7. Л. 79.

Что касается подготовки нейрохирургов, то, несмотря на план набора в 1936 г. 15 врачей на цикл специализации продолжительностью 4 мес, курс по непонятным причинам не состоялся. Курсов усовершенствования еще не было, однако на обучение на рабочем месте по кафедре нейрохирургии был принят 1 курсант за I квартал (во II–IV кварталах курсантов не было)². Штат кафедры составляли те же сотрудники³.

Кадры решают все

В связи с 20-летием Великой Октябрьской социалистической революции в ЦИУ состоялась научная сессия, посвященная достижениям советской медицины (15–19 ноября 1937 г.), на которой прозвучал юбилейный доклад Н. Н. Бурденко «Развитие нейрохирургии в СССР за 20 лет» от 16.11.1937⁴.

Выступление Н. Н. Бурденко в ЦИУ⁵ во многом схоже по содержанию с опубликованными в том же году статьями в журналах «Вопросы нейрохирургии» («Путь нейрохирургии за 20 лет, ее настоящее и перспективы») [7] и «Хирургия» («Развитие нейрохирургии в СССР (1921–1937 гг.)» [8]). В докладе была подчеркнута важность последипломной подготовки по нейрохирургии: «...Кадры — это большое дело. Мы не должны забывать о войне, а на войне при современном вооружении будет несомненно много раненых в череп, несмотря на каски...»⁶.

Переход ЦИУ из Наркомздрава РСФСР в Наркомздрав СССР, созданный в 1936 г., поставил вопрос обучения и обслуживания (обеспечение общежитиями) курсантов национальных республик, в которых отсутствовали институты усовершенствования врачей, на одно из первых мест⁷. Наркомздрав видел ЦИУ как опорный методический центр, обслуживающий «все 11 союзных республик»⁸.

Согласно штатной ведомости профессорско-преподавательского и обслуживающего персонала ЦИУ за 1937 г., на кафедре нейрохирургии официально числились профессор, ассистент и медсестра⁹. По сравнению с 1936 г.¹⁰ оклады сотрудников не изменились

(500 руб. и 210 руб. ежемесячно у профессора и ассистента соответственно). Положительным моментом является перевыполнение плана по подготовке курсантов, проходивших обучение на цикле специализации (12 вместо 10) длительностью 4,5 мес (февраль–июнь). На рабочих местах было обучено 5 нейрохирургов за I и II квартал.¹¹

В «Сводном отчете о работе института за 1931–1938 гг.» указано, что в период с 1931 по 1937 г. через различные курсы усовершенствования и специализации с отрывом от производства прошли 14 538 врачей. За эти годы (лишь в 1937 г.) официально проведено обучение 12 курсантов на кафедре нейрохирургии. К сожалению, среди таких форм обучения, как заочные курсы усовершенствования, декадники и консультации практических врачей и научных работников регионов, кафедра нейрохирургии не фигурировала¹².

В 1938 г. планировалось провести обучение 15 специалистов-нейрохирургов на 5-месячном цикле (1 сентября 1938 г. — 1 февраля 1939 г.) на нейрохирургической кафедре¹³, однако этого не произошло (в списке «переходящих» циклов (на 1939 г.) кафедра нейрохирургии отсутствует¹⁴). Интересно, что в ведомости преподавательских часов согласно учебному плану на 1938 г. кафедра не фигурирует, однако в ведомости потребности стипендиального фонда по хирургическому факультету ЦИУ за этот же год по кафедре нейрохирургии отражены помесечные стипендии¹⁵. В соответствии со сводкой врачей, зачисленных на рабочие места с 01.01.1938, по кафедре нейрохирургии фигурировало 3 специалиста¹⁶. В документе «Сводный отчет о работе института за 1931–1938 гг.» в разделе «Базы Ц.И.У.» от 25.03.1938 отражена база кафедры — Центральный нейрохирургический институт (ЦНХИ), который располагался по адресу ул. Ульяновская, д. 13¹⁷.

Штатно-окладная система и учебные планы

В 1938 г., согласно «Штатному расписанию и фонду зарплаты кафедры нейрохирургии», были утверждены 4 штатные единицы со следующими ежемесячными окладами: профессор — 500 руб. (300 и 200 руб. —

²РГАНТД. Ф. 71. Оп. 1–6. Д. 13. Л. 43, 84–92, 113, 130, 135.

³Архив ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Ф. Р-9566. Оп. 2. Д. 21. Л. 42.

⁴РГАНТД. Ф. 71. Оп. 1–6. Д. 21. Л. 1.

⁵Там же. Л. 37–43 об.

⁶Там же. Л. 43.

⁷Там же. Д. 22. Л. 54–54 об., 62.

⁸Там же. Д. 23. Л. 3.

⁹РГАНТД. Ф. 71. Оп. 1–6. Д. 26. Л. 16, 26.

¹⁰Там же. Д. 16. Л. 58–60.

¹¹Там же. Д. 20. Л. 3, 7–8, 12.

¹²Там же. Д. 31. Л. 1–5, 31, 34.

¹³Там же. Д. 42. Л. 13, 148.

¹⁴Там же. Д. 41. Л. 2а–2а об.

¹⁵Там же. Д. 42. Л. 139, 148.

¹⁶РГАНТД. Ф. 71. Оп. 1–6. Д. 31. Л. 48.

¹⁷Там же. Л. 54–56.

за преподавательскую и научно-лечебную работу соответственно), доцент — 650 руб. (250 и 400 руб. — по аналогичным критериям соответственно), 2 ассистента — по 210 руб. за преподавательскую работу каждому¹⁸.

В отчете о выполнении учебно-производственного плана за 1939 г. впервые представлена сводная ведомость нагрузки преподавательского штатного персонала по кафедрам хирургического факультета, где по кафедре нейрохирургии фигурирует перевыполнение плана — вместо 1350 ч выполнено 3061 ч. «Потребности почасовой оплаты по хирургическому факультету Центрального института усовершенствования врачей» являются также интересным моментом в данном отчете. В подграфе «Преподаватели» графы «Испрашивается до конца года» фигурирует сумма 18 682 руб. по кафедре нейрохирургии, что может косвенно указывать на то, что помимо штатно-окладной системы (где оклады были фиксированы и составляли ориентировочно 750, 900 и 350 руб. в зависимости от ставки и должности) на кафедре имела место почасовая оплата — либо же исключительно почасовая система¹⁹.

Данные за 1939 г. отражают более высокие по сравнению с предыдущими годами показатели выполнения плана по нейрохирургической кафедре: на 5-месячном цикле специализации из 28 человек окончили обучение 13; на 3-месячном цикле усовершенствования из 20 человек (15 согласно плану курсов I квартала) прошли обучение 6 человек. Усовершенствование на рабочем месте по нейрохирургии прошел 1 специалист — за 2-й триместр (с переходом на 3-й)²⁰.

За 1940 г. кафедрой нейрохирургии проведено обучение 34 врачей из 50 по плану, 2 из которых — на рабочих местах²¹. Основная масса врачей прошла через 5-месячный цикл специализации²².

До начала Великой Отечественной войны по «основным нормальным циклам», согласно отчету о работе ЦИУ за 1941 г., было принято 2567 врачей, 30 из которых составили врачи по нейрохирургическому циклу²³. Согласно другой таблице в этом же отчете («Прием и выпуск по специальностям»), нейрохирургический цикл (указан как «усовершенствование»)

окончили 27 врачей, 3 из которых прибыло для индивидуального усовершенствования на рабочих местах²⁴. Согласно «Отчету о выполнении учебно-производственного плана института за 1941 год», в 1-м полугодии на цикле нейрохирургии было 24 курсанта (из 30 по плану) и ни одного — на рабочих местах. Среди циклов за 2-е полугодие кафедра нейрохирургии не фигурирует, как и многие другие кафедры²⁵. Характер данного цикла за 1941 г. остается спорным, поскольку в итоговом отчете о работе ЦИУ он указан как «усовершенствование»²⁶, а в учебно-производственном плане института того же года — как «специализация» длительностью 5 мес (единственное дело, где эта продолжительность прописана)²⁷.

С началом войны ЦИУ почти целиком перешел на подготовку медицинских кадров для Красной армии и Военно-морского флота на краткосрочных курсах²⁸.

Деятельность ЦИУ продолжалась до 15 октября 1941 г., после чего его имущество было эвакуировано в г. Новосибирск.

Сотрудники кафедры

С 1935 по 1941 г. штат кафедры нейрохирургии вырос с 2 (1935 г.)²⁹ до 5 (1941 г.; включая старшего преподавателя³⁰) человек. За эти годы на кафедре преподавали следующие сотрудники: Николай Нилович Бурденко, Леонид Александрович Корейша, Андрей Андреевич Арентдт, Лидия Оскаровна Корст, Лев Самойлович Кадин, Юлий Вениаминович Коновалов и Александр Иванович Арутюнов (рис. 1). Все они являлись совместителями. Основным местом их работы был ЦНХИ.

Биография первого заведующего кафедрой и директора ЦНХИ **Николая Ниловича Бурденко** (1876–1946) общеизвестна [9]. Он заведовал кафедрой до 1946 г.³¹

Нейрохирург **Леонид Александрович Корейша** (1896–1973) в 1933–1940 гг. был заведующим хирургическим и физиологическим секторами в ЦНХИ. С 1938 по 1940 г. одновременно заведовал нейрохирургическим отделением Всесоюзного института

¹⁸Там же. Д. 42. Л. 69.

¹⁹Там же. Д. 47. Л. 21, 172, 175.

²⁰РГАНТД. Ф. 71. Оп. 1–6. Д. 47. Л. 49, 52, 61, 113, 135.

²¹Там же. Д. 61. Л. 20–21.

²²Там же. Д. 62. Л. 6.

²³Там же. Д. 77. Л. 1–2.

²⁴Там же. Л. 8.

²⁵Там же. Д. 79. Л. 1, 3.

²⁶Там же. Д. 77. Л. 8.

²⁷Там же. Д. 78. Л. 1.

²⁸РГАНТД. Ф. 71. Оп. 1–6. Д. 77. Л. 1 об.

²⁹Архив ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Ф. Р-9566. Оп. 2. Д. 7. Л. 79.

³⁰Там же. Д. 66. Л. 47.

³¹РГАНТД. Ф. 71. Оп. 1–6. Д. 126. Л. 193.



Рис. 1. «Глубокоуважаемому Юлию Вениаминовичу Коновалову. От группы врачей-курсантов ЦИУ». Фотография от 29.03.1939. Музей НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. Сидят слева направо: Л.О. Корст, Б.Г. Егоров, Ю.В. Коновалов, Н.Н. Бурденко, А.И. Арутюнов, Л.А. Кадин, М.Б. Копылов, (?), С.Н. Волков. Стоит крайний слева – К.Г. Тэриан

Fig. 1. "To deeply respected Yuliy Veniaminovich Konovalov. From the group of trainees-doctors of Central Institute for Advanced Medical Training". Photo dated 29.03.1939. N.N. Burdenko National Research Center of Neurosurgery museum. Seated left to right: L.O. Korst, B.G. Egorov, Y.V. Konovalov, N.N. Burdenko, A.I. Arutyunov, L.A. Kadin, M.B. Kopylov, (?), S.N. Volkov. Leftmost, standing – K.G. Terian

экспериментальной медицины [10]. С 1935³² по 1937³³ г. был ассистентом кафедры нейрохирургии ЦИУ. В 1940 г. переехал в Киев в связи с избранием заведующим кафедрой общей хирургии 1-го Киевского медицинского института и нейрохирургической клиникой Киевского психоневрологического института [11].

Нейрохирург **Андрей Андреевич Арендт** (1890–1965) – прямой ученик академика Н.Н. Бурденко, под руководством которого защитил докторскую диссертацию «Гидроцефалия и ее хирургическое лечение» (1946). В 1937 г. был утвержден в ученой степени кандидата медицинских наук без защиты диссертации.

Работал на кафедре с 1938 г. С 1935 по 1941 г. – заведующий отделением и главный врач ЦНХИ. В феврале 1940 г. утвержден в ученом звании старшего научного сотрудника ЦНХИ³⁴. С 1941 г. – ответственный секретарь журнала «Вопросы нейрохирургии» [10].

Невропатолог **Лидия Оскаровна Корст** (1894–1986) – ученица профессора Василия Васильевича Крамера [10, 12]. С 1938 по 1941 г. – ассистент кафедры нейрохирургии ЦИУ³⁵. Проработала на кафедре до 1949 г.³⁶

Нейрохирург **Лев Самойлович Кадин** (1904–1953) был назначен ассистентом кафедры нейрохирургии ЦИУ

³²Архив ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Ф. Р-9566. Оп. 2. Д. 7. Л. 79.

³³РГАНТД. Ф. 71. Оп. 1–6. Д. 42. Л. 42, 44;

³⁴Архив ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Ф. Р-9566. Оп. 2. Д. 21. Л. 29, 42; Д. 35. Л. 16, 19. Архив ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Ф. Р-9566. Оп. 3. Д. 752. Л. 97, 154–154 об., 156–157, 228–228 об., 238–240 об., 247–247 об., 251; Архив ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России. Личное дело А.А. Арендта. 1962 г. Л. 71.

³⁵Архив ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Ф. Р-9566. Оп. 3. Д. 61. Личное дело Л.О. Корст. 1949 г.

³⁶Там же. Оп. 2. Д. 137. Л. 1 об.

с 01.01.1939, а 17.06.1941 — утвержден в соответствующем ученом звании. С 01.08.1940 (до 1941 г.) — исполняющий обязанности доцента на той же кафедре. В должности доцента — с 1945 г., а затем с 1948 г. — в звании доцента. Работал на кафедре до 1949 г.³⁷

Невропатолог **Юлий Вениаминович Коновалов** (1896—1970) был ассистентом кафедры нейрохирургии также до 1949 г., с 1933 г. — старшим научным сотрудником ЦНХИ. На кафедре работал сначала как «почасовик» (с 15.08.1939), а с 1940 г. — как штатный ассистент³⁸.

Нейрохирург **Александр Иванович Арутюнов** (1904—1975) с 1935 по 1940 г. был научным сотрудником ЦНХИ после окончания там аспирантуры (1932—1935 гг.). Был зачислен на кафедру в 1940 г. доцентом, являясь одновременно заведующим нейрохирургическим отделением

городской больницы им. С.П. Боткина и старшим научным сотрудником ЦНХИ (до июля 1941 г.)³⁹.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В период с 1935 по 1941 г. ЦИУ проделал огромную работу по подготовке врачей по всем специальностям, сделал основной акцент на усовершенствовании. Основными формами подготовки врачей в ЦИУ были курсы усовершенствования (включая индивидуальное усовершенствование на рабочих местах) и специализации. Кафедра нейрохирургии, созданная в 1935 г., фактически начала работать в 1937 г. Превалировали курсы специализации, на которых обучали в основном общих хирургов. События военного времени заставили перестроить работу ЦИУ на ускоренное обучение специалистов на краткосрочных курсах.

Литература | References

1. Лихтерман Б.Л. Нейрохирургия: становление клинической дисциплины. М., 2007. 312 с.
Likhberman B.L. Neurosurgery: the emergence of a clinical discipline. Moscow, 2007. 312 p. (In Russ.).
2. Егорышева И.В., Морозов А.В. Организация повышения квалификации врачей в дореволюционной России. Вестник современной клинической медицины 2020;13(4):70–5.
DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(4).70-75
Egorysheva I.V., Morozov A.V. Organization of advanced physician training in pre-revolutionary Russia. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny = The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine 2020;13(4):70–5. (In Russ.).
DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(4).70-75
3. Институт усовершенствования врачей им. С.М. Кирова. Российская национальная библиотека, Санкт-Петербург. Доступно по: https://nlr.ru/res/inv/ukazat25/cat_show.php?rid=1205 (дата доступа 08.09.2025).
S.M. Kirov Institute for Advanced Medical Training. Russian National Library, Saint Petersburg. Available at: https://nlr.ru/res/inv/ukazat25/cat_show.php?rid=1205 (date of access 08.09.2025). (In Russ.).
4. Каймашишникова Е.Б., Генина Е.С. Организация военно-санитарной подготовки в Центральном институте усовершенствования врачей во второй половине 1930-х гг. СибСкрипт 2023;25(3):277–84. DOI: 10.21603/sibscript-2023-25-3-277-284
Kaimashnikova E.B., Genina E.S. Military medical training at the Central Institute for the Advanced Medical Education in the second half of the 1930s. SibScript = SibScript 2023;25(3):277–84. (In Russ.). DOI: 10.21603/sibscript-2023-25-3-277-284
5. Усачев Д.Ю., Древал О.Н., Лазарев В.А. и др. История развития кафедры нейрохирургии РМАНПО (к 90-летию кафедры нейрохирургии). Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2025;89(1):116–20.
DOI: 10.17116/neiro202589011116
Usachev D.Y., Dreval O.N., Lazarev V.A. et al. History of the development of the Department of Neurosurgery of the Russian Medical Academy of Medical Sciences (to the 90th Anniversary of the Department of Neurosurgery). Zhurnal Voprosy neyrikhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery 2025;89(1):116–20. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro202589011116
6. Кондаков Е.Н., Мануковский В.А. Кафедра нейрохирургии ЛенГИДУВа, СПб МАПО, СЗГМУ им. И. И. Мечникова (к 85-летию юбилею). СПб., 2021. 544 с.
Kondakov E.N., Manukovskiy V.A. Department of Neurosurgery of Leningrad State Institute of Advanced Training, St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University (on the occasion of its 85th anniversary). Saint Petersburg, 2021. 544 p. (In Russ.).
7. Бурденко Н.Н. Путь нейрохирургии за 20 лет, ее настоящее и перспективы. Вопросы нейрохирургии 1937;1(2–3):3–15.
Burdenko N.N. The 20-year journey of neurosurgery, its present state, and its future prospects. Voprosy neirokhirurgii = Journal of Neurosurgery 1937;1(2–3):3–15. (In Russ.).
8. Бурденко Н.Н. Развитие нейрохирургии в СССР (1921–1937 гг.). Хирургия 1937;(11):18–23.
Burdenko N.N. The development of neurosurgery in the USSR (1921–1937). Khirurgiya = Surgery 1937;(11):18–23. (In Russ.).
9. Лихтерман Л.Б. Основоположник отечественной нейрохирургии. 140 лет со дня рождения выдающегося нейрохирурга Николая Ниловича Бурденко. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2016;80(4):117–20.
DOI: 10.17116/neiro2016804117-120
Likhberman L.B. The founder of Russian neurosurgery. The 140th birth anniversary of a prominent neurosurgeon Nikolay Nilovich Burdenko. Zhurnal Voprosy neyrikhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery 2016;80(4):117–20. (In Russ.). DOI: 10.17116/neiro2016804117-120
10. Лихтерман Л.Б. Национальный центр нейрохирургии: к 90-летию основания. Часть II. Деяния и судьбы ученых. Под ред. Д.Ю. Усачева. М., 2020. 340 с.

³⁷Архив ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Ф. Р-9566. Оп. 3. Д. 60. Личное дело Л.С. Кадина. 1949 г.

³⁸Там же. Д. 61. Личное дело Ю.В. Коновалова. 1949 г.

³⁹Архив ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Личное дело А.И. Арутюнова. 1975 г.

- Likhterman L.V. The National Center of Neurosurgery: 90th anniversary. Part II. Accomplishments and destinies of scientists. Ed. by D.Y. Usachev. Moscow, 2020. 340 p. (In Russ.).
11. Лихтерман Л.В. Воспоминания о Леониде Александровиче Корейше (1896–1973). Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2022;86(2):125–6.
 DOI: 10.17116/neiro202286021125
 Likhterman L.V. Memories about L.A. Koreisha. Zhurnal Voprosy neyrikhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery 2022;86(2):125–6. (In Russ.).
 DOI: 10.17116/neiro202286021125
12. Лихтерман Л.В. Памяти Лидии Оскаровны Корст (к 125-летию со дня рождения). Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2019;83(5):120.
 DOI: 10.17116/neiro201983051120
 Likhterman L.V. To the memory of Lidiya Oskarovna Korst (to 125-years anniversary). Zhurnal Voprosy neyrikhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery 2019;83(5):120 (In Russ.). DOI: 10.17116/neiro201983051120

Благодарность. Авторы выражают благодарность сотрудникам читального зала Даниилу Геннадьевичу Ермакову и Марине Ивановне Ерошкиной, а также сотрудникам отдела хранения Наталье Михайловне Макаровой и Марии Сергеевне Корзиной Российского государственного архива научно-технической документации за помощь в поиске архивных документов.

Acknowledgements. The authors thank Daniil Gennadievich Ermakov and Marina Ivanovna Eroshkina, employees of the Reading Room, and Natalia Mikhailovna Makarova and Maria Sergeevna Korzina, employees of the Storage Department, at the Russian State Archive of Scientific and Technical Documentation for their assistance in finding the archival documents.

Вклад авторов

Д.Д. Елиферов: разработка концепции и дизайна исследования, сбор и обобщение архивных данных и данных литературы, анализ, интерпретация данных, написание текста статьи, редактирование текста статьи;

Б.Л. Лихтерман: разработка концепции и дизайна исследования, редактирование текста статьи.

Authors' contributions

D.D. Eliferov: research idea and design of the study, collection, analysis of archival documents and literary sources, data analysis and interpretation, writing and editing of the article;

B.L. Lichterman: research idea and design of the study, editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

Д.Д. Елиферов / D.D. Eliferov: <https://orcid.org/0000-0003-4580-1154>

Б.Л. Лихтерман / B.L. Lichterman: <https://orcid.org/0000-0002-3453-4380>

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.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-28-36>

Хирургическое лечение менингиом намета мозжечка и поперечного синуса

Контакты:

Дмитрий Александрович
Куличков
neurosurgeryda@gmail.com

Д. А. Куличков¹, Г. Ю. Григорян¹, О. Н. Древаль², Ю. А. Григорян¹

¹ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России; Россия, 125367 Москва, Ивановское шоссе, 3;

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; Россия, 125993 Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

Введение. Зона роста менингиом намета мозжечка и поперечного синуса (МНМПС) располагается на стенке поперечного синуса и намете мозжечка, и опухоли часто распространяются в просвет синуса, вызывая полную или частичную его окклюзию.

Цель исследования – оценка клинических проявлений, взаимоотношений с венозными синусами и результатов хирургического лечения МНМПС.

Материалы и методы. В исследование включены 46 пациентов с МНМПС, подвергшихся хирургическому лечению (7 мужчин и 39 женщин в возрасте от 37 до 75 лет). В 35 случаях осуществлен субтенториальный подход, в 11 случаях – супратенториальный. В 16 случаях при медиальном расположении опухоли выполнена парамедианная субокципитальная краниотомия, срединная субокципитальная краниотомия выполнена в 7 случаях. Ретросигмовидная краниотомия проведена в 13 случаях при латеральном расположении опухоли, затылочная краниотомия выполнена 9 раз – при изолированном супратенториальном росте (5 случаев), а также при суб- и супратенториальном росте (4 случая). В 1 случае при супра- и субтенториальном распространении опухоли проведена задняя височная краниотомия. Тенториотомия выполнена в 15 случаях для иссечения зоны роста на намете мозжечка.

Результаты. Средний размер опухоли составлял 37,6 (11–79) мм. У 5 пациентов была выявлена окклюзионная гидроцефалия. В 27 случаях опухоль распространялась субтенториально, в 7 случаях – супратенториально, в 12 случаях – супра- и субтенториально. Характерным неврологическим проявлением был атаксический синдром, наблюдаемый в 36 случаях. Поражение краниальных нервов отмечено в 4 случаях, которые были представлены нарушением функции V нерва (гипестезия) у 1 пациента и у 3 пациентов – дисфункцией VIII нерва. Гомонимная гемианопсия наблюдалась у 1 пациента, у 7 пациентов выявлено снижение остроты зрения. Тотальное удаление образования, соответствующее II степени по шкале Simpson, выполнено у 42 пациентов, в 4 случаях опухоль удалена субтотально (III степень по шкале Simpson). У 6 пациентов после операции зафиксировано возникновение или нарастание атаксических нарушений и у 1 пациента с выраженным супратенториальным ростом наблюдалась транзиторная гомонимная гемианопсия, регрессировавшая через 2–3 нед. У 2 пациентов развился венозный инфаркт полушария мозжечка.

Заключение. Целью хирургических вмешательств при МНМПС является максимальная резекция опухолевой ткани с сохранением венозного оттока по синусам и коллатеральным венам, что обеспечивает сохранность церебральных структур и минимизирует риск неврологических осложнений.

Ключевые слова: менингиома, намет мозжечка, поперечный синус

Для цитирования: Куличков Д.А., Григорян Г.Ю., Древаль О.Н., Григорян Ю.А. Хирургическое лечение менингиом намета мозжечка и поперечного синуса. Нейрохирургия 2025;27(4):28–36.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-28-36>

The surgical treatment of tentorial and transverse sinus meningiomas

D.A. Kulichkov¹, G.Y. Grigoryan¹, O.N. Dreval², Y.A. Grigoryan¹

¹Treatment and Rehabilitation Center, Ministry of Health of Russia; 3 Ivankovskoye Shosse, Moscow 125367, Russia;

²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Ministry of Health of Russia; Bld. 1, 2/1 Barrikadnaya St., Moscow 125993, Russia

Contacts: Dmitry Aleksandrovich Kulichkov neurosurgeryda@gmail.com

Background. The growth zone of tentorial and transverse sinus meningiomas (TTSM) are located on the wall of the transverse sinus and tentorium cerebelli, and tumors often extend into the lumen of the sinus, causing its complete or partial occlusion.

Aim. To evaluate the clinical manifestations, relationships with venous sinuses, and results of surgical treatment of TTSM.

Materials and methods. The study includes 46 patients with TTSM who underwent surgical treatment (7 men and 39 women aged 37 to 75 years old). In 35 cases a subtentorial approach was performed, and in 11 cases a supratentorial approach was used. In 16 cases, a paramedian suboccipital craniotomy was performed for medial tumor location, and a median suboccipital craniotomy was used in 7 cases. A retrosigmoid craniotomy was done in 13 cases for lateral tumor location, and an occipital craniotomy was performed in 9 patients for isolated supratentorial growth (5 cases) and for sub- and supratentorial growth (4 cases). In 1 case, a posterior temporal craniotomy was used for supra- and subtentorial tumor spread. Tentoriotomy was performed in 15 cases to resect the growth zone on the tentorium cerebelli.

Results. The average tumor size was 37.6 (11–79) mm, and occlusive hydrocephalus was detected in 5 patients. In 27 cases, the tumor extended subtentorially, in 7 cases – supratentorially, and in 12 cases – both supra- and subtentorially. The typical neurological manifestation was ataxic syndrome, observed in 36 cases. The cranial nerve involvement was noted in 4 cases, which were represented by impaired function of the V nerve (hypoesthesia) in 1 patient and dysfunction of the VIII nerve in 3 patients. Homonymous hemianopsia was observed in 1 patient, and decreased visual acuity was detected in 7 cases. Total resection, corresponding to the Simpson grade II, was performed in 42 patients, and in 4 cases the tumor was subtotally removed (the Simpson grade III). The onset or increase of ataxic disorders was detected in 6 patients, and 1 patient with pronounced supratentorial growth experienced transient homonymous hemianopsia, which regressed after 2–3 weeks. Two patients developed venous infarction of the cerebellar hemisphere.

Conclusion. The goal of surgical interventions for TTSM is maximal resection of tumor tissue while preserving venous outflow through the sinuses and collateral veins, which ensures the preservation of cerebral structures and minimizes the risk of neurological complications.

Keywords: meningioma, tentorium cerebelli, transverse sinus

For citation: Kulichkov D.A., Grigoryan G.Y., Dreval O.N., Grigoryan Y.A. The surgical treatment of tentorial and transverse sinus meningiomas. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):28–36.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-28-36>

ВВЕДЕНИЕ

Менингиомы представляют собой внеозговые опухоли, исходящие из клеток менинготелия твердой и паутинной оболочек, а также сосудистых сплетений желудочков головного мозга, и значительно чаще наблюдаются у женщин в возрасте от 30 до 50 лет. Среди всех внутричерепных опухолей менингиомы составляют 24–30 % [1], а в 30 % наблюдений зона роста опухолей располагается на намете мозжечка, причем около 25 % из них распространяются в область поперечного синуса.

Увеличение размеров менингиом намета мозжечка и поперечного синуса (МНМПС) сопровождается компрессией мозжечка, затылочных и височных долей головного мозга, артериальных и венозных сосудов, а также нарушением оттока спинномозговой жидкости. Зона роста МНМПС располагается на стенке поперечного синуса и намете мозжечка, и опухоли часто распространяются в просвет синуса, вызывая полную или частичную его окклюзию.

Клинические проявления, выбор методики хирургического вмешательства и результаты лечения значительно варьируют в зависимости от размеров опухоли, наличия компрессии мозжечка и степени инвазии опухоли в поперечный синус. Послеоперационная летальность составляет не более 3,7 %, но частота неврологических осложнений варьирует от 19 до 55 %, что подчеркивает необходимость поиска новых подходов к хирургическому лечению МНМПС [2, 3].

Цель исследования – оценка клинических проявлений, взаимоотношений с венозными синусами и результатов хирургического лечения МНМПС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 46 пациентов с МНМПС, пролеченных в период с 2010 по 2024 г.: 7 мужчин (15,2 %) и 39 женщин (84,8 %) в возрасте от 37 до 75 лет (средний возраст 57,2 года) (табл. 1). В 4 случаях пациенты оперированы по поводу продолженного роста МНМПС. Опухоли, расположенные в области верхней луковичи яремной вены, были отнесены к менингиомам пирамиды височной кости и большого затылочного отверстия – такие случаи в исследование не включали.

Всем пациентам проведены неврологическое обследование, магнитно-резонансная и компьютерная томографии с контрастным усилением для уточнения размеров новообразования и его взаимоотношений с окружающими структурами головного мозга. Для оценки проходимости поперечного и сигмовидного синусов, степени инвазии опухолью стенки и определения доминантой стороны синуса выполняли компьютерно-томографическую и магнитно-резонансную синусографию.

Оценку распространения опухоли на венозные синусы проводили согласно градации М. Sindou и P. Hallsacq [4], разработанной для парасагитальных менингиом: I тип – опухоль прилежит к синусу или его лакунам, но не инвазирует его; II тип – опухоль инвазирует крышу или боковую стенку синуса; III тип – поражены парасинус и карман синуса; IV тип – вовлечены боковой и верхней стенок синуса; V тип – вовлекаются все стенки, при этом опухоль расположена только с I стороны, тогда как при VI типе вовлечены все

Таблица 1. Основные характеристики пациентов с менингиомами намета мозжечка и поперечного синуса ($n = 46$)Table 1. Main characteristics of patients with tentorial and transverse sinus meningiomas ($n = 46$)

Характеристика Parameter	Субтенториальные менингиомы ($n = 27$) Subtentorial meningiomas ($n = 27$)	Супратенториальные менингиомы ($n = 7$) Supratentorial meningiomas ($n = 7$)	Суб- и супратенториальные менингиомы ($n = 12$) Sub- and supratentorial meningiomas ($n = 12$)
Средний возраст (диапазон), лет Average age (range), years	57 (41–74)	58 (45–73)	54 (37–75)
Пол, n (%): Sex, n (%): женский female мужской male	24 (88,8) 3 (11,2)	6 (85,7) 1 (14,3)	9 (75) 3 (25)
Сторона расположения опухоли, n (%): Tumor location side, n (%): правая right левая left	15 (55,5) 12 (44,5)	3 (42,8) 4 (57,2)	6 (50) 6 (50)
Средний размер опухоли (диапазон), мм Average tumor size (range), mm	34 (11–53)	37 (27–68)	46 (30–79)
Компрессия, n (%): Compression n (%): ствола мозга brain stem мозжечка cerebellum	2 (7,4) 27 (100)	0 0	3 (25) 12 (100)
Тотальность резекции, n (%): Totality of resection, n (%): тотальная total субтотальная subtotal	25 (92,6) 2 (7,4)	6 (85,7) 1 (14,3)	11 (91,6) 1 (8,4)

стенки и опухоль расположена по обе стороны от синуса (рис. 1, табл. 2).

В соответствии с классификацией S.K. Hwang и соавт. [5] варианты дренирования по поперечным синусам в представленной серии наблюдений были подразделены на тип А – поперечные синусы с 2 сторон симметричны (26 случаев), тип В – на стороне опухоли – недоминантный синус (10 случаев), тип С – доминантный синус на стороне опухоли (8 случаев), тип D – наличие только 1 синуса с контралатеральной агенезией (2 случая). Типы инвазии опухолью синусов в исследованной группе пациентов представлены в табл. 2.

Выбор хирургического доступа основывался на локализации опухолевого узла относительно намета мозжечка и расположения зоны роста опухоли. В 35 (76 %) случаях осуществлен субтенториальный подход, в 11 (24 %) случаях – супратенториальный. В 16 случаях при медиальном расположении опухоли использовали парамедианную субокципитальную краниотомию, срединная субокципитальная краниотомия выполнена в 7 случаях. Ретросигмовидную краниотомию выполнили в 13 случаях при латеральном расположении опухоли, затылочная краниотомия проведена

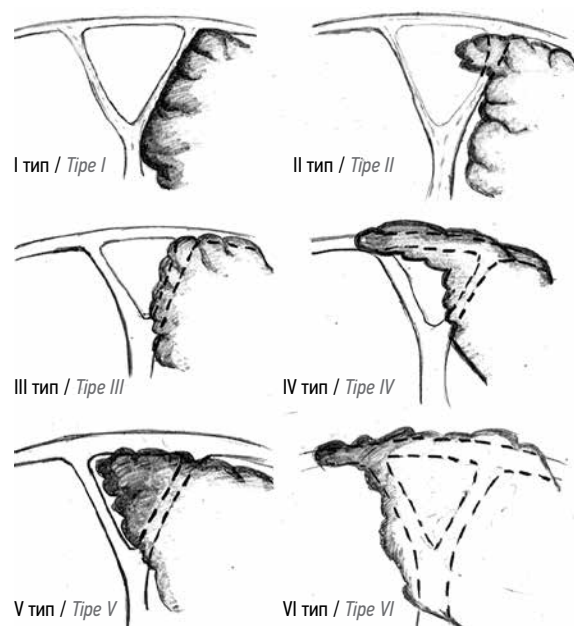


Рис. 1. Взаимоотношения менингиом с венозными синусами (см. описание в тексте) (по данным [4])

Fig. 1. The relationships of meningiomas with venous sinuses (see description in the text) (according to [4])

9 раз – при изолированном супратенториальном росте (5 случаев) и при суб- и супратенториальном росте (4 случая). В 1 случае при супра- и субтенториальном распространении опухоли выполнили заднюю височную краниотомию. Тенториотомия проведена в 15 случаях для иссечения зоны роста на намете мозжечка (табл. 3). Во время хирургического вмешательства осуществляли временное клипирование поперечного синуса с оценкой степени и скорости выбухания вещества головного мозга.

Поперечный синус обнажали дистально и проксимально от места прикрепления опухоли, вскрывали в области инвазии и удаляли опухоль из центральной части по направлению к интактным отделам синуса. Венозное кровотечение из синуса контролировали путем введения небольших фрагментов гемостатических материалов, которые впоследствии удаляли, а стенку синуса реконструировали лоскутом твердой мозговой оболочки или надкостницы и укрепляли фибриновым клеем. При невозможности реконструкции недоминантный синус перевязывали. Микрохирургическую резекцию проводили путем поэтапной деваскуляризации и фрагментации опухоли с диссекцией нейрова-

скулярных структур. Твердую мозговую оболочку в зоне роста менингиомы с остающимися мелкими фрагментами тщательно коагулировали.

Во время хирургического вмешательства уточняли расположение и место прикрепления опухоли к твердой мозговой оболочке и стенке синуса, а также анатомические взаимоотношения опухоли с мозжечком и сосудистыми структурами. Тактика хирургического лечения включала резекцию внутрисинусного компонента с учетом коллатерального венозного дренажа, доминантности синуса и наличия кровотока в его просвете. При частичной окклюзии просвета синуса и отсутствии коллатерального дренажа внутрисинусный компонент не удаляли, и пациентов впоследствии направляли на стереотаксическую радиохирургию.

В послеоперационном периоде оценивали динамику неврологических симптомов, проводили компьютерную томографию для исключения геморрагических и ишемических осложнений, магнитно-резонансную томографию – для определения степени резекции опухоли и остаточной деформации нейроваскулярных структур. У каждого пациента морфологическая картина опухоли была подтверждена гистологическим исследованием.

Таблица 2. Типы инвазии синусов опухолью

Table 2. Types of sinus invasion by tumor

Синус/распространение Sinus/distribution	Тип инвазии, n Type of invasions, n					
	I	II	III	IV	V	VI
Поперечный синус: Transverse sinus:	12	13	3	5	8	5
субтенториальное распространение subtentorial distribution	7	6	1	4	6	3
супратенториальное распространение supratentorial distribution	1	4	1	0	1	0
суб- и супратенториальное распространение sub- and supratentorial distribution	4	3	1	1	1	2
Сигмовидный синус: Sigmoid sinus:	0	4	2	0	2	0
субтенториальное распространение subtentorial distribution	0	3	2	0	1	0
супратенториальное распространение supratentorial distribution	0	0	0	0	0	0
суб- и супратенториальное распространение sub- and supratentorial distribution	0	1	0	0	1	0
Синусовый сток: Confluence of sinuses:	5	0	0	0	0	0
субтенториальное распространение subtentorial distribution	4	0	0	0	0	0
суб- и супратенториальное распространение sub- and supratentorial distribution	1	0	0	0	0	0
Венозные осложнения Venous complications	0	0	0	1	0	1
Тотальность резекции: Totality of resection:						
тотальная total	12	13	3	4	7	3
субтотальная subtotal	0	0	0	1	1	2

Средний срок катамнеза составил 5 лет и включал оценку неврологического статуса и результатов магнитно-резонансной томографии головного мозга с контрастным усилением для исключения продолженного роста опухоли.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Менингиомы по результатам магнитно-резонансной томографии представляли собой округлые образования, широким основанием прилежащие к намету мозжечка, поперечному и в некоторых случаях – к сигмовидному синусу. Характерным признаком являлось накопление контрастного вещества опухолью и прилежащими участками твердой мозговой оболочки (рис. 2). В представленной серии наблюдений средний размер опухоли составил 37,6 (11–79) мм, а у 5 пациентов была выявлена окклюзионная гидроцефалия. В 27 случаях опухоль распространялась субтенториально, в 7 случаях – супратенториально, в 12 случаях – супра- и субтенториально. При супратенториальном распространении отмечалась деформация базальных отделов затылочной доли, а при субтенториальном распространении – деформация мозжечка, степень которых зависела от размеров опухоли.

Характерным неврологическим проявлением был атаксический синдром, наблюдаемый в 36 (78,2 %)

случаях. В 4 случаях поражения краниальных нервов были представлены нарушением функции V нерва (гипестезией) – у 1 пациента, дисфункцией VIII нерва – у 3 пациентов. Гомонимная гемианопсия наблюдалась у 1 (2,8 %) пациента, а снижение остроты зрения – у 7 (15,2 %). До операции у 14 пациентов оценка общего функционального состояния по шкале Карновского составляла 70 %, у остальных пациентов – 80–90 %.

Тотальное удаление, соответствующее степени II по шкале Simpson, выполнено у 42 пациентов, а в 4 случаях опухоль удалена субтотально (степень III по шкале Simpson).

По результатам гистологического исследования определены следующие варианты менингиом: смешанные – 15 (32,6 %) случаев, фиброзные – 24 (52,2 %), переходные – 2 (4,3 %), менинготелиоматозные – 3 (6,6 %), псаммоматозные – 2 (4,3 %) случая. Поперечный синус был перевязан в 6 случаях, в 24 случаях выполнена реконструкция его стенки, а в 8 случаях осуществлена реконструкция стенки начального отдела сигмовидного синуса.

В раннем послеоперационном периоде у 12 (33,3 %) пациентов регрессировал атаксический синдром, а в 10 (27,7 %) случаях отмечалось снижение его выраженности. У 6 пациентов отмечены возникновение

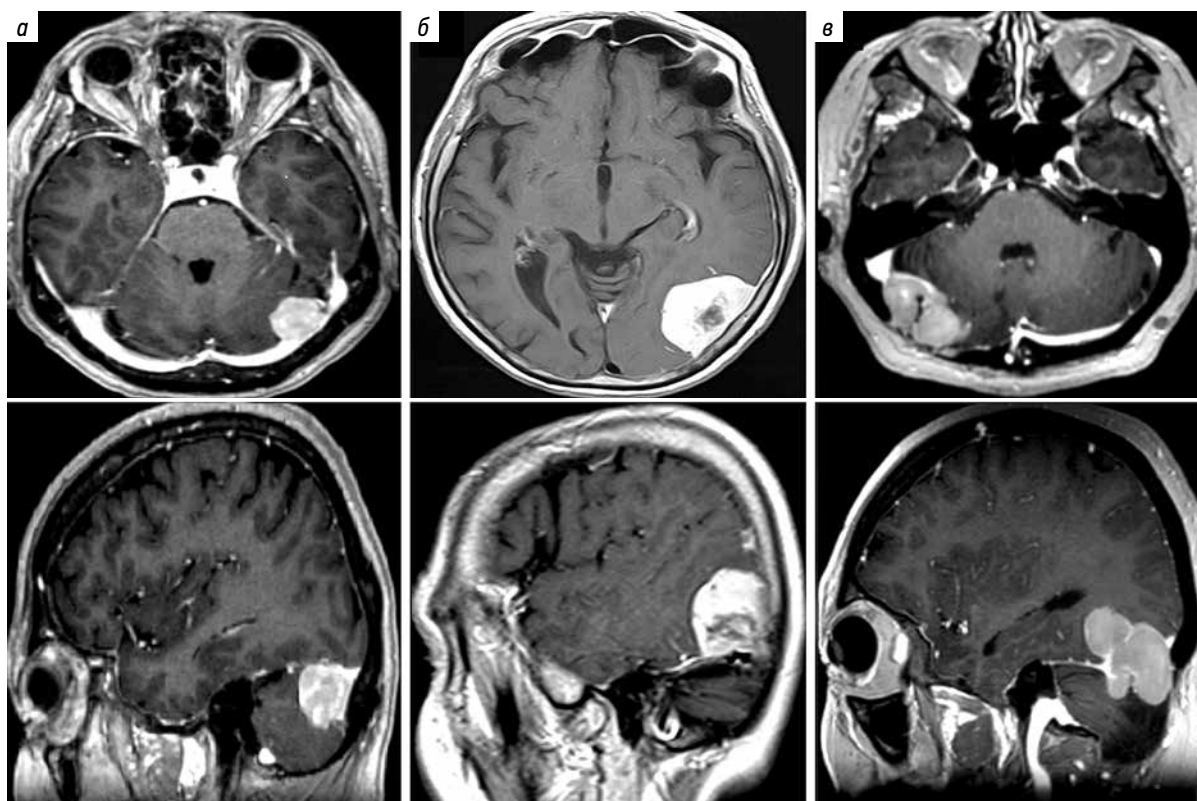


Рис. 2. Магнитно-резонансные томограммы. Менингиомы намета мозжечка и поперечного синуса: а – субтенториальная; б – супратенториальная; в – суб- и супратенториальная

Fig. 2. Magnetic resonance imaging. Tentorial and transverse sinus meningiomas: а – subtentorial; б – supratentorial; в – sub- and supratentorial

Таблица 3. Хирургические доступы, n (%)

Table 3. Surgical approaches, n (%)

Доступ Approach	Субтенториальные менингиомы (n = 27) Subtentorial meningiomas (n = 27)	Супратенториальные менингиомы (n = 7) Supratentorial meningiomas (n = 7)	Суб- и супратенториальные менингиомы (n = 12) Sub- and supratentorial meningiomas (n = 12)
Парамедианный субокципитальный Paramedian suboccipital	12 (44,4)	0	4 (58,3)
Ретросигмовидный Retrosigmoid	9 (33,3)	2 (28,5)	2 (16,6)
Срединный субокципитальный Median suboccipital	6 (22,3)	0	1 (8,4)
Задняя височная краниотомия Posterior temporal craniotomy	0	0	1 (8,3)
Затылочный Suboccipital	0	5 (71,5)	4 (8,4)
Тенториотомия Tentoriotomy	3 (11,1)	1 (14,2)	11 (91,6)
Субтенториальный подход Subtentorial approach	27 (100)	0	8 (66,7)
Супратенториальный подход Supratentorial approach	0	7 (100)	4 (33,3)

или нарастание атаксических нарушений и у 1 пациента с выраженным супратенториальным ростом — транзиторная гомонимная гемианопсия, регрессировавшая через 2–3 нед. У 2 пациентов развился венозный инфаркт полушария мозжечка, который проявлялся выраженным атаксическим синдромом, и назначенная консервативная терапия привела к регрессу неврологической симптоматики.

У большинства пациентов регрессировала общемозговая симптоматика, у 41 пациента оценка функционального состояния по шкале Карновского составила 80–90 %, у 5 пациентов — 70 %. При катamnестическом наблюдении отмечен транзиторный характер неврологических нарушений, постепенно регрессировавших в течение 2–6 мес. Послеоперационных инфекционных осложнений и летальных исходов не зафиксировано. У 4 пациентов наблюдалась раневая ликворея, успешно излеченная с помощью наружного люмбального дренирования.

Магнитно-резонансная томография подтвердила тотальное удаление опухоли в 42 (91,3 %) случаях, в 4 (8,7 %) случаях обнаружено контрастирование незначительных остатков опухоли в просвете поперечного синуса, что послужило основанием для проведения стереотаксической радиохирургии (рис. 3). У 4 из 5 пациентов отмечался регресс гидроцефалии, степень дислокации мозжечка значительно снижалась, но сохранялась остаточная деформация мозговых структур.

При катamnестическом исследовании у 5 пациентов отмечен продолженный рост опухоли в течение 4 лет после операции. В 3 случаях выполнялась стерео-

таксическая радиохирургия, а в 2 случаях проведено повторное хирургическое вмешательство.

ОБСУЖДЕНИЕ

Менингиомы намета мозжечка и поперечного синуса сопровождаются атаксией вследствие дислокации полушария мозжечка, а при супратенториальном распространении опухоли и компрессии затылочных долей наблюдается нарушение полей зрения.

Важным аспектом хирургического лечения МНМПС является степень инвазии синусов. Условно можно выделить «консервативную» и «агрессивную» методики удаления менингиом. «Консервативная» методика заключается в отделении опухоли от наружной стенки синуса, резекции зоны роста на намете мозжечка. Внутрисинусный компонент не удаляют и сохраняют коллатеральные вены, а остатки опухоли подвергаются стереотаксической радиохирургии. «Агрессивная» методика заключается в дополнительной резекции внутрисинусного компонента с перевязкой синуса или реконструкцией его стенки. Удаление внутрисинусного компонента снижает риск рецидивирования, но сопряжено с нарастанием неврологического дефицита вследствие нарушения венозного оттока [6, 7]. Критериями выбора агрессивной тактики являются установленная по данным синусографии полная окклюзия просвета синуса, частичная окклюзия недоминантного синуса при отрицательном тестовом интраоперационном клипировании и отсутствие инвазии опухолью стенки синуса. В остальных случаях используют консервативную тактику хирургического лечения.

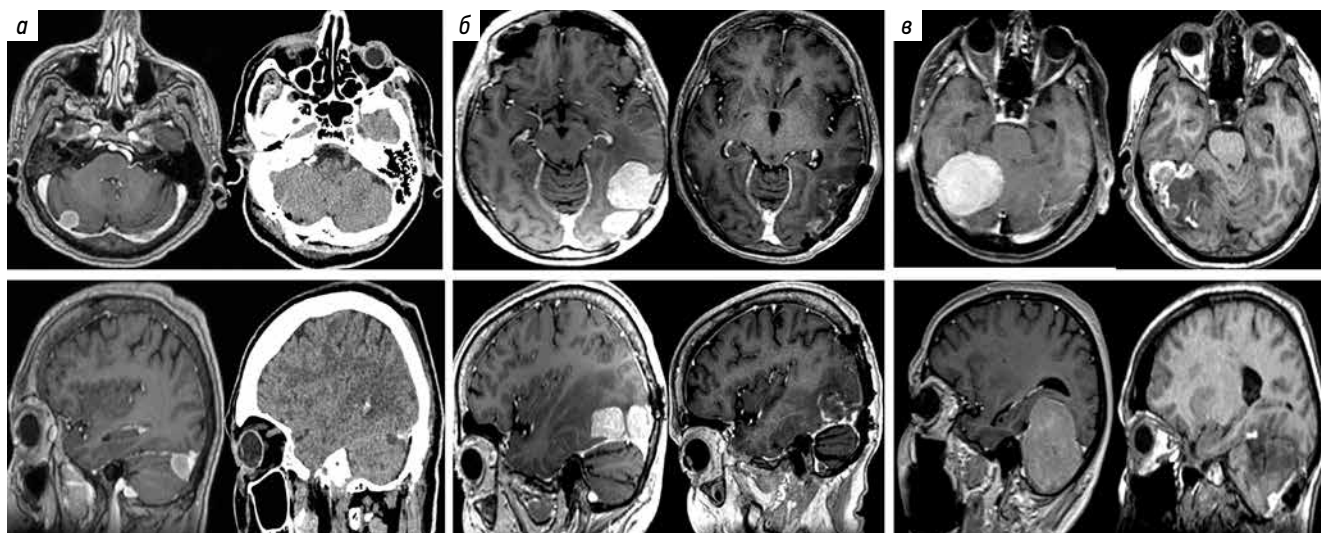


Рис. 3. Результаты хирургического лечения по данным магнитно-резонансной томографии: а – субтенториальная менингиома; б – супратенториальная менингиома; в – суб- и супратенториальная менингиома

Fig. 3. Results of surgical treatment according to magnetic resonance imaging: а – subtentorial meningioma; б – supratentorial meningioma; в – sub- and supratentorial meningioma

Для предварительной интраоперационной оценки типа дренирования и исхода перевязки синуса рекомендуется проведение временного клипирования в течение 30 мин с оценкой степени выбухания вещества головного мозга. Согласно классификации венозного дренирования S.K. Hwang и соавт. [5] при типах А, В и С возможна перевязка синусов при отрицательном результате временного клипирования синуса.

При I типе инвазии по M. Sindou и P. Hallacq рекомендуется тотальное удаление опухоли путем отслаивания от наружной стенки синуса, а в случаях II–IV типов инвазии проводят удаление опухоли вместе со стенкой синуса для повышения степени радикальности и снижения риска рецидивирования. Пластику дефекта стенки выполняют с помощью твердой мозговой оболочки, фасции, синтетического материала, подшивания фрагмента мышцы или использования гемостатической губки. При инвазии доминантного синуса опухолью или частичной окклюзии синуса рекомендуется проведение коагуляции зоны роста менингиомы с последующей стереотаксической радиохирургией. В случае полной окклюзии синуса (V–VI тип) и отсутствия кровотока по данным синусографии синус проксимально и дистально от места окклюзии перевязывают, опухоль удаляют вместе с пораженным синусом. При протяженной окклюзии опухолью поперечный синус перевязывают вблизи верхнего каменистого синуса с сохранением устья вены Лаббе. Безопасная радикальная резекция возможна только при I типе инвазии синуса. Инвазия начальных отделов сигмовидного синуса в нашей работе не требовала изменения хирургической тактики. При инвазии верх-

него каменистого синуса внутрисинусный компонент удаляли с последующей тампонадой гемостатическим материалом или пластикой стенки синуса. В случае инвазии устья вены Лаббе внутрисинусный фрагмент не резецировали и проводили стереотаксическую радиохирургию.

Полная окклюзия венозного синуса при отсутствии коллатерального венозного оттока приводит к локальной регионарной венозной гипертензии [8, 9]. Послеоперационные венозные инфаркты возникают даже при краевой инвазии опухолью после пластики стенки синусов [10, 11]. Снижения риска развития венозных инфарктов достигают путем сохранения крупных дренирующих вен, обеспечивающих при полной окклюзии синуса коллатеральное венозное кровообращение [4, 10, 12]. Реваскуляризацию поперечного и сигмовидного синусов применяют при полной окклюзии или необходимости перевязки синусов, а методику выбирают по результатам измерения интрасинусного давления во время окклюзионного теста [8, 13, 14, 20]. В качестве трансплантатов используют внутреннюю подкожную вену, лучевую артерию или синтетические материалы [8, 13, 15–20].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ведущим неврологическим проявлением МНМПС является атаксический синдром, реже – гомонимная гемианопсия. Тактика хирургического лечения зависит от степени окклюзии поперечного синуса. Хирургический доступ должен обеспечивать полную визуализацию пораженного участка синуса, а выбор супра- или субтенториального подхода осуществляется в зависимости от преимущественного распространения опухоли.

Целью хирургических вмешательств при МНМПС является максимальная резекция опухолевой ткани с сохранением венозного оттока по синусам и колла-

теральным венам, что обеспечивает сохранность церебральных структур и минимизирует риск неврологических осложнений.

Литература | References

- Abbassy M., Woodard T.D., Sindwani R., Recinos P.F. An overview of anterior skull base meningiomas and the endoscopic endonasal approach. *Otolaryngol Clin North Am* 2016;49(1):141–52. DOI: 10.1016/j.otc.2015.08.002
- Bassiouni H., Hunold A., Asgari S., Stolke D. Tentorial meningiomas: clinical results in 81 patients treated microsurgically. *Neurosurgery* 2004;55(1):108–16. DOI: 10.1227/01.neu.0000126886.48372.49
- Ehresman J.S., Mampre D., Rogers D. et al. Volumetric tumor growth rates of meningiomas involving the intracranial venous sinuses. *Acta Neurochir (Wien)* 2018;160(8):1531–8. DOI: 10.1007/s00701-018-3571-3
- Sindou M., Hallacq P. Venous reconstruction in surgery of meningiomas invading the sagittal and transverse sinuses. *Skull Base Surg* 1998;8(2):57–64. DOI: 10.1055/s-2008-1058576
- Hwang S.K., Gwak H.S., Paek S.H. et al. Guidelines for the ligation of the sigmoid or transverse sinus during large petroclival meningioma surgery. *Skull Base* 2004;14(1):21–8; discussion 29. DOI: 10.1055/s-2004-821356
- Castellano F., Ruggiero G. Meningiomas of the posterior fossa. *Acta Radiol Suppl* 1953;104:1–177. DOI: 10.1177/0284185153039S10405
- Mantovani A., Di Maio S., Ferreira M.J., Sekhar L.N. Management of meningiomas invading the major dural venous sinuses: operative technique, results, and potential benefit for higher grade tumors. *World Neurosurg* 2014;82(3–4):455–67. DOI: 10.1016/j.wneu.2013.06.024
- Sindou M.P., Alvernia J.E. Results of attempted radical tumor removal and venous repair in 100 consecutive meningiomas involving the major dural sinuses. *J Neurosurg* 2006;105(4):514–25. DOI: 10.3171/jns.2006.105.4.514
- Mazur M.D., Cutler A., Couldwell W.T., Taussky P. Management of meningiomas involving the transverse or sigmoid sinus. *Neurosurg Focus* 2013;35(6):E9. DOI: 10.3171/2013.8.FOCUS13340
- Jang W.Y., Jung S., Jung T.Y. et al. Predictive factors related to symptomatic venous infarction after meningioma surgery. *Br J Neurosurg* 2012;26(5):705–9. DOI: 10.3109/02688697.2012.690914
- Sughrue M.E., Rutkowski M.J., Shangari G. et al. Incidence, risk factors, and outcome of venous infarction after meningioma surgery in 705 patients. *J Clin Neurosci* 2011;18(5):628–32. DOI: 10.1016/j.jocn.2010.10.001
- Sindou M. Meningiomas invading the sagittal or transverse sinuses, resection with venous reconstruction. *J Clin Neurosci* 2001;8(Suppl 1):8–11. DOI: 10.1054/jocn.2001.0868
- Орлов Е.А., Полунина Н.А. Венозная реваскуляризация головного мозга при менингиомах. *Нейрохирургия* 2023;25(2):130–9. DOI: 10.17650/1683-3295-2023-25-2-130-139
- Orlov E.A., Polunina N.A. Cerebral venous revascularization in meningioma surgery. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2023;25(2):130–9. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2023-25-2-130-139
- Ehresman J.S., Mampre D., Rogers D. et al. Volumetric tumor growth rates of meningiomas involving the intracranial venous sinuses. *Acta Neurochir (Wien)* 2018;160(8):1531–8. DOI: 10.1007/s00701-018-3571-3
- Debernardi A., Quilici L., La Camera A. et al. Torcular meningioma with multi-venous sinus invasion: compensatory drainage veins and surgical strategy. *World Neurosurg* 2018;109:451–4. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.10.120
- Nagashima H., Kobayashi S., Takemae T., Tanaka Y. Total resection of torcular herophili hemangiopericytoma with radial artery graft: case report. *J Neurosurgery* 1995;36(5):1024–7. DOI: 10.1227/00006123-199505000-00022
- Bederson J.B., Eisenberg M.B. Resection and replacement of the superior sagittal sinus for treatment of a parasagittal meningioma: technical case report. *Neurosurgery* 1995;37(5):1015–8; discussion 1018–9. DOI: 10.1227/00006123-199511000-00026
- Hakuba A. Reconstruction of dural sinus involved in meningioma. In: *Meningiomas*. Ed. by O. Al-Mefty. New York: Raven Press 1991. Pp. 371–382.
- Hakuba A., Huh C.W., Tsujikawa S., Nishimura S. Total removal of a parasagittal meningioma of the posterior third of the sagittal sinus and its repair by autologous vein graft. Case report. *J Neurosurg* 1979;51:379–82. DOI: 10.3171/jns.1979.51.3.0379
- Sindou M., Mercier P., Bokor J., Brunon J. Bilateral thrombosis of the transverse sinuses: microsurgical revascularization with venous bypass. *Surg Neurol* 1980;13(3):215–20.

Вклад авторов

Д.А. Куличков: сбор и анализ данных, статистическая обработка данных, написание текста статьи;
Г.Ю. Григорян: разработка дизайна исследования, интерпретация данных, редактирование текста статьи;
О.Н. Древал, Ю.А. Григорян: научное консультирование, научное редактирование.

Authors' contributions

D.A. Kulichkov: data collection and analysis, statistical analysis, article writing;
G.Y. Grigoryan: research design development, data interpretation, editing of the article;
O.N. Dreval, Y.A. Grigoryan: scientific consulting, scientific editing.

ORCID авторов / ORCID of authors

Д.А. Куличков / D.A. Kulichkov: <https://orcid.org/0009-0007-6144-1108>
Г.Ю. Григорян / G.Y. Grigoryan: <https://orcid.org/0000-0001-5745-8061>
О.Н. Древал / O.N. Dreval: <https://orcid.org/0000-0002-8944-9837>
Ю.А. Григорян / Y.A. Grigoryan: <https://orcid.org/0000-0003-3157-6187>

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

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

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России. Исследование носило ретроспективный характер.
Compliance with patient rights and principles of bioethics. The study protocol was approved by the local ethics committee of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of Russia. The study was retrospective.

The surgical treatment of tentorial and transverse sinus meningiomas

Contacts:

Dmitry Aleksandrovich
Kulichkov
neurosurgeryda@gmail.com

D.A. Kulichkov¹, G.Y. Grigoryan¹, O.N. Dreval², Y.A. Grigoryan¹

¹Treatment and Rehabilitation Center, Ministry of Health of Russia; 3 Ivankovskoye Shosse, Moscow 125367, Russia;

²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Ministry of Health of Russia; Bld. 1, 2/1
Barrikadnaya St., Moscow 125993, Russia

Background. The growth zone of tentorial and transverse sinus meningiomas (TTSM) are located on the wall of the transverse sinus and tentorium cerebelli, and tumors often extend into the lumen of the sinus, causing its complete or partial occlusion.

Aim. To evaluate the clinical manifestations, relationships with venous sinuses, and results of surgical treatment of TTSM.

Materials and methods. The study includes 46 patients with TTSM who underwent surgical treatment (7 men and 39 women aged 37 to 75 years old). In 35 cases a subtentorial approach was performed, and in 11 cases a supratentorial approach was used. In 16 cases, a paramedian suboccipital craniotomy was performed for medial tumor location, and a median suboccipital craniotomy was used in 7 cases. A retrosigmoid craniotomy was done in 13 cases for lateral tumor location, and an occipital craniotomy was performed in 9 patients for isolated supratentorial growth (5 cases) and for sub- and supratentorial growth (4 cases). In 1 case, a posterior temporal craniotomy was used for supra- and subtentorial tumor spread. Tentoriotomy was performed in 15 cases to resect the growth zone on the tentorium cerebelli.

Results. The average tumor size was 37.6 (11–79) mm, and occlusive hydrocephalus was detected in 5 patients. In 27 cases, the tumor extended subtentorially, in 7 cases – supratentorially, and in 12 cases – both supra- and subtentorially. The typical neurological manifestation was ataxic syndrome, observed in 36 cases. The cranial nerve involvement was noted in 4 cases, which were represented by impaired function of the V nerve (hypoesthesia) in 1 patient and dysfunction of the VIII nerve in 3 patients. Homonymous hemianopsia was observed in 1 patient, and decreased visual acuity was detected in 7 cases. Total resection, corresponding to the Simpson grade II, was performed in 42 patients, and in 4 cases the tumor was subtotally removed (the Simpson grade III). The onset or increase of ataxic disorders was detected in 6 patients, and 1 patient with pronounced supratentorial growth experienced transient homonymous hemianopsia, which regressed after 2–3 weeks. Two patients developed venous infarction of the cerebellar hemisphere.

Conclusion. The goal of surgical interventions for TTSM is maximal resection of tumor tissue while preserving venous outflow through the sinuses and collateral veins, which ensures the preservation of cerebral structures and minimizes the risk of neurological complications.

Keywords: meningioma, tentorium cerebelli, transverse sinus

For citation: Kulichkov D.A., Grigoryan G.Y., Dreval O.N., Grigoryan Y.A. Surgical treatment of tentorial and transverse sinus meningiomas. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):28–36.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-28-36>

BACKGROUND

Meningiomas are extracerebral tumors originating from the meningotheial cells of the dura mater and arachnoid, as well as the choroid plexus of the cerebral ventricles, and are significantly more common in women aged 30 to 50 years. Meningiomas account for 24–30 % of all intracranial tumors [1], and in 30 % of cases, the tumor growth zone is located in the tentorium cerebelli, with approximately 25 % of them extending into the transverse sinus region.

The enlargement of tentorium cerebelli and transverse sinus meningiomas (TTSM) is accompanied by compression

of the cerebellum, occipital and temporal lobes, arteries and veins, and obstruction of cerebrospinal fluid outflow. TTSM growth zones are located on the wall of the transverse sinus and tentorium cerebelli, and tumors often extend into the sinus lumen, causing its complete or partial occlusion.

The clinical manifestations, surgical technique, and treatment outcomes vary significantly depending on tumor size, the presence of cerebellar compression, and the extent of tumor invasion into the transverse sinus. The postoperative mortality is no more than 3.7 %, but the incidence

of neurological complications varies from 19 to 55 %, highlighting the necessity for new approaches to the surgical treatment of TTSM [2, 3].

The **aim** of the study was to evaluate clinical manifestations, relationships with venous sinuses and the results of surgical treatment of TTSM.

MATERIALS AND METHODS

The study included 46 patients with TTSM treated between 2010 and 2024: 7 men (15.2 %) and 39 women (84.8 %), aged 37 to 75 years (mean age 57.2 years) (Table 1). In 4 cases, patients underwent surgery for continued TTSM growth. Tumors located in the region of the superior jugular bulb were classified as meningiomas of the petrous bone and foramen magnum; such cases were not included in the study.

All patients underwent the neurological examination, magnetic resonance imaging (MRI), and computed tomography (CT) scans with contrast to determine the tumor size and relationship to surrounding brain structures. CT-venography and MRI venography were performed to estimate the patency of the transverse and sigmoid sinuses as well as the extent of tumor invasion, and the dominant side of the sinus.

The tumor spread to the venous sinuses was assessed according to the grading of M. Sindou and P. Hallacq [4], developed for parasagittal meningiomas: type I – the tumor is adjacent to the sinus or its lacunae, but does not invade it; type II – the tumor invades the roof or lateral wall of the sinus; type III – the parasinus and sinus recess are affected; type IV – involvement of the lateral and superior walls of the sinus; type V – all walls are involved, while the tumor is located only on one side, whereas in type VI all walls are involved and the tumor is located on both sides of the sinus (Fig. 1, Table 2).

According to the classification of S.K. Hwang et al. [5], the drainage variants through the transverse sinuses

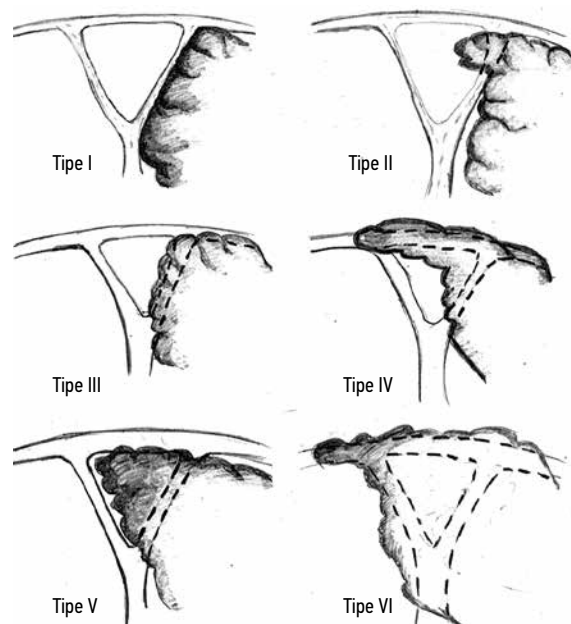


Fig. 1. The relationships of meningiomas with venous sinuses (see description in the text) (according to [4])

in the presented series of observations were divided into type A – transverse sinuses are symmetrical on both sides (26 cases), type B – on the tumor side – non-dominant sinus (10 cases), type C – dominant sinus on the tumor side (8 cases), type D – presence of only 1 sinus with contralateral agenesis (2 cases). The types of tumor invasion of the sinuses in the studied group of patients are presented in Table 2.

The choice of surgical approach was based on the location of the tumor node relative to the tentorium cerebelli and the location of the tumor growth zone. The subtentorial approach was used in 35 cases (76 %), and the supratentorial approach was performed in 11 cases (24 %).

Table 1. Main characteristics of patients with tentorial and transverse sinus meningiomas ($n = 46$)

Parameters	Subtentorial meningiomas ($n = 27$)	Supratentorial meningiomas ($n = 7$)	Sub- and supratentorial meningiomas ($n = 12$)
Average age (range), years	57 (41–74)	58 (45–73)	54 (37–75)
Sex, n (%):			
female	24 (88.8)	6 (85.7)	9 (75)
male	3 (11.2)	1 (14.3)	3 (25)
Tumor location side, n (%):			
right	15 (55.5)	3 (42.8)	6 (50)
left	12 (44.5)	4 (57.2)	6 (50)
Average tumor size (range), mm	34 (11–53)	37 (27–68)	46 (30–79)
Compression n (%):			
brain stem	2 (7.4)	0	3 (25)
cerebellum	27 (100)	0	12 (100)
Totally of resection, n (%):			
total	25 (92.6)	6 (85.7)	11 (91.6)
subtotal	2 (7.4)	1 (14.3)	1 (8.4)

Table 2. Types of sinus invasion by tumor

Sinus/distribution	Type of invasions, <i>n</i>					
	I	II	III	IV	V	VI
Transverse sinus:	12	13	3	5	8	5
subtentorial distribution	7	6	1	4	6	3
supratentorial distribution	1	4	1	0	1	0
sub- and supratentorial distribution	4	3	1	1	1	2
Sigmoid sinus:	0	4	2	0	2	0
subtentorial distribution	0	3	2	0	1	0
supratentorial distribution	0	0	0	0	0	0
sub- and supratentorial distribution	0	1	0	0	1	0
Confluence of sinuses:	5	0	0	0	0	0
subtentorial distribution	4	0	0	0	0	0
sub- and supratentorial distribution	1	0	0	0	0	0
Venous complications	0	0	0	1	0	1
Totality of resection:	12	13	3	4	7	3
total	0	0	0	1	1	2
subtotal						

Table 3. Surgical approaches, *n* (%)

Approach	Subtentorial meningiomas (<i>n</i> = 27)	Supratentorial meningiomas (<i>n</i> = 7)	Sub- and supratentorial meningiomas (<i>n</i> = 12)
Paramedian suboccipital	12 (44.4)	0	4 (58.3)
Retrosigmoid	9 (33.3)	2 (28.5)	2 (16.6)
Median suboccipital	6 (22.3)	0	1 (8.4)
Posterior temporal craniotomy	0	0	1 (8.3)
Suboccipital	0	5 (71.5)	4 (8.4)
Tentoriotomy	3 (11.1)	1 (14.2)	11 (91.6)
Subtentorial approach	27 (100)	0	8 (66.7)
Supratentorial approach	0	7 (100)	4 (33.3)

In 16 cases with a medial tumor location, the paramedian suboccipital craniotomy was chosen, and the midline suboccipital craniotomy was performed in 7 cases.

The retrosigmoid craniotomy was used in 13 cases with lateral tumor location, the occipital craniotomy – in 9 patients with isolated supratentorial growth (5 cases) and with subsupratentorial growth (4 cases). In 1 patient with supra- and subtentorial tumor spread, the posterior temporal craniotomy was used. Tentoriotomy was performed in 15 cases to excise the growth zone on the tentorium cerebelli (Table 3). Intraoperatively, the temporary clipping of the transverse sinus was performed with an assessment of the degree and rate of brain herniation.

The transverse sinus was exposed distally and proximally from the tumor attachment zone and opened at the site of invasion, with the tumor removal from the central portion toward the intact portions of the sinus. Venous bleeding from the sinus was controlled by introducing the small fragments of hemostatic materials, which were

subsequently removed, and the sinus wall was reconstructed with a dural or periosteal flap and reinforced with fibrin glue. If reconstruction was impossible, the nondominant sinus was ligated. Microsurgical resection was performed using staged devascularization and fragmentation of the tumor with dissection of neurovascular structures. The dura mater in the area of meningioma growth, along with any remaining small fragments, was carefully coagulated.

Intraoperatively, the tumor location and attachment to the dura mater and sinus wall were determined, as well as its anatomical relationships with the cerebellum and vascular structures. The surgical approach included the resection of the intrasinus tumor component, taking into account the collateral venous drainage, sinus dominance, and the presence of blood flow within sinus lumen. In cases of partial sinus lumen occlusion and the absence of collateral drainage, the intrasinus component was not removed, and patients were subsequently referred for stereotactic radiosurgery.

Postoperatively, the neurological status was assessed as well as the computed tomography (CT) scans were performed for excluding the hemorrhagic and ischemic complications. The magnetic resonance imaging (MRI) was performed to determine the extent of tumor resection and residual deformation of neurovascular structures. In each patient, tumor morphology was confirmed by histological examination. The average follow-up period was 5 years and included an assessment of neurological status and brain contrast-enhanced MRI to rule out the continued tumor growth.

RESULTS

According to magnetic resonance imaging (MRI), meningiomas appeared as rounded lesions with a broad base adjacent to the tentorium cerebelli, the transverse sinus, and, in some cases, the sigmoid sinus. The characteristic feature was the accumulation of contrast by the tumors and adjacent areas of the dura mater (Fig. 2).

In the examined series of cases, the average tumor size was 37.6 (11–79) mm, and occlusive hydrocephalus was detected in 5 patients. The tumor spread infratentorially in 27 cases, supratentorially – in 7 cases, and supra- and subtentorially – in 12 cases. Supratentorial spread was associated with basal occipital lobe deformity, while subtentorial spread was associated with cerebellar deformity, the severity of which depended on the tumor size.

The typical neurological manifestation was ataxia, observed in 36 cases (78.2 %). In 4 cases, cranial nerve damage was represented by dysfunction of the 5th nerve (hypesthesia) in 1 patient and dysfunction of the 8th nerve in 3 patients. Homonymous hemianopsia was observed in 1 patient (2.8 %), and decreased visual acuity in 7 patients (15.2 %). Preoperatively, the overall functional status according to the Karnofsky scale was 70 % in 14 patients, and 80–90 % in the remaining patients.

The total resection, corresponding to Simpson grade II, was performed in 42 patients, and subtotal tumor resection was done in 4 cases (Simpson grade III). According to histological examination results, the following meningioma types were identified: mixed – 15 cases (32.6 %), fibrous – 24 (52.2 %), transitional – 2 (4.3 %), meningotheliomatous – 3 (6.6 %), and psammomatous – 2 (4.3 %). The transverse sinus was ligated in 6 cases, its wall was reconstructed in 24 cases, and the wall of the initial part of the sigmoid sinus was reconstructed in 8 cases.

In the early postoperative period, ataxia regressed in 12 patients (33.3 %), and decrease of its severity was observed in 10 cases (27.7 %). Six patients experienced the onset or worsening of ataxic disturbances, and one patient with expressed supratentorial growth developed transient homonymous hemianopsia, which regressed after 2–3 weeks. Two patients developed cerebellar hemisphere venous infarction, manifested by severe ataxia, and

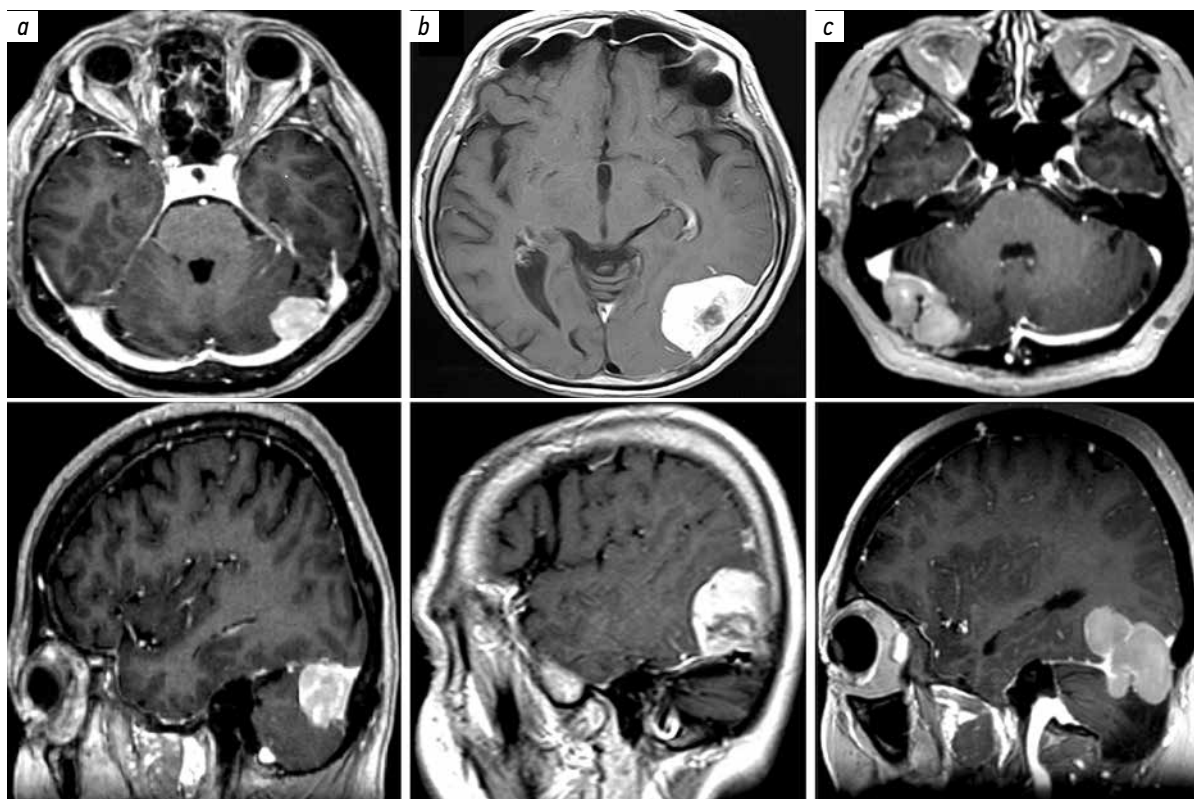


Fig. 2. Magnetic resonance imaging. Tentorial and transverse sinus meningiomas: a – sub-tentorial; b – supratentorial; c – sub- and supratentorial

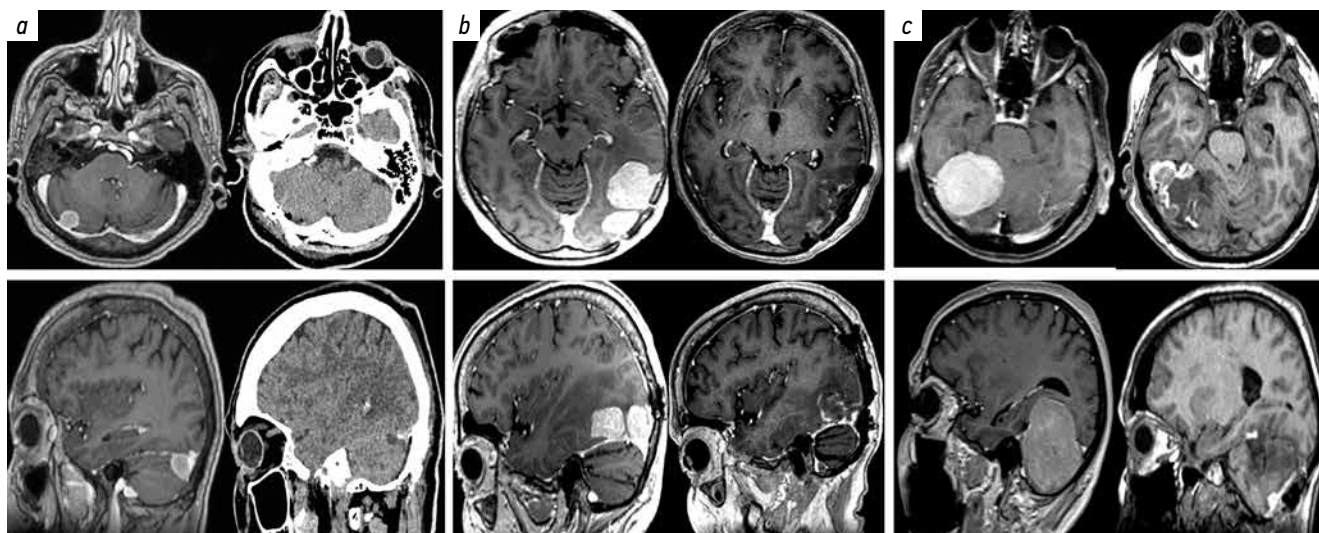


Fig. 3. Results of surgical treatment according to magnetic resonance imaging: a – subtentorial meningioma; b – supratentorial meningioma; c – sub- and supratentorial meningioma

conservative therapy resulted in regression of neurological symptoms.

In most patients, the non-focal cerebral symptoms regressed. The Karnofsky functional status score was 80–90 % in 41 patients, and 70 % in 5 patients. The follow-up revealed transient neurological impairments, which gradually regressed over 2–6 months. No postoperative infectious complications or fatal outcomes were recorded. The wound cerebrospinal fluid leakage was observed in 4 patients, successfully treated with external lumbar drainage.

The magnetic resonance imaging confirmed total tumor removal in 42 cases (91.3 %); in 4 cases (8.7 %) the contrast-enhancing small tumor remnants were detected in the transverse sinus, which prompted stereotactic radiosurgery (Fig. 3). The regression of hydrocephalus was observed in 4 of the 5 patients, and the degree of cerebellar dislocation was significantly reduced, although residual deformation of brain structures remained.

The follow-up revealed the continued tumor growth in five patients for four years after surgery. The stereotactic radiosurgery was performed in three cases, and repeated surgery was done in two cases.

DISCUSSION

Meningiomas of the tentorium cerebelli and transverse sinus are accompanied by ataxia due to dislocation of the cerebellar hemisphere, and visual field impairment can be seen in case of tumor supratentorial spread with the compression of the occipital lobes.

An important aspect of TTSM surgical treatment is the degree of sinus invasion. It can be two types of meningioma removal – “conservative” and “aggressive” methods. The “conservative” method includes the separating of the tumor from the outer wall of the sinus and resecting the growth zone on the tentorium cerebelli. The intrasinus

component is not removed, and collateral veins are preserved, while the remaining tumor is treated with stereotactic radiosurgery. The “aggressive” method includes the additional resection of the intrasinus component with sinus ligation or reconstruction of the sinus wall.

The removal of the intrasinus component reduces the risk of recurrence but it is associated with increased neurological deficit due to impaired venous outflow [6, 7]. The criteria for selecting the aggressive approach include the complete occlusion of the sinus lumen revealing by venography as well as the partial occlusion of the nondominant sinus with a negative intraoperative clip test, and the absence of tumor invasion of the sinus wall. In other cases, the conservative surgical approach is used.

For a preliminary intraoperative assessment of the drainage type and the outcome of sinus ligation, temporary clipping test for 30 minutes is recommended, with an assessment of the degree of brain herniation. According to the classification of venous drainage by S.K. Hwang et al. [5], epy sinus ligation is possible for types A, B, and C if temporary sinus clipping test fails.

For type I invasion, M. Sindou and P. Hallacq recommend the total tumor removal by dissection from the outer sinus wall. For types II–IV invasion, the tumor is removed along with the sinus wall to increase the degree of radicality and reduce the risk of recurrence. The wall defect is repaired using dura mater, fascia, synthetic material, suturing of a muscle fragment, or the use of a hemostatic sponge.

In cases of tumor invasion into the dominant sinus or partial sinus occlusion, the coagulation of the meningioma growth zone followed by stereotactic radiosurgery is recommended. In cases of complete sinus occlusion (types V–VI) and the absence of blood flow based on venography, the sinus is ligated proximally and distally from the occlusion site, and the tumor is removed along with

the affected sinus. In cases of extensive tumor occlusion, the transverse sinus is ligated near the superior petrosal sinus, preserving the orifice of the Labbe vein.

The safe radical resection is only possible for type I sinus invasion. Invasion of the initial portions of the sigmoid sinus in our study did not require changes in surgical tactics. In cases of superior petrosal sinus invasion, the intraluminal component was removed followed by tamponade with hemostatic material or sinus wall grafting. In cases of vein Labbe orifice invasion, the intraluminal fragment was not resected, and stereotactic radiosurgery was performed.

The total occlusion of the venous sinus in the absence of collateral venous outflow leads to local regional venous hypertension [8, 9]. The postoperative venous infarctions occur even with marginal tumor invasion after sinus wall plasty [10, 11]. The risk of venous infarction is reduced by preserving large draining veins, which provide collateral venous circulation in the presence of complete sinus occlusion [4, 10, 12].

The revascularization of the transverse and sigmoid sinuses is used in cases of complete occlusion or the necessity for sinus ligation, and the technique is selected based on the results of intrasinus pressure measurements during an occlusion test [8, 13, 14, 20]. The internal saphenous vein, radial artery, or synthetic materials are used as grafts [8, 13, 15–20].

CONCLUSION

The typical neurological manifestation of TTSM is ataxia, and less commonly, homonymous hemianopsia. The surgical treatment depends on the degree of transverse sinus occlusion. The surgical approach should ensure complete visualization of the affected sinus area, and the choice of a supra- or infratentorial approach is determined by the tumor predominant extent. The goal of surgical interventions for transverse sinus occlusion is maximal tumor resection while preserving venous outflow through the sinuses and collateral veins, which ensures the preservation of cerebral structures and minimizes the risk of neurological complications.

References

- Abbassy M., Woodard T.D., Sindwani R., Recinos P.F. An overview of anterior skull base meningiomas and the endoscopic endonasal approach. *Otolaryngol Clin North Am* 2016;49(1):141–52. DOI: 10.1016/j.otc.2015.08.002
- Bassiouni H., Hunold A., Asgari S., Stolke D. Tentorial meningiomas: clinical results in 81 patients treated microsurgically. *Neurosurgery* 2004;55(1):108–16. DOI: 10.1227/01.neu.0000126886.48372.49
- Ehresman J.S., Mampre D., Rogers D. et al. Volumetric tumor growth rates of meningiomas involving the intracranial venous sinuses. *Acta Neurochir (Wien)* 2018;160(8):1531–8. DOI: 10.1007/s00701-018-3571-3
- Sindou M., Hallacq P. Venous reconstruction in surgery of meningiomas invading the sagittal and transverse sinuses. *Skull Base Surg* 1998;8(2):57–64. DOI: 10.1055/s-2008-1058576
- Hwang S.K., Gwak H.S., Paek S.H. et al. Guidelines for the ligation of the sigmoid or transverse sinus during large petroclival meningioma surgery. *Skull Base* 2004;14(1):21–8; discussion 29. DOI: 10.1055/s-2004-821356
- Castellano F., Ruggiero G. Meningiomas of the posterior fossa. *Acta Radiol Suppl* 1953;104:1–177. DOI: 10.1177/0284185153039S10405
- Mantovani A., Di Maio S., Ferreira M.J., Sekhar L.N. Management of meningiomas invading the major dural venous sinuses: operative technique, results, and potential benefit for higher grade tumors. *World Neurosurg* 2014;82(3–4):455–67. DOI: 10.1016/j.wneu.2013.06.024
- Sindou M.P., Alvernia J.E. Results of attempted radical tumor removal and venous repair in 100 consecutive meningiomas involving the major dural sinuses. *J Neurosurg* 2006;105(4):514–25. DOI: 10.3171/jns.2006.105.4.514
- Mazur M.D., Cutler A., Couldwell W.T., Taussky P. Management of meningiomas involving the transverse or sigmoid sinus. *Neurosurg Focus* 2013;35(6):E9. DOI: 10.3171/2013.8.FOCUS13340
- Jang W.Y., Jung S., Jung T.Y. et al. Predictive factors related to symptomatic venous infarction after meningioma surgery. *Br J Neurosurg* 2012;26(5):705–9. DOI: 10.3109/02688697.2012.690914
- Sughrue M.E., Rutkowski M.J., Shangari G. et al. Incidence, risk factors, and outcome of venous infarction after meningioma surgery in 705 patients. *J Clin Neurosci* 2011;18(5):628–32. DOI: 10.1016/j.jocn.2010.10.001
- Sindou M. Meningiomas invading the sagittal or transverse sinuses, resection with venous reconstruction. *J Clin Neurosci* 2001;8(Suppl 1):8–11. DOI: 10.1054/jocn.2001.0868
- Orlov E.A., Polunina N.A. Cerebral venous revascularization in meningioma surgery. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2023;25(2):130–9. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2023-25-2-130-139
- Ehresman J.S., Mampre D., Rogers D. et al. Volumetric tumor growth rates of meningiomas involving the intracranial venous sinuses. *Acta Neurochir (Wien)* 2018;160(8):1531–8. DOI: 10.1007/s00701-018-3571-3
- Debernardi A., Quilici L., La Camera A. et al. Torcular meningioma with multi-venous sinus invasion: compensatory drainage veins and surgical strategy. *World Neurosurg* 2018;109:451–4. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.10.120
- Nagashima H., Kobayashi S., Takemae T., Tanaka Y. Total resection of torcular herophilii hemangiopericytoma with radial artery graft: case report. *J Neurosurgery* 1995;36(5):1024–7. DOI: 10.1227/00006123-199505000-00022
- Bederson J.B., Eisenberg M.B. Resection and replacement of the superior sagittal sinus for treatment of a parasagittal meningioma: technical case report. *Neurosurgery* 1995;37(5):1015–8; discussion 1018–9. DOI: 10.1227/00006123-199511000-00026
- Hakuba A. Reconstruction of dural sinus involved in meningioma. In: *Meningiomas*. Ed. by O. Al-Mefty. New York: Raven Press 1991. Pp. 371–382.
- Hakuba A., Huh C.W., Tsujikawa S., Nishimura S. Total removal of a parasagittal meningioma of the posterior third of the sagittal sinus and its repair by autologous vein graft. Case report. *J Neurosurg* 1979;51:379–82. DOI: 10.3171/jns.1979.51.3.0379
- Sindou M., Mercier P., Bokor J., Brunon J. Bilateral thrombosis of the transverse sinuses: microsurgical revascularization with venous bypass. *Surg Neurol* 1980;13(3):215–20.

Authors' contributions

D.A. Kulichkov: data collection and analysis, statistical analysis, article writing;
G.Y. Grigoryan: research design development, data interpretation, editing of the article;
O.N. Dreval, Y.A. Grigoryan: scientific consulting, scientific editing.

ORCID of authors

D.A. Kulichkov: <https://orcid.org/0009-0007-6144-1108>
G.Y. Grigoryan: <https://orcid.org/0000-0001-5745-8061>
O.N. Dreval: <https://orcid.org/0000-0002-8944-9837>
Y.A. Grigoryan: <https://orcid.org/0000-0003-3157-6187>

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

Funding. The study was performed without external funding.

Compliance with patient rights and principles of bioethics. The study protocol was approved by the local ethics committee of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of Russia. The study was retrospective.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-37-45>

Сетевой популяционный анализ сопутствующих заболеваний у пациентов с разорвавшимися аневризмами мозга с учетом межполовых различий

Контакты:
Юрий Владимирович
Кивелёв
j.v.kivelev@gmail.com

Ю. В. Кивелёв^{1,2}, Е. Н. Байлюк³, А. Л. Кривошапкин^{1,4}, В. Ю. Черebilло⁵

¹Клиника нейрохирургии, АО «Европейский медицинский центр»; Россия, 129090 Москва, ул. Щепкина, 35;

²Центр постдипломного образования Медицинского института им. А.П. Зильбера ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет»; Россия, 185035 Петрозаводск, ул. Красноармейская, 31;

³Клинический госпиталь «Лакhta» группы компаний «Мать и дитя»; Россия, 197229 Санкт-Петербург, Лакhtинский пр-кт, 100а, стр. 1;

⁴ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»; Россия, 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6;

⁵кафедра нейрохирургии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; Россия, 197022 Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

Введение. Популяционные характеристики сопутствующих заболеваний у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием (САК) освещены в литературе недостаточно широко.

Цель исследования – апробация метода сетевого анализа (СА) в изучении межполовых различий в сопутствующих заболеваниях у пациентов с САК на популяционном уровне.

Материалы и методы. Проведен СА популяционной выборки по типу «больших данных», включающей 628 831 пациента. В ходе анализа были созданы статистические сети сопутствующих заболеваний у 873 пациентов с САК из аневризм разной локализации. Под сопутствующим заболеванием понимали любой дополнительный диагноз, который встречался в выборке у пациентов с разорвавшейся аневризмой как до, так и после САК. На финальной стадии СА были проанализированы все связи сопутствующих заболеваний с диагнозом САК и друг с другом на предмет статистической значимости.

Результаты. Метод СА позволил выявить 336 статистически значимых связей между кодами диагнозов. Количество сопутствующих заболеваний у женщин было в 1,7 раза выше, чем у мужчин. Артериальная гипертензия статистически значимо коррелировала с развитием САК у женщин.

Выводы. Метод СА применим для анализа клинических данных на уровне популяции. В ходе анализа установлено, что для женщин с диагнозом САК характерно наличие большего количества сопутствующих заболеваний, особенно при локализации аневризмы в вертебробазилярном бассейне. Интерпретация полученных результатов должна проводиться с учетом методологических особенностей СА.

Ключевые слова: артериальная аневризма головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние, сопутствующее заболевание, межполовые различия, сетевой анализ

Для цитирования: Кивелёв Ю.В., Байлюк Е.Н., Кривошапкин А.Л., Черebilло В.Ю. Сетевой популяционный анализ сопутствующих заболеваний у пациентов с разорвавшимися аневризмами мозга с учетом межполовых различий. Нейрохирургия 2025;27(4):37–45.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-37-45>

Complex network populational analysis of comorbidities in patients with ruptured cerebral aneurysms, taking into account sex differences

Yu. V. Kivelev^{1,2}, E. N. Bailiuk³, A. L. Krivoshapkin^{1,4}, V. Yu. Cherebillo⁵

¹Neurosurgery Clinic, European Medical Center; 35 Schepkina St., Moscow 129090, Russia;

²Center of Postgraduate Education, A.P. Zilber Medical Institute, Petrozavodsk State University; 31 Krasnoarmeyskaya St., Petrozavodsk 185035, Russia;

³“Lakhta” Hospital of the “Mother and child” Group of Companies; Bld. 1, 100a Lakhtinskiy Ave., Saint Petersburg 197229, Russia;

⁴Peoples’ Friendship University of Russia n. a. Patrice Lumumba; 6 Miklukho-Maklaya St., Moscow 117198, Russia;

⁵Department of Neurosurgery, I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University; 6–8 L’va Tolstogo St., Saint Petersburg 197022, Russia

Contacts: Yuriy Vladimirovich Kivelev *j.v.kivelev@gmail.com*

Background. The population characteristics of comorbidities in patients with subarachnoid hemorrhage (SAH) are insufficiently underlined in the literature.

Aim. To test the method of complex network analysis (NA) in studying sex differences in comorbidities among patients with SAH at the population level.

Materials and methods. CN analysis was conducted on a population-based “big data” sample, including 628,831 patients. Statistical networks of comorbidities were created for 873 patients with SAH caused by cerebral aneurysms rupture of various localizations. Comorbidities were defined as any additional diagnoses presenting in patients with a ruptured cerebral aneurysm both before and after the SAH event. At the final stage of the CN analysis, all associations of comorbidities with the index diagnosis and with each other were examined for statistical significance.

Results. The CN analysis revealed 336 statistically significant associations between diagnostic codes. The number of comorbidities in women was 1.7 times higher than in men. In cases of vertebrobasilar aneurysms, the difference reached 10 times. Arterial hypertension was statistically correlated with the development of SAH only in women.

Conclusion. The CN method is applicable for analyzing clinical data at the population level. The analysis revealed that women with SAH have a higher number of comorbidities, particularly in cases of vertebrobasilar aneurysms. Interpretation of the results should consider the limitations and advantages of the method.

Keywords: cerebral aneurysm, subarachnoid hemorrhage, comorbidities, sex differences, complex network analysis

For citation: Kivelev Yu.V., Bailiuk E.N., Krivoschapkin A.L., Cherebillo V.Yu. Complex network populational analysis of comorbidities in patients with ruptured cerebral aneurysms, taking into account sex differences. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):37–45.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-37-45>

ВВЕДЕНИЕ

Теория сетевого анализа (СА), разработанная на стыке исследований в области математики и теоретической физики, позволила создать методологический инструментарий для применения в медицине, в частности при нейрососудистых заболеваниях [1].

Одним из самых опасных видов нейрососудистой патологии является аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК). Данный тип внутрисрепного кровоизлияния характеризуется высокими показателями летальности, достигающими 40 % в течение первых 30 сут [2, 3], и высокой степенью инвалидизации [4]. Артериальные аневризмы головного мозга встречаются у 3 % населения и становятся причиной 5 % всех эпизодов острого нарушения мозгового кровообращения [2, 5–7]. По данным литературы, артериальные аневризмы головного мозга чаще встречаются у женщин, и риски САК после 50 лет у них в 2,2 раза выше, чем у мужчин [8, 9].

В последние десятилетия отмечается тенденция снижения количества аневризматических САК практически во всех странах мира. По данным метаанализа N. Etminan и соавт., глобальная заболеваемость САК с 1980 по 2010 г. снизилась с 10,2 до 6,1 случая на 100 тыс. человек в год [3]. При оценке региональных особенностей авторами было отмечено, что за этот период снижение заболеваемости САК в Европе составило 40,6 %, в Азии – 46,2 %, в США – 14,2 %, однако в Японии произошло резкое повышение этого показателя на 59,1 %, причем только у женщин. Важно отметить, что, несмотря на тенденции глобального снижения частоты САК, встречаемость неразрван-

шихся артериальных аневризм, по данным литературы, за последние десятилетия возросла [10]. Таким образом, можно говорить об эпидемиологическом парадоксе, природа которого до конца не понятна. В этом контексте адаптивное современное компьютерное статистическое моделирование больших выборок может открыть новые пути к анализу и пониманию популяционных характеристик заболеваемости САК [11].

Одной из методик анализа больших данных является СА [1, 12, 13]. Метод СА позволяет выявлять достоверные статистические связи между переменными в очень больших и неоднородных выборках, а также эффективно исключать случайные совпадения в массивах данных [13]. Ранее нам удалось продемонстрировать возможности СА в оценке встречаемости сопутствующих диагнозов заболеваний, ассоциированных с диагнозом неразрваных артериальных аневризм на уровне популяции [1]. С учетом вышеприведенных данных литературы по межполовым различиям изучение эпидемиологических характеристик заболеваний, сопутствующих САК, может расширить понимание данного заболевания.

Цель исследования – апробация метода СА в изучении межполовых различий в сопутствующих заболеваниях (СЗ) у пациентов с САК на популяционном уровне.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования – ретроспективное популяционное лонгитюдное. Набор данных по типу «большие данные» был осуществлен по согласованию

с локальным центром исследований из регистра всех пациентов Юго-Западного медицинского округа Финляндии с зоной покрытия 870 тыс. человек. Все пациенты, которые в период с 01.01.2004 по 31.07.2019 контактировали с медицинскими организациями данного региона, были включены в регистр из хранилища цифровых данных регионального медицинского учреждения. В последующий анализ были включены данные только тех пациентов, у которых имелся какой-либо диагноз, закодированный по системе международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

Для унификации кодов уровень точности кодировки диагноза на первичном этапе отбора пациентов был установлен как XNN (X – буква, обозначающая класс диагноза, NN – первые 2 цифры рубрики). Данные были распределены по возрастным группам пациентов (0–9, 10–19, 20–29 лет и т.д.) отдельно для мужчин и женщин. Информация обо всех диагнозах, зарегистрированных у пациентов, была сохранена в соответствующих группах по возрасту. Например, если пациенту был установлен диагноз № 1 в возрасте 55 лет и диагноз № 2 в возрасте 65 лет, то по нашей системе разделения данных один информационный сигнал (диагноз № 1) был включен в когорту 50–59 лет и оба сигнала (диагнозы № 1 и 2) были включены в когорту 60–69 лет.

Благодаря такому подходу появилась возможность максимально широко охватить зарегистрированные диагнозы у каждого конкретного пациента во всех возрастных когортах. Этот подход подошел для 628 831 пациента из общей выборки. Затем в полученном материале было выявлено 873 пациента с САК из аневризм разной локализации. Диагноз САК был установлен как индексный. Уровень точности кодировки на этом этапе расширен до трехзначной рубрики (например, I60.5). Любой другой диагноз, зарегистрированный как до, так и после САК, определяли как сопутствующий.

Для выявления корреляций индексного и сопутствующих диагнозов к полученной выборке был применен статистический метод СА [1]. Были созданы сети кодов диагнозов, где связь между каждым заданным кодом диагноза (узлом) по МКБ-10 и любым другим кодом диагноза (узлом) в популяции обозначалась как связь между узлами в статистической сети. При этом сама связь между узлами обозначала наличие хотя бы у одного пациента из всей выборки (628 831 человек) одновременно 2 диагнозов – заданного и случайно распределенного в популяции.

Для расчета взвешенности связей и определения статистической значимости (p -значений) использовали метод М. Tumminello и соавт. [9]. Статистическая валидация сети была выполнена по методу частоты ложных отклонений (false discovery rate, FDR). С его помощью была осуществлена валидация всех возможных и полученных p -значений в отношении каждой

связи между кодами диагнозов (рис. 1). Актуальный порог p -значения был увеличен в линейной последовательности. При достижении определенного уровня ($p > 0,001$) были идентифицированы подлежащие удалению ложноположительные связи в исходной сети.

После статистической обработки согласно вышеуказанным условиям были созданы так называемые эгосети диагнозов, где были представлены связи индексного кода диагноза с остальными диагнозами, а также связи последних друг с другом. В качестве индексных кодов диагнозов использовали 7 кодов по МКБ-10, соответствующих аневризматическим САК, включая I60.0 (САК из каротидного синуса и бифуркации), I60.1 (САК из средней мозговой артерии (СМА)), I60.2 (САК из передней соединительной артерии), I60.3 (САК из задней соединительной артерии), I60.4 (САК из базилярной артерии), I60.5 (САК из позвоночной артерии), I60.6 (САК из других внутричерепных артерий).

Разделение диагнозов по локализации внутричерепных сосудов было обусловлено различными эпидемиологическими, патофизиологическими и гемодинамическими характеристиками артериальных аневризм разных артерий головного мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего между кодами СЗ по всем 7 заданным кодам было подтверждено 336 связей (табл. 1). Связи в сетях распределялись неравномерно и зависели от локализации разорвавшейся аневризмы. Так, наибольшее количество кодов СЗ, а именно 97, встретилось при разрыве аневризмы СМА (код I60.1). Меньше всего кодов диагнозов СЗ, а именно 11, было при разрыве аневризмы позвоночной артерии (код I60.5). За исключением диагноза I60.6, где количество кодов СЗ у мужчин и женщин было одинаковым, при всех остальных локализациях аневризм количество кодов СЗ у женщин превышало таковое у мужчин (медиана – 1,7 раза). При локализации аневризмы в области внутренней сонной артерии (ВСА) этот показатель составил 1,4 раза, при локализации в СМА – 1,7 раза и при локализации на передней соединительной артерии – 1,4 раза. При локализации аневризмы в вертебробазилярном бассейне разница возрастала, составив превышение в 3 раза – при локализации в задней мозговой артерии, в 4 раза – при локализации в области базилярной артерии и в 10 раз – при локализации в области позвоночной артерии. Распределение диагнозов СЗ и уровня выявленных и пороговых p -значений представлено в табл. 2 на примере заданного диагноза I60.5.

Подавляющее большинство кодов диагнозов СЗ среди всех вариантов локализации аневризм указывало непосредственно на диагноз САК (I60.0–I60.9). Причем в некоторых случаях код, указывающий на разрыв аневризмы какой-то одной локализации, зачастую был статистически значимо связан с кодом САК из

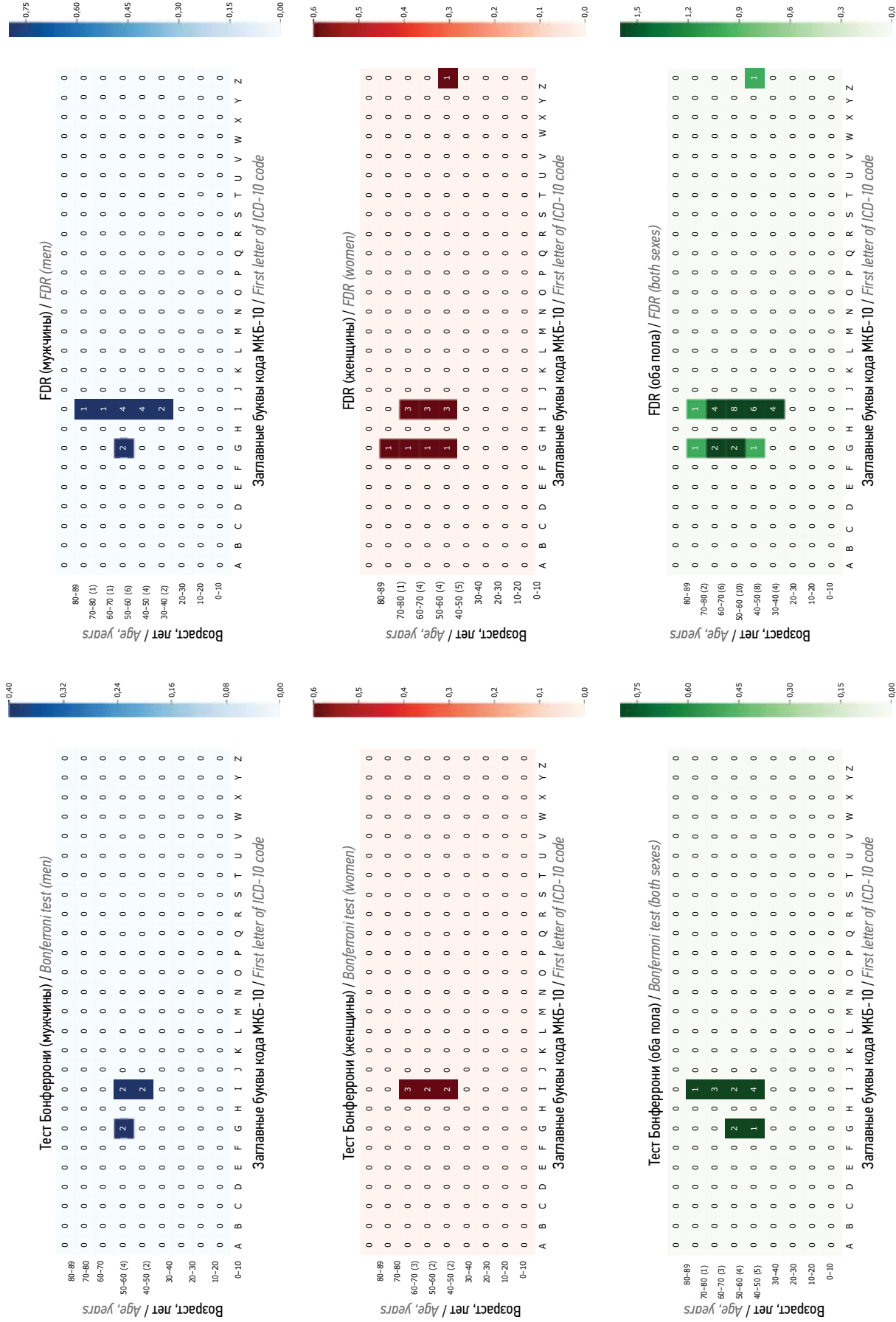


Рис. 1. Тепловая карта связей соответствующих заболеваний с диагнозом I60.6 по международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). FDR – метод частоты ложных отклонений (false discovery rate)

Fig. 1. Heatmap of comorbidities in network of I60.6 diagnosis according to International Classification of Diseases 10th revision (ICD-10). FDR – false discovery rate

Таблица 1. Сопутствующие заболевания у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием из артерий разной локализации
Table 1. Comorbidities among subarachnoid hemorrhage patients with different aneurysm localization

Код диагноза по МКБ-10 ICD-10 code	Локализация аневризмы Aneurysm localization	Мужчины, n Men, n	Женщины, n Women, n	Всего, n Total, n	Коэффициент (женщины/мужчины) Ratio (women/men)
I60.0	ВСА ICA	38	53	91	1,4
I60.1	СМА MCA	36	61	97	1,7
I60.2	ПСА ACA	28	40	68	1,4
I60.3	ЗМА PCA	4	12	16	3
I60.4	БА BA	5	20	25	4
I60.5	ПА VA	1	10	11	10
I60.6	Другая Other	14	14	28	1
<i>Всего</i> <i>Total</i>		<i>126</i>	<i>210</i>	<i>336</i>	—

Примечание. МКБ-10 – международная классификация болезней 10-го пересмотра; ВСА – внутренняя сонная артерия; СМА – средняя мозговая артерия; ПСА – передняя соединительная артерия; ЗМА – задняя мозговая артерия; БА – базилярная артерия; ПА – позвоночная артерия.

Note. ICD-10 – International Classification of Diseases 10th revision; ICA – internal carotid artery; MCA – middle cerebral artery; ACA – anterior communicating artery; PCA – posterior cerebral artery; BA – basilar artery; VA – vertebral artery.

аневризмы другой локализации. Это очевидно отражает реальную клиническую ситуацию, когда локализация разорвавшейся аневризмы уточняется после проведения дополнительных исследований и/или в случае множественных аневризм. Соответственно, в базе данных могут присутствовать оба кода диагноза, которые в последующем учитываются при СА. Кроме того, были зарегистрированы связи с кодом I67.1 – неразорвавшиеся артериальные аневризмы, что также указывает на наличие множественных аневризм у пациента, который перенес САК вследствие разрыва аневризмы заданной локализации, а остальные аневризмы были позже закодированы с помощью соответствующего кода.

Диагнозы, связанные с последствиями и осложнениями САК, включали в числе прочих I61.0 (внутричерепное кровоизлияние в полушарие субкортикальное), G94.2 (гидроцефалия), Z98.2 (наличие устройства для дренажа спинномозговой жидкости), G00.9 (бактериальный менингит), G40.2 (локализованная (фокальная, парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками).

Артериальная гипертензия (АГ) (I10) была выявлена только у женщин в возрасте 40–69 лет – чаще всего при локализации аневризмы в бассейне СМА и базилярной артерии. У мужчин связи САК с АГ не зафиксировано.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данном исследовании мы продемонстрировали возможности СА в изучении СЗ у пациентов с аневризматическим САК на популяционном уровне. Согласно полученным результатам, статистически подтвержденный набор кодов диагнозов СЗ в этой группе пациентов в основном включал состояния, относящиеся либо непосредственно к САК, либо к его последствиям.

Обнаружены межполовые различия по количеству СЗ в зависимости от локализации разорвавшейся аневризмы. В целом межполовые различия у пациентов с САК достаточно подробно освещены в литературе [8, 9]. Одной из возможных причин их наличия является снижение уровня эстрогена в период менопаузы, что может способствовать формированию и разрыву аневризм [14, 15]. Это подтверждают результаты исследований, согласно которым женщины с поздним менархе и ранней менопаузой имеют повышенный риск САК из-за сокращения периода кумулятивной эстрогенной экспозиции на протяжении жизни [16]. Лабораторные эксперименты показали, что введение базодоксифена (агониста эстрогеновых рецепторов) грызунам с удаленными яичниками снизило риск САК на 17 % по сравнению с контрольной группой [17]. Интерес также представляют работы по анализу роли изофлавонов, содержащихся в пищевых бобовых культурах (фасоль, горох, соя и т. п.) и обладающих выра-

Таблица 2. Сопутствующие заболевания сети диагноза I60.5

Table 2. Comorbidities in network of I60.5

Возраст, лет Age, year	Пол Sex	Коморбидность (код по МКБ-10) Comorbidity (ICD-10 code)	<i>p</i>	Порог значения <i>p</i> Threshold of <i>p</i> -value
40–49	Женский Female	I69.0	5,52 e-08	7,07 e-06
40–49	Женский Female	I60.7	5,71 e-07	8,63 e-06
50–59	Женский Female	I60.9	3,02 e-10	5,28 e-06
50–59	Женский Female	I69.0	3,20 e-10	5,30 e-06
60–69	Мужской Male	I60.4	2,30 e-10	6,31 e-06
60–69	Женский Female	I69.0	3,68 e-07	9,78 e-06
60–69	Женский Female	I60.9	4,67 e-07	1,00 e-05
60–69	Женский Female	I61.5	1,17 e-06	1,09 e-05
60–69	Женский Female	T85.0	2,04 e-06	1,15 e-05
60–69	Женский Female	G94.2	1,54 e-08	7,50 e-06
70–79	Женский Female	I60.9	6,23 e-09	7,03 e-06

Примечание. МКБ-10 – международная классификация болезней 10-го пересмотра; I60.5 – субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии; I69.0 – последствия субарахноидального кровоизлияния; I60.7 – субарахноидальное кровоизлияние из внутримозговой артерии неуточненной; I60.9 – субарахноидальное кровоизлияние неуточненное; I60.4 – субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии; I61.5 – внутримозговое кровоизлияние внутрижелудочковое; T85.0 – осложнение механического происхождения, связанное с внутримозговым желудочковым шунтом; G94.2 – гидроцефалия.

Note. ICD-10 – International Classification of Diseases 10th revision; I60.5 – subarachnoid hemorrhage from the vertebral artery; I69.0 – sequelae of nontraumatic subarachnoid hemorrhage; I60.7 – nontraumatic subarachnoid hemorrhage from unspecified intracranial artery; I60.9 – nontraumatic subarachnoid hemorrhage, unspecified; I60.4 – subarachnoid hemorrhage from basilar artery; I61.5 – nontraumatic intracerebral hemorrhage, intraventricular; T85.0 – mechanical complication of ventricular intracranial (communicating) shunt; G94.2 – hydrocephalus in other diseases classified elsewhere.

женной эстрогенной активностью и сродством к соответствующим рецепторам тканей [18, 19]. Поступая с пищей, такой фитостероид, как даидзеин, подвергается перевариванию кишечной флорой с образованием эквола, который после абсорбции связывается с эстрогеновыми β -рецепторами [20]. В экспериментальном исследовании на животных К. Yokosuka и соавт. обнаружили, что даидзеин и его метаболит эквол снижают риск развития артериальных аневризм [21]. В свете выявленной нами тенденции к большему количеству диагнозов САК вертебробазиллярного бассейна у женщин мы предполагаем, что сосуды этой локализации могут быть более чувствительны к колебаниям эстрогенного воздействия. Основу такого предположения составляют опубликованные данные о наличии эстрогеновых β -рецепторов в перicyтах сосудов мозга, которые при воздействии эстрадиола улучшают целостность эндотелия [22]. На данный момент исследо-

ваний, указывающих на особенности распределения эстрогеновых β -рецепторов по сосудам головного мозга, в доступной литературе мы не обнаружили. По нашему мнению, уместно предположить, что определенную роль может играть некое генетически детерминированное снижение концентрации и/или инактивация эстрогеновых рецепторов в стенке преимущественно сосудов заднего круга кровообращения у женщин в менопаузе, что повышает риск САК.

По данным литературы, роль генетических факторов в межполовых различиях при САК обнаруживается прежде всего в особенностях протекания воспалительных процессов в сосудистой стенке [23, 24]. В работе, посвященной изучению влияния аспирина на поведение артериальных аневризм, у женщин было зафиксировано более выраженное снижение экспрессии гена *15-PGDH* (15-гидроксипростагландин дегидрогеназы) и повышенное содержание воспалительных

медиаторов (СОХ-2, CD-68, MMP-9, MCP-1, NF- κ B). Поскольку воспалительный процесс является одним из основных механизмов, лежащих в основе патофизиологических изменений сосудистой стенки и формирования аневризмы, обнаружение ассоциированных с полом вариаций генетического регулирования воспалительного ответа открывает новые пути изучения механизмов этого заболевания.

По сравнению с ранее проведенным нами анализом неразорвавшихся артериальных аневризм с использованием метода СА [1] полученный набор кодов диагнозов СЗ при САК не так разнообразен. При неразорвавшихся артериальных аневризмах наряду с известными ассоциированными с васкулярными рисками патологиями, такими как гипертоническая болезнь, табакокурение, атеросклероз, были обнаружены такие состояния, как хроническая обструктивная болезнь легких у некурильщиков, депрессивные расстройства, а также хроническая стрептококковая инфекция [1]. При анализе САК подобных статистически значимых корреляций не зафиксировано. Более того, такой широко признанный фактор риска, как табакокурение, в нашем анализе не был ассоциирован с САК ни в одной из подгрупп. Наиболее вероятно это связано с недостатками в регистрации диагноза табакокурения в виде отдельного кода МКБ, а упоминание о курении в текстовом виде не учитывалось в СА согласно дизайну исследования. Подчеркнем, что при изучении межполовых различий при САК фактор курения занимает немаловажное место. По данным литературы, рост артериальных аневризм и риск САК повышаются у курильщиков в 3–4 раза [25]. При этом в исследовании J.S. Satarano и соавт. в выборке из 1014 пациентов с САК было 69 % женщин, но курильщиками почти на 10 % чаще были мужчины. Медиана возраста женщин составила 56,6 года и число курящих среди них было существенно меньше, чем среди мужчин [8]. N. Etminan и соавт. в работе, посвященной глобальным тенденциям заболеваемости САК, обнаружили, что у женщин в Японии с 1980 по 2010 г. был отмечен рост числа САК почти на 60 % [3]. Несмотря на то что процент курильщиков в Японии в этом исследовании был несколько выше, чем в остальных регионах (26,1 и 19,3 % соответственно), это не могло объяснить столь выраженного роста числа случаев САК у женщин. Среди прочих факторов авторы этой работы зафиксировали снижение числа САК также при популяционном снижении показателей артериального давления [3].

В нашем исследовании АГ статистически значимо коррелировала с САК у женщин старше 50 лет. Отсутствие этой связи у мужчин в нашем исследовании противоречит клиническому опыту, и причина подобного результата кроется, скорее всего, в недостатках метода СА. Согласно данным литературы, АГ является мощным фактором риска разрыва аневризм и развития САК [5]. При АГ гемодинамический стресс воздействует на со-

суды головного мозга, вызывая сужение их калибра и снижение эластичности сосудистой стенки [26]. При продолжительном воздействии АГ ухудшаются процессы ауторегуляции сосудов головного мозга [27]. Отметим, что как в условиях АГ, так и в норме кровоток по сосудам головного мозга может иметь межполовые различия. Диаметр ВСА обычно меньше у женщин, что создает на 50 % большую гемодинамическую нагрузку на бифуркацию ВСА, чем у мужчин [6, 28]. Измерения скорости кровотока в сосудах мозга также показывают четкие межполовые различия. Так, в работе J.R. Sebral и соавт. были определены средние значения скорости кровотока в САА на уровне 75 см/с у женщин и 64 см/с – у мужчин, во ВСА – 42 см/с у женщин и 34 см/с – у мужчин [29]. При АГ, в условиях нарушения ауторегуляции и изменения калибра магистральных сосудов головного мозга, анатомические особенности могут выступать в качестве предпосылок к более выраженным нарушениям гемодинамики у женщин и как минимум опосредованно повышать риски САК. В совокупности с гормональными влияниями вышеуказанные факторы сопряжены с предрасположенностью артериальных аневризм к разрыву у женщин после 50 лет, что нашло свое подтверждение и в результатах нашего исследования.

Полученные нами результаты могут иметь прикладное значение для клинической практики в нейрохирургии, и в первую очередь в рамках современной концепции индивидуализированных подходов к лечению. С учетом выявленных межполовых различий в коморбидных состояниях рекомендуется более тщательный мониторинг СЗ у женщин, особенно при аневризмах в вертебробазилярном бассейне. Кроме того, дополнительные исследования роли эстрогенов и их рецепторов в формировании и разрыве аневризм могут служить основой для разработки новых профилактических стратегий и режимов диспансеризации соответствующих групп населения.

Метод СА имеет ряд ограничений, которые необходимо учитывать при интерпретации результатов. Этот метод относительно чувствителен к качеству заполнения данных в регистрах. Точность и полнота кодирования диагнозов, а также систематические ошибки или пробелы в данных в нашем исследовании могли непосредственно отразиться на выявляемых связях. Кроме того, один из значимых недостатков метода СА – слабая выявляемость ложноотрицательных связей. Например, несмотря на известные эпидемиологические данные о связи между САК и табакокурением, в нашем анализе такая связь не обнаружена, что может быть обусловлено недостатками в кодировании данных в медицинских регистрах клиницистами и недостаточной чувствительностью метода к редким или нечасто фиксируемым факторам. Важно подчеркнуть, что метод СА не позволяет установить причинно-следственные связи, а лишь фиксирует статистические

корреляции. Одним из ограничений нашего исследования является региональная особенность выборки. Несмотря на то что объем набора данных велик (628 831 пациент), эти данные были получены из регистра конкретного региона, что требует определенной осторожности в обобщении полученных результатов в отношении других популяций. Выявленные различия в частоте сопутствующих диагнозов в зависимости от пола и локализации аневризмы требуют дальнейшего подтверждения с использованием проспективных исследований.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нашем исследовании продемонстрированы возможности метода СА при популяционном анализе САК

и других сопутствующих патологических состояний. При обработке данных 628 831 пациента обнаружено 873 случая САК из аневризм различных локализаций, среди которых выявлено 336 статистически значимых связей с СЗ. В ходе анализа выяснилось, что для женщин с диагнозом САК характерно большее количество СЗ, особенно при локализации аневризм в вертебробазиллярном бассейне. В качестве причин рассматриваются гемодинамические, эндокринологические и генетические межполовые различия. Полученные данные могут быть использованы для дальнейших исследований этиологии и механизмов развития и разрыва артериальных аневризм.

Литература | References

1. Kivelev J., Saarenpää I., Karlsson A. et al. Complex networks approach to study comorbidities in patients with unruptured intracranial aneurysms. *Sci Rep* 2024;14(1):9175. DOI: 10.1038/s41598-024-59919-2
2. Van Gijn J., Kerr R.S., Rinkel G.J. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007;369(9558):306–18. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)60153-6
3. Etminan N., Brown R.D. Jr., Beseoglu K. et al. The unruptured intracranial aneurysm treatment score: a multidisciplinary consensus. *Neurology* 2015;85(10):881–9. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001891
4. Suarez J.I., Tarr R.W., Selman W.R. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;354(4):387–96. DOI: 10.1056/NEJMra052732
5. Lawton M.T., Vates G.E. Subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2017;377(3):257–66. DOI: 10.1056/NEJMcp1605827
6. Peng C., Zhao Y., Li F. et al., Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and sex differences: analysis of epidemiology, outcomes, and risk factors. *Neurocrit Care* 2024;41(1):119–28. DOI: 10.1007/s12028-023-01929-5
7. Rinkel G.J., Djibuti M., Algra A., van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998;29(1):251–6. DOI: 10.1161/01.str.29.1.251
8. Catapano J.S., Winkler E.A., Rudy R.F. et al. Sex differences in patients with and without high-risk factors associated with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2024;166(1):125. DOI: 10.1007/s00701-024-06021-1
9. Vlak M.H., Algra A., Brandenburg R., Rinkel G.J. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2011;10(7):626–36. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70109-0
10. Laukka D., Kivelev J., Rahi M. et al. Detection rates and trends of asymptomatic unruptured intracranial aneurysms from 2005 to 2019. *Neurosurgery* 2024;94(2):297–306. DOI: 10.1227/neu.0000000000002664
11. Кивелев, Ю.В., Сааренпя И., Кривошапкин А.Л. Формирование набора больших данных для клинических исследований на примере аневризм сосудов головного мозга. *Сибирский научный медицинский журнал* 2023;43(3):86–94. DOI: 10.18699/SSMJ20230311
Kivelev J.V., Saarenpää I., Krivoshapkin A.L. Establishing of big data clinical dataset in brain vessel aneurysm research. *Sibirski nauchnyi medicinskij jurnal = Siberian Scientific Medical Journal* 2023;43(3):86–94. (In Russ.). DOI: 10.18699/SSMJ20230311
12. Barab si A.L. Network medicine – from obesity to the “diseasome”. *New Engl J Med* 2007;357(4):404–7. DOI: 10.1056/NEJMe078114
13. Tumminello M., Micciché S., Lillo F. et al., Statistically validated networks in bipartite complex systems. *PloS One* 2011;6(3):e17994. DOI: 10.1371/journal.pone.0017994
14. Tabuchi S. Relationship between postmenopausal estrogen deficiency and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Behav Neurol* 2015;2015:720141. DOI: 10.1155/2015/720141
15. Tada Y., Wada K., Shimada K. et al., Estrogen protects against intracranial aneurysm rupture in ovariectomized mice. *Hypertension* 2014;63(6):1339–44. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03300
16. Algra A.M., Klijn C.J., Helmerhorst F.M. et al. Female risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Neurology* 2012;79(12):1230–6. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31826aace6
17. Maekawa H., Tada Y., Yagi K. et al., Bazedoxifene, a selective estrogen receptor modulator, reduces cerebral aneurysm rupture in Ovariectomized rats. *J Neuroinflammation* 2017;14(1):197. DOI: 10.1186/s12974-017-0966-7
18. Jackson R.L., Greiwe J.S., Schwen R.J. Emerging evidence of the health benefits of S-equol, an estrogen receptor β agonist. *Nutr Rev* 2011;69(8):432–48. DOI: 10.1111/j.1753-4887.2011.00400.x
19. Mayo B., Vázquez L., Flórez A.B. Equol: a bacterial metabolite from the daidzein isoflavone and its presumed beneficial health effects. *Nutrients* 2019;11(9):2231. DOI: 10.3390/nu11092231
20. Setchell K.D., Clerici C., Lephart E.D. et al. S-equol, a potent ligand for estrogen receptor beta, is the exclusive enantiomeric form of the soy isoflavone metabolite produced by human intestinal bacterial flora. *Am J Clin Nutr* 2005;81(5):1072–9. DOI: 10.1093/ajcn/81.5.1072
21. Yokosuka K., Rutledge C., Kamio Y. et al. Roles of phytoestrogen in the pathophysiology of intracranial aneurysm. *Stroke* 2021;52(8):2661–70. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.032042
22. Kurmann L., Okoniewski M., Dubey R.K. Estradiol inhibits human brain vascular pericyte migration activity: a functional and transcriptomic analysis. *Cells* 2021;10(9):2314. DOI: 10.3390/cells10092314
23. Hasan D.M., Mahaney K.B., Brown R.D. Jr. et al., Aspirin as a promising agent for decreasing incidence of cerebral aneurysm rupture. *Stroke* 2011;42(11):3156–62. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.619411
24. Chalouhi N., Starke R.M., Correa T. et al. Differential sex response to aspirin in decreasing aneurysm rupture in humans and mice. *Hypertension* 2016;68(2):411–7. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07515

25. Woo D., Khoury J., Haverbusch M.M. et al., Smoking and family history and risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2009;72(1):69–72. DOI: 10.1212/01.wnl.0000338567.90260.46
26. Cipolla M.J., Liebeskind D.S., Chan S.L. The importance of comorbidities in ischemic stroke: Impact of hypertension on the cerebral circulation. *J Cereb Blood Flow Metab* 2018;38(12):2129–49. DOI: 10.1177/0271678X18800589
27. Vaumbach G.L., Faraci F.M., Heistad D.D. Effects of local reduction in pressure on endothelium-dependent responses of cerebral arterioles. *Stroke* 1994;25(7):1456–61; discussion 1461–2. DOI: 10.1161/01.str.25.7.1456
28. Lindekleiv H.M., Valen-Sendstad K., Morgan M.K. et al. Sex differences in intracranial arterial bifurcations. *Gend Med* 2010;7(2):149–55. DOI: 10.1016/j.genm.2010.03.003
29. Cebra J.R., Castro M.A., Putman C.M., Alperin N. Flow-area relationship in internal carotid and vertebral arteries. *Physiol Meas* 2008;29(5):585–94. DOI: 10.1088/0967-3334/29/5/005

Благодарность. Авторы выражают признательность J. Piilo, R.N. Mantegna, A. Karlsson, P. Crisafulli, F. Musciotto за создание и анализ базы данных и осуществление сетевого статистического анализа.

Acknowledgements. The authors thank J. Piilo, R.N. Mantegna, A. Karlsson, P. Crisafulli, and F. Musciotto for creating and analyzing the database and conducting the network statistical analysis.

Вклад авторов

Ю.В. Кивелёв: разработка концепции и дизайна исследования, сбор и обработка материала, статистическая обработка данных, написание и редактирование текста статьи;

Е.Н. Байлюк, А.Л. Кривошапкин, В.Ю. Черebilло: редактирование текста статьи.

Authors' contributions

Yu.V. Kivelev: development of the research concept and design, data collection and processing, statistical data processing, writing and editing of the article; E.N. Bailyuk, A.L. Krivoshapkin, V.Yu. Cherebillo: editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

Ю.В. Кивелёв / Yu.V. Kivelev: <https://orcid.org/0000-0002-5499-9628>

Е.Н. Байлюк / E.N. Bailyuk: <https://orcid.org/0009-0001-7863-2089>

А.Л. Кривошапкин / A.L. Krivoshapkin: <https://orcid.org/0000-0003-0789-8039>

В.Ю. Черebilло / V.Yu. Cherebillo: <https://orcid.org/0000-0001-6803-9954>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Funding. The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Исследование одобрено этическим комитетом университетской клиники г. Турку (Финляндия) (протокол № T152/2017). Исследование носило ретроспективный характер.

Compliance with patient rights and principles of bioethics. The study was approved by the Ethics Committee of the University Hospital of Turku (Finland) (Protocol No. T152/2017). The study was retrospective.

Статья поступила: 24.03.2025. **Принята к публикации:** 28.08.2025. **Опубликована онлайн:** 25.12.2025.

Article submitted: 24.03.2025. **Accepted for publication:** 28.08.2025. **Published online:** 25.12.2025.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-37-45>

Complex network populational analysis of comorbidities in patients with ruptured cerebral aneurysms, taking into account sex differences

Contacts:

Yuriy Vladimirovich
Kivelev
j.v.kivelev@gmail.com

Yu.V. Kivelev^{1,2}, E.N. Bailiuk³, A.L. Krivoshapkin^{1,4}, V.Yu. Cherebillo⁵

¹Neurosurgery Clinic, European Medical Center; 35 Schepkina St., Moscow 129090, Russia;

²Center of Postgraduate Education, A.P. Zilber Medical Institute, Petrozavodsk State University; 31 Krasnoarmeyskaya St., Petrozavodsk 185035, Russia;

³"Lakhta" Hospital of the "Mother and child" Group of Companies; Bld. 1, 100a Lakhtinskiy Ave., Saint Petersburg 197229, Russia;

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

⁵Department of Neurosurgery, I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University; 6–8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg 197022, Russia

Background. The population characteristics of comorbidities in patients with subarachnoid hemorrhage (SAH) are insufficiently underlined in the literature.

Aim. To test the method of complex network analysis (NA) in studying sex differences in comorbidities among patients with SAH at the population level.

Materials and methods. CN analysis was conducted on a population-based "big data" sample, including 628,831 patients. Statistical networks of comorbidities were created for 873 patients with SAH caused by cerebral aneurysms rupture of various localizations. Comorbidities were defined as any additional diagnoses presenting in patients with a ruptured cerebral aneurysm both before and after the SAH event. At the final stage of the CN analysis, all associations of comorbidities with the index diagnosis and with each other were examined for statistical significance.

Results. The CN analysis revealed 336 statistically significant associations between diagnostic codes. The number of comorbidities in women was 1.7 times higher than in men. In cases of vertebrobasilar aneurysms, the difference reached 10 times. Arterial hypertension was statistically correlated with the development of SAH only in women.

Conclusion. The CN method is applicable for analyzing clinical data at the population level. The analysis revealed that women with SAH have a higher number of comorbidities, particularly in cases of vertebrobasilar aneurysms. Interpretation of the results should consider the limitations and advantages of the method.

Keywords: cerebral aneurysm, subarachnoid hemorrhage, comorbidities, sex differences, complex network analysis

For citation: Kivelev Yu.V., Bailiuk E.N., Krivoshapkin A.L., Cherebillo V.Yu. Complex network populational analysis of comorbidities in patients with ruptured cerebral aneurysms, taking into account sex differences. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):37–45.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-37-45>

BACKGROUND

The theory of network analysis, developed at the intersection of research in the field of mathematics and theoretical physics, made it possible to create a methodological tool for use in medicine, particularly in neurovascular diseases [1].

One of the most dangerous types of neurovascular pathology is aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH). This type of intracranial hemorrhage is characterized by high mortality rates, reaching 40 % within the first 30 days [2, 3], and a high degree of disability [4].

Cerebral aneurysms occur in 3 % of the population and are the cause of 5 % of all acute cerebrovascular accidents [2, 5–7]. According to the literature, cerebral aneurysms are more common in women, and the risk of SAH after 50 years old is 2.2 times higher in them comparing to men [8, 9].

In recent decades, there has been a downward trend in the incidence of aneurysmal SAH in almost all countries worldwide. According to a meta-analysis by N. Etminan et al., the global incidence of SAH decreased from 10.2 to 6.1 cases per 100,000 people per year from 1980 to 2010 [3]. When assessing regional characteristics, the authors noted

that during this period, the decline in the SAH incidence in Europe was 40.6 %, in Asia – 46.2 %, in the USA – 14.2 %, however, in Japan there was a sharp increase in this indicator by 59.1 %, and only in women.

It is important to note that, despite the global trend toward a decrease in the SAH occurrence, the incidence of unruptured cerebral aneurysms, according to the literature, has increased in recent decades [10]. Thus, it can be said about an epidemiological paradox, the nature of which remains unclear. In this context, the adaptation of modern computer technologies to the statistical analysis of large samples may open new perspectives for analyzing and understanding the population characteristics of SAH incidence [11].

One of the methods for analyzing the big data is NA [1, 12, 13]. The NA method allows to identify the reliable statistical relationships between variables in very large and heterogeneous samples, as well as effectively exclude random coincidences in pool of data [13].

We previously demonstrated the potential of NA to assess the incidence of comorbidities associated with unruptured cerebral aneurysms at the population level [1]. Given the above-mentioned literature data on sex differences, the studying of the epidemiological characteristics of conditions associated with SAH may expand our understanding of this disease.

Aim – to test the NA method in studying the sex differences for comorbid diseases (CD) in patients with SAH at the population level.

MATERIALS AND METHODS

The design was a retrospective, population-based, longitudinal study. A big data set was compiled in consultation with the local research center from the outhwest Finland Health Region's patient registry, covering 870,000 people. All patients who had contact with healthcare facilities in the region between January 1, 2004, and July 31, 2019, were included in the registry from the regional healthcare facility digital data warehouse. Only data from patients with a diagnosis coded according to the International Classification of Diseases, 10th revision (ICD-10) were included in the subsequent analysis.

To standardize the codes, the diagnosis coding accuracy level at the initial stage of patient selection was set to XNN (X is the letter denoting the diagnosis class, NN is the first two digits of the category). The data were distributed by patient age groups (0–9, 10–19, 20–29 years, etc.) separately for men and women. The information on all diagnoses recorded in patients was stored in the corresponding age groups. For example, if a patient was diagnosed with diagnosis No. 1 at age 55 and diagnosis No. 2 at age 65, then according to our data separation system, one information signal (diagnosis No. 1) was included in the 50–59-year-old cohort, and both signals (diagnoses No. 1 and No. 2) were included in the 60–69-year-old cohort.

Due to this approach it is allowed for the broadest possible coverage of registered diagnoses for each individual

patient across all age cohorts. This approach was suitable for 628,831 patients from the total sample. From the resulting data, 873 patients with SAH from aneurysms of various locations were then identified. SAH was established as the index diagnosis. The coding accuracy level at this stage was expanded to a three-digit category (e. g., I60.5). Any other diagnosis, registered both before and after SAH, was defined as concomitant.

To reveal the correlations between the index and associated diagnoses, the statistical method NA [1] was applied to the resulting sample. Networks of diagnosis codes were created, where the relationship between each given ICD-10 diagnosis code (node) and any other diagnosis code (node) in the population was designated as a link between nodes in the statistical network. The link between nodes itself denoted the presence of at least one patient from the entire sample (628,831 individuals) with both the given diagnosis and a randomly distributed diagnosis in the population.

To calculate the statistical weighting of relationships and determine the statistical significance (*p*-values), the method of M. Tumminello et al. [9] was used. Statistical validation of the network was performed using the false discovery rate (FDR) method. This method was used to validate all possible and obtained *p*-values for each relationship between diagnosis codes (Fig. 1). The current *p*-value threshold was increased in a linear sequence. Upon reaching a certain level (*p* > 0.001), false positive relationships in the original network were identified for removal.

After statistical processing according to the above mentioned conditions, the so-called egonetworks of diagnoses were created, which represented the relationships of the index code of the diagnosis with other diagnoses, as well as the relationships of the latter with each other. Seven ICD-10 codes corresponding to aneurysmal SAH were used as index codes of diagnoses, including I60.0 (SAH from the carotid sinus and bifurcation), I60.1 (SAH from the middle cerebral artery (MCA)), I60.2 (SAH from the anterior communicating artery), I60.3 (SAH from the posterior communicating artery), I60.4 (SAH from the basilar artery), I60.5 (SAH from the vertebral artery), I60.6 (SAH from other intracranial arteries).

The division of diagnoses by the localization of intracranial arteries was due to the different epidemiological, pathophysiological and hemodynamic characteristics of cerebral aneurysms of different intracranial arteries.

RESULTS

A total of 336 connections between the CD codes were confirmed across all 7 specified codes (Table 1). Connections in the networks were unevenly distributed and depended on the location of the ruptured aneurysm. Thus, the largest number of CD codes, namely 97, were found for ruptured MCA aneurysms (code I60.1). The fewest CD diagnosis codes, namely 11, were found for ruptured vertebral artery aneurysms (code I60.5).

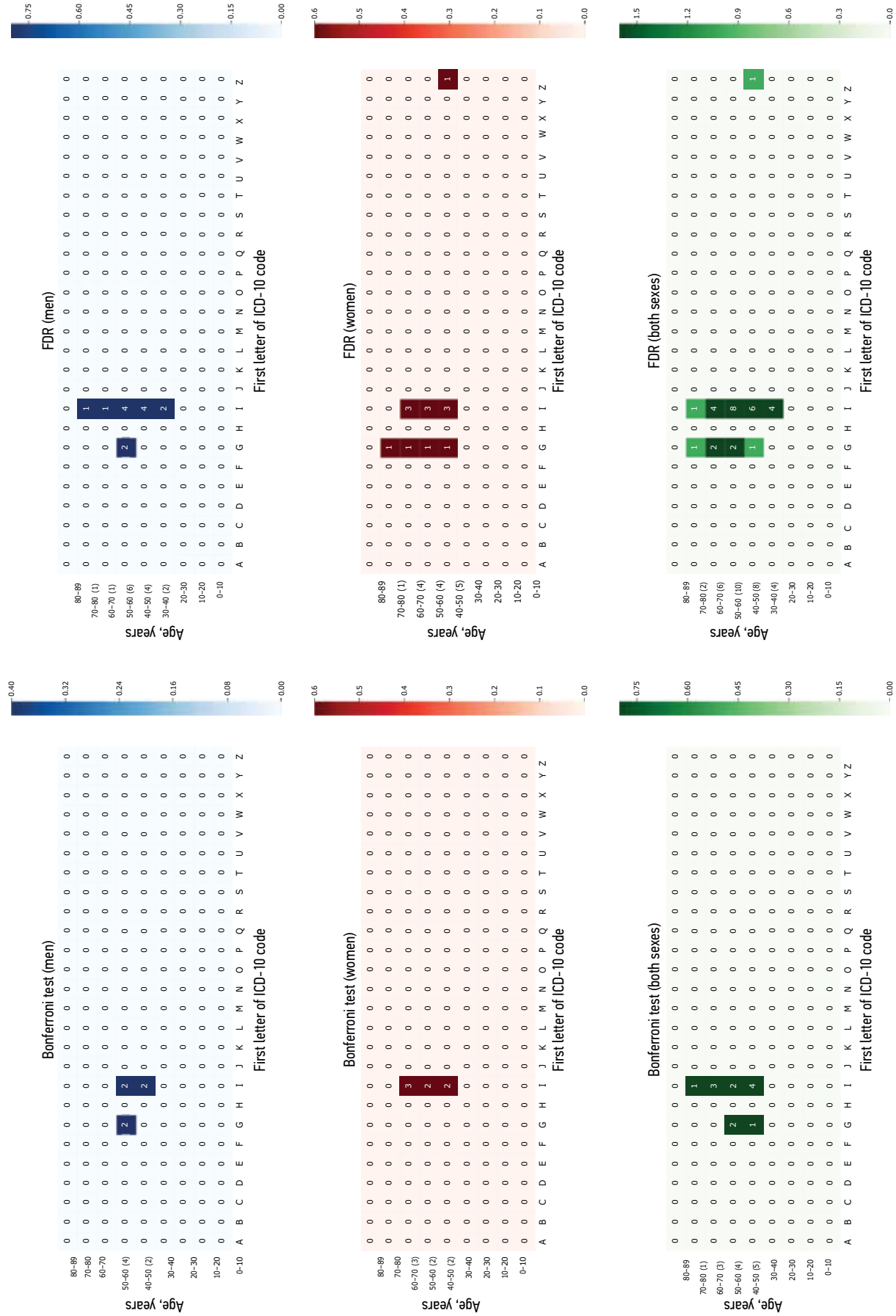


Fig. 1. Heatmap of comorbidities in network of I60.6 diagnosis according to International Classification of Diseases 10th revision (ICD-10). FDR – false discovery rate

Table 1. Comorbidities among subarachnoid hemorrhage patients with different aneurysm localization

ICD-10 code	Aneurysm localization	Men, <i>n</i>	Women, <i>n</i>	Total, <i>n</i>	Ratio (women/men)
I60.0	ICA	38	53	91	1.4
I60.1	MCA	36	61	97	1.7
I60.2	ACA	28	40	68	1.4
I60.3	PCA	4	12	16	3
I60.4	BA	5	20	25	4
I60.5	VA	1	10	11	10
I60.6	Other	14	14	28	1
<i>Total</i>		<i>126</i>	<i>210</i>	<i>336</i>	–

Note. ICD-10 – International Classification of Diseases 10th revision; ICA – internal carotid artery; MCA – middle cerebral artery; ACA – anterior communicating artery; PCA – posterior cerebral artery; BA – basilar artery; VA – vertebral artery.

Excluding diagnosis I60.6, where the number of CD codes was equal for men and women, for all other aneurysm locations, the number of CD codes in women exceeded that in men (median 1.7 times). For internal carotid artery (ICA) aneurysms, this figure was 1.4 times higher, for MCA aneurysms, 1.7 times higher, and for anterior communicating artery (ACoA) aneurysms, 1.4 times higher.

When the aneurysm was localized in the vertebrobasilar system, the difference increased, reaching a threefold excess for posterior cerebral artery (PCA) aneurysms, a fourfold excess for basilar artery (BA) aneurysms, and a tenfold excess for vertebral artery (VA) aneurysms. The distribution of CD diagnoses and the level of detected and threshold *p*-values is presented in Table 2 using the given diagnosis I60.5 as an example.

The overwhelming majority of CD diagnosis codes across all aneurysm locations directly indicated a diagnosis of SAH (I60.0 – I60.9). Moreover, in some cases, a code indicating a ruptured aneurysm at one location was often statistically significant associated with a SAH code for an aneurysm at another location.

This obviously reflects a real-life clinical situation, where the location of a ruptured aneurysm is clarified after additional investigations and/or in cases of multiple aneurysms. Accordingly, the database may contain both diagnostic codes, which are subsequently considered in the NA.

In addition, the associations with the code I67.1 (unruptured cerebral aneurysms) were recorded, which also indicates the presence of multiple aneurysms in a patient who underwent SAH due to a ruptured aneurysm at a given location, and the remaining aneurysms were later coded using the appropriate code.

Diagnoses associated with the sequelae and complications of SAH included, among them I61.0 (intracerebral hemorrhage in the subcortical hemisphere), G94.2 (hydrocephalus), Z98.2 (presence of a device for drainage of cerebrospinal fluid), G00.9 (bacterial meningitis), G40.2 (localized

(focal, partial) symptomatic epilepsy and epileptic syndromes with complex partial seizures).

Arterial hypertension (AH) (I10) was detected only in women aged 40–69 years, most often with MCA aneurysms and BA aneurysms. No association between SAH and AH was observed in men.

DISCUSSION

In this study, we demonstrated the potential of NA to examine CD in patients with aneurysmal SAH at a population level. According to the results, the statistically validated set of CD diagnosis codes in this patient group primarily included conditions related either directly to SAH or to its sequelae.

Sex differences in the number of CDs have been revealed depending on the location of the ruptured aneurysm. In general, sex differences in patients with SAH have been described in sufficient detail in the literature [8, 9]. One possible reason for their presence is the decrease in estrogen levels during menopause, which may contribute to the formation and rupture of aneurysms [14, 15].

This is verified by the results of studies showing that women with late menarche and early menopause have an increased risk of SAH due to a reduced period of cumulative estrogen exposure throughout life [16]. Laboratory experiments have shown that the administration of basodoxifene (an estrogen receptor agonist) to ovariectomized rodents reduced the risk of SAH by 17 % compared to the control group [17].

The studies analyzing the role of isoflavones contained in dietary legumes (beans, peas, soybeans, etc.) and possessing pronounced estrogenic activity and affinity for the corresponding tissue receptors are also in the area of interest [18, 19]. When obtained from food, a phytoestrogen such as daidzein is digested by intestinal flora to form equol, which, after absorption, binds to estrogen β -receptors [20]. In an experimental study on animals, K. Yokosuka et al.

Table 2. Comorbidities in network of I60.5

Age, year	Sex	Comorbidity (ICD-10 code)	<i>p</i>	Threshold of <i>p</i> -value
40–49	Female	I69.0	5.52 e-08	7.07 e-06
40–49	Female	I60.7	5.71 e-07	8.63 e-06
50–59	Female	I60.9	3.02 e-10	5.28 e-06
50–59	Female	I69.0	3.20 e-10	5.30 e-06
60–69	Male	I60.4	2.30 e-10	6.31 e-06
60–69	Female	I69.0	3.68 e-07	9.78 e-06
60–69	Female	I60.9	4.67 e-07	1.00 e-05
60–69	Female	I61.5	1.17 e-06	1.09 e-05
60–69	Female	T85.0	2.04 e-06	1.15 e-05
60–69	Female	G94.2	1.54 e-08	7.50 e-06
70–79	Female	I60.9	6.23 e-09	7.03 e-06

Note. ICD-10 – International Classification of Diseases 10th revision; I60.5 – subarachnoid hemorrhage from the vertebral artery; I69.0 – sequelae of nontraumatic subarachnoid hemorrhage; I60.7 – nontraumatic subarachnoid hemorrhage from unspecified intracranial artery; I60.9 – nontraumatic subarachnoid hemorrhage, unspecified; I60.4 – subarachnoid hemorrhage from basilar artery; I61.5 – nontraumatic intracerebral hemorrhage, intraventricular; T85.0 – mechanical complication of ventricular intracranial (communicating) shunt; G94.2 – hydrocephalus in other diseases classified elsewhere.

found that daidzein and its metabolite equol reduce the risk of developing arterial aneurysms [21].

According to the trend which we identified for a higher number of diagnoses of vertebrobasilar systemic cerebrovascular accident in women, we suggest that the arteries in this location may be more sensitive to fluctuations in estrogen exposure. This assumption is based on published data on the presence of estrogen β -receptors in the pericytes of cerebral arteries, which, when exposed to estradiol, improve endothelial integrity [22].

To current, we have not found any studies in the available literature indicating specific patterns of estrogen β -receptor distribution in cerebral arteries. We believe it is reasonable to hypothesize that a genetically determined decrease in the concentration and/or inactivation of estrogen receptors in the walls of predominantly posterior circulation arteries in postmenopausal women may play a role, increasing the risk of SAH.

According to the literature, the role of genetic factors in sex differences in SAH is revealed primarily in the characteristics of inflammatory processes in the arterial wall [23, 24]. In a study devoted to the examine of the effect of aspirin on the behavior of cerebral aneurysms, a more pronounced decrease in the expression of the 15-PGDH (15-hydroxyprostaglandin dehydrogenase) gene and an increased content of inflammatory mediators (COX-2, CD-68, MMP-9, MCP-1, NF- κ B) were recorded in women.

While the inflammatory process is one of the main mechanisms underlying the pathophysiological changes in the arterial wall and aneurysm formation, the discovery of sex-associated variations in the genetic regulation

of the inflammatory response opens new perspectives for studying the mechanisms of this disease.

Compared with our previous analysis of unruptured cerebral aneurysms using the NA method [1], the resulting set of CD diagnosis codes for SAH is less diverse. In unruptured cerebral aneurysms, along with known vascular risk-associated pathologies such as hypertension, smoking, and atherosclerosis, we also found conditions such as chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers, depressive disorders, and chronic streptococcal infection [1].

No such statistically significant correlations were observed in the SAH analysis. Moreover, such a widely recognized risk factor as tobacco smoking was not associated with SAH in any of the subgroups in our analysis. This is most likely due to shortcomings in recording the diagnosis of tobacco smoking as a separate ICD code, and mention of smoking in text form was not included in the NA, as per the study design.

It should be emphasized that the smoking factor plays a significant role in studying sex differences in SAH. According to the literature, the growth of cerebral aneurysms and the risk of SAH increase in smokers by 3–4 times [25]. Moreover, in the study by J.S. Catapano et al. in the sample of 1014 patients with SAH, 69 % were women, but men were almost 10 % more likely to be smokers. The median age of women was 56.6 years, and the number of smokers among them was significantly lower than among men [8]. N. Etminan et al. in a study devoted to global trends in the incidence of SAH found that in women in Japan from 1980 to 2010, an increase in the incidence of SAH by almost 60 % was noted [3].

Although the percentage of smokers in Japan in this study was slightly higher than in other regions (26.1 % and 19.3 %, respectively), this could not explain such a significant increase in the incidence of SAH in women. Among other factors, the authors of this study also recorded a decrease in the incidence of SAH with a population-wide decrease in blood pressure [3].

In our study, arterial hypertension was statistically significant correlated with SAH in women over 50 years old. The absence of this association in men in our study contradicts clinical experience, and the reason for this result most likely is in the shortcomings of the NA method. According to the literature, arterial hypertension is a powerful risk factor for aneurysm rupture and the development of SAH [5]. In hypertension, hemodynamic stress affects arterial vessels, causing narrowing of their caliber and decreased elasticity of the arterial wall [26].

With prolonged exposure of arterial hypertension, the processes of autoregulation of cerebral arteries deteriorate [27]. It should be noted that both under arterial hypertension and in normal conditions, blood flow in the cerebral arteries may have sex differences. The ICA diameter is usually smaller in women, which creates a 50 % greater hemodynamic load on the bifurcation of the ICA than in men [6, 28]. Measurements of blood flow velocity in the cerebral arteries also show clear sex differences. Thus, in the study of J.R. Cebral et al., average values of blood flow velocity in the MCA were determined at 75 cm/s in women and 64 cm/s in men, in the ICA – 42 cm/s in women and 34 cm/s in men [29].

In the presence of arterial hypertension, with impaired autoregulation and changes in the caliber of the main cerebral arteries, the anatomical features may predispose women to more severe hemodynamic impairment and, at least indirectly, increase the risk of SAH. Combined with hormonal influences, these factors are associated with a predisposition to cerebral aneurysm rupture in women over 50, that was also confirmed by our study.

Our obtained data may have practical implications for clinical practice in neurosurgery, particularly within the framework of the modern concept of individualized treatment approaches. Given the identified sex differences in comorbid conditions, more careful monitoring of CD in women is recommended, particularly for vertebrobasilar

aneurysms. Furthermore, further research into the role of estrogens and their receptors in aneurysm formation and rupture may serve as a basis for developing new preventive strategies and screening regimens for these populations.

The NA method has a number of limitations that must be considered when interpreting the results. This method is relatively sensitive to the quality of data entry in the registers. The accuracy and completeness of diagnosis coding, as well as systematic errors or gaps in the data in our study, could have directly impacted the identified associations. Furthermore, one significant drawback of the NA method is the low detection rate of false negative associations.

For example, despite known epidemiological data on the association between SAH and tobacco smoking, our analysis failed to detect such a link. This may be due to deficiencies in the coding of data in medical registries by clinicians and the method insufficient sensitivity to rare or infrequently recorded factors. It is important to emphasize that the NA method does not establish causal relationships, but only captures statistical correlations.

One of our study limitations is the regional feature of the sample. Despite the large dataset (628,831 patients), these data were obtained from a registry within a specific region, necessitating caution in generalizing the findings to other populations. The identified differences in the frequency of comorbid diagnoses by sex and aneurysm location require further confirmation using prospective studies.

CONCLUSION

Our study demonstrated the potential of the NA method for population-based analysis of SAH and other associated pathological conditions. Data from 628,831 patients revealed 873 cases of SAH from aneurysms of various locations, including 336 statistically significant associations with CD. The analysis revealed that women diagnosed with SAH are characterized by a higher incidence of CD, especially with vertebrobasilar aneurysms. Hemodynamic, endocrinological, and genetic differences between the sexes are considered as possible causes. The obtained data can be used for further research into the etiology and mechanisms of cerebral aneurysm development and rupture.

References

- Kivelev J., Saarenpää I., Karlsson A. et al. Complex networks approach to study comorbidities in patients with unruptured intracranial aneurysms. *Sci Rep* 2024;14(1):9175. DOI: 10.1038/s41598-024-59919-2
- Van Gijn J., Kerr R.S., Rinkel G.J. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007;369(9558):306–18. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)60153-6
- Etminan N., Brown R.D. Jr., Beseoglu K. et al. The unruptured intracranial aneurysm treatment score: a multidisciplinary consensus. *Neurology* 2015;85(10):881–9. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001891
- Suarez J.I., Tarr R.W., Selman W.R. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;354(4):387–96. DOI: 10.1056/NEJMra052732
- Lawton M.T., Vates G.E. Subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2017;377(3):257–66. DOI: 10.1056/NEJMcp1605827
- Peng C., Zhao Y., Li F. et al. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and sex differences: analysis of epidemiology, outcomes, and risk factors. *Neurocrit Care* 2024;41(1):119–28. DOI: 10.1007/s12028-023-01929-5
- Rinkel G.J., Djibuti M., Algra A., van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998;29(1):251–6. DOI: 10.1161/01.str.29.1.251
- Catapano J.S., Winkler E.A., Rudy R.F. et al. Sex differences in patients with and without high-risk factors associated with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2024;166(1):125. DOI: 10.1007/s00701-024-06021-1
- Vlak M.H., Algra A., Brandenburg R., Rinkel G.J. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2011;10(7):626–36. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70109-0
- Laukka D., Kivelev J., Rahi M. et al. Detection rates and trends of asymptomatic unruptured intracranial aneurysms from 2005 to 2019. *Neurosurgery* 2024;94(2):297–306. DOI: 10.1227/neu.0000000000002664
- Kivelev J.V., Saarenpää I., Krivoschapkin A.L. Establishing of big data clinical dataset in brain vessel aneurysm research. *Sibirski nauchnyi medicinskij jurnal = Siberian Scientific Medical Journal* 2023;43(3):86–94. (In Russ.). DOI: 10.18699/SSMJ20230311
- Barabási A.L. Network medicine – from obesity to the “diseasome”. *New Engl J Med* 2007;357(4):404–7. DOI: 10.1056/NEJMe078114
- Tumminello M., Micciché S., Lillo F. et al., Statistically validated networks in bipartite complex systems. *PloS One* 2011;6(3):e17994. DOI: 10.1371/journal.pone.0017994
- Tabuchi S. Relationship between postmenopausal estrogen deficiency and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Behav Neurol* 2015;2015:720141. DOI: 10.1155/2015/720141
- Tada Y., Wada K., Shimada K. et al., Estrogen protects against intracranial aneurysm rupture in ovariectomized mice. *Hypertension* 2014;63(6):1339–44. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03300
- Algra A.M., Klijn C.J., Helmerhorst F.M. et al. Female risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Neurology* 2012;79(12):1230–6. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31826aac66
- Maekawa H., Tada Y., Yagi K. et al., Bazedoxifene, a selective estrogen receptor modulator, reduces cerebral aneurysm rupture in Ovariectomized rats. *J Neuroinflammation* 2017;14(1):197. DOI: 10.1186/s12974-017-0966-7
- Jackson R.L., Greiwe J.S., Schwen R.J. Emerging evidence of the health benefits of S-equol, an estrogen receptor β agonist. *Nutr Rev* 2011;69(8):432–48. DOI: 10.1111/j.1753-4887.2011.00400.x
- Mayo B., Vázquez L., Flórez A.B. Equol: a bacterial metabolite from the daidzein isoflavone and its presumed beneficial health effects. *Nutrients* 2019;11(9):2231. DOI: 10.3390/nu11092231
- Setchell K.D., Clerici C., Lephart E.D. et al. S-equol, a potent ligand for estrogen receptor beta, is the exclusive enantiomeric form of the soy isoflavone metabolite produced by human intestinal bacterial flora. *Am J Clin Nutr* 2005;81(5):1072–9. DOI: 10.1093/ajcn/81.5.1072
- Yokosuka K., Rutledge C., Kamio Y. et al. Roles of phytoestrogen in the pathophysiology of intracranial aneurysm. *Stroke* 2021;52(8):2661–70. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.032042
- Kurmann L., Okoniewski M., Dubey R.K. Estradiol inhibits human brain vascular pericyte migration activity: a functional and transcriptomic analysis. *Cells* 2021;10(9):2314. DOI: 10.3390/cells10092314
- Hasan D.M., Mahaney K.B., Brown R.D. Jr. et al., Aspirin as a promising agent for decreasing incidence of cerebral aneurysm rupture. *Stroke* 2011;42(11):3156–62. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.619411
- Chalouhi N., Starke R.M., Correa T. et al. Differential sex response to aspirin in decreasing aneurysm rupture in humans and mice. *Hypertension* 2016;68(2):411–7. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07515
- Woo D., Khoury J., Haverbusch M.M. et al., Smoking and family history and risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2009;72(1):69–72. DOI: 10.1212/01.wnl.0000338567.90260.46
- Cipolla M.J., Liebeskind D.S., Chan S.L. The importance of comorbidities in ischemic stroke: Impact of hypertension on the cerebral circulation. *J Cereb Blood Flow Metab* 2018;38(12):2129–49. DOI: 10.1177/0271678X18800589
- Baumbach G.L., Faraci F.M., Heistad D.D. Effects of local reduction in pressure on endothelium-dependent responses of cerebral arterioles. *Stroke* 1994;25(7):1456–61; discussion 1461–2. DOI: 10.1161/01.str.25.7.1456
- Lindekleiv H.M., Valen-Sendstad K., Morgan M.K. et al. Sex differences in intracranial arterial bifurcations. *Gend Med* 2010;7(2):149–55. DOI: 10.1016/j.genm.2010.03.003
- Cebral J.R., Castro M.A., Putman C.M., Alperin N. Flow-area relationship in internal carotid and vertebral arteries. *Physiol Meas* 2008;29(5):585–94. DOI: 10.1088/0967-3334/29/5/005

Acknowledgements. The authors thank J. Piilo, R.N. Mantegna, A. Karlsson, P. Crisafulli, and F. Musciotto for creating and analyzing the database and conducting the network statistical analysis.

Authors' contributions

Yu.V. Kivelev: development of the research concept and design, data collection and processing, statistical data processing, writing and editing of the article; E.N. Bailiuk, A.L. Krivoshapkin, V.Yu. Cherebillo: editing of the article.

ORCID of authors

Yu.V. Kivelev: <https://orcid.org/0000-0002-5499-9628>

E.N. Bailiuk: <https://orcid.org/0009-0001-7863-2089>

A.L. Krivoshapkin: <https://orcid.org/0000-0003-0789-8039>

V.Yu. Cherebillo: <https://orcid.org/0000-0001-6803-9954>

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

Funding. The study was performed without external funding.

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

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-46-55>

Оценка эффективности консервативного и хирургического методов лечения пострадавших с нестабильными переломами крестца

Контакты:

Заур Бахмудович
Хаджиев
zaur.xadzhiev@mail.ru

З.Б. Хаджиев, А.А. Гринь, А.В. Природов

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

Введение. Лечение пациентов с сочетанной травмой и нестабильными переломами крестца представляет собой сложную междисциплинарную проблему ввиду высокого риска летальности, неврологических осложнений и длительной реабилитации. Актуальность исследования обусловлена отсутствием единого мнения об оптимальных времени и методе хирургической стабилизации, а также дальнейшем лечении пациентов с нестабильными переломами крестца.

Цель исследования – провести анализ результатов лечения пострадавших с нестабильными переломами крестца (тип С по классификации АО (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen)).

Материалы и методы. В ретроспективное исследование были включены 67 пациентов в возрасте от 18 до 65 лет с диагнозом нестабильного перелома крестца (2014–2023 гг.). В зависимости от тактики лечения были выделены 2 группы: 1-я группа – хирургического лечения ($n = 54$), включившая подгруппы 1А – крестцово-подвздошной фиксации ($n = 26$), 1Б – треугольной фиксации ($n = 25$), 1В – декомпрессии крестцового канала ($n = 3$); 2-я группа – консервативного лечения ($n = 13$).

Оценка эффективности лечения включала показатели: сроки активизации, осложнения, функциональные исходы (по шкале Majeed), неврологический статус (по шкале Gibbons).

Результаты. Сроки активизации в 1-й группе (хирургического лечения) составили $6,2 \pm 3,8$ дня (подгруппа 1А), во 2-й группе (консервативного лечения) – $31,4 \pm 8,3$ дня ($p < 0,01$). Частота осложнений в группе консервативного лечения достигла 100 %, наиболее распространенными из осложнений были тромбозы глубоких вен (100 %), пневмония (84,6 %) и пролежни (76,9 %). В группе хирургического лечения общие осложнения отмечены у 61,1 % пациентов, при этом в подгруппе треугольной фиксации их частота была выше (60,0 %), чем после изолированной крестцово-подвздошной фиксации (46,1 %). В группе хирургического лечения отличные и хорошие функциональные результаты по шкале Majeed зафиксированы у 84,0 % пациентов, в группе консервативного лечения – лишь у 46,2 % пациентов.

Заключение. Наибольшая эффективность при осложненных переломах крестца типа С3 по классификации АО достигнута при использовании техники треугольной фиксации, которая обеспечила наилучшие неврологические исходы лечения. При неосложненных повреждениях отличные результаты получены после изолированной крестцово-подвздошной фиксации. Консервативное лечение сопряжено с высоким риском осложнений и является вынужденной мерой.

Ключевые слова: нестабильный перелом крестца, перелом таза, политравма, хирургическое лечение, крестцово-подвздошная фиксация, треугольная фиксация, неврологическое осложнение

Для цитирования: Хаджиев З.Б., Гринь А.А., Природов А.В. Оценка эффективности консервативного и хирургического методов лечения пострадавших с нестабильными переломами крестца. Нейрохирургия 2025;27(4):46–55.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-46-55>

Assessment of efficacy of conservative and surgical treatment methods in patients with unstable sacral fractures

Z. B. Khadzhiev, A. A. Grin, A. V. Prirodov

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

Contacts: Zaur Bakhmudovich Khadzhiev zaur.xadzhiev@mail.ru

Background. Treatment of patients with combined injury and unstable sacral fractures is a complex interdisciplinary problem due to high risks of mortality and neurological complications, and long rehabilitation. The study is important because of the absence of a consensus on the optimal time and technique of surgical stabilization, as well as on further treatment of patients with unstable sacral fractures.

Aim. To analyze results of treatment of patients with unstable sacral fractures (type C per the Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (AO) classification).

Materials and methods. The retrospective study included 67 patients aged 18 to 65 years with diagnosis of unstable sacral fracture (2014–2023). Depending on treatment tactics, 2 groups were identified: group 1 received surgical treatment ($n = 54$) with subgroup 1A undergoing sacroiliac fixation ($n = 26$), group 1B – triangular fixation ($n = 25$), group 1B – sacral canal decompression ($n = 3$); group 2 received conservative treatment ($n = 13$). Assessment of treatment efficacy included analysis of the following parameters: time to mobilization, complications, functional outcomes (Majeed scale), neurological status (Gibbons scale).

Results. Time to mobilization in the group 1 (surgical treatment) was 6.2 ± 3.8 days (subgroup 1A), in the group 2 (conservative treatment) – 31.4 ± 8.3 days ($p < 0.01$). Complication rate in the conservative treatment group reached 100 %, with the most common complications being deep vein thrombosis (100 %), pneumonia (84.6 %), and bedsores (76.9 %). In the surgical treatment group, general complications were reported in 61.1 % of patients, and in the triangular fixation group complication rate was higher (60.0 %) than in the isolated sacroiliac fixation group (46.1 %). In the surgical treatment group, excellent and good functional results per the Majeed scale were observed in 84.0 % of patients, while in the conservative treatment group only in 46.2 % of patients.

Conclusion. The maximal efficacy in treatment of type C3 per AO classification complicated sacral fractures was achieved using triangular fixation technique which allowed to achieve the best neurological outcomes. For uncomplicated fractures, isolated sacroiliac fixation showed excellent results. Conservative treatment is associated with high risk of complications and is the last choice.

Keywords: unstable sacral fracture, pelvic fracture, polytrauma, surgical treatment, sacroiliac fixation, triangular fixation, neurological complication

For citation: Khadzhiev Z.B., Grin A.A., Prirodov A.V. Assessment of efficacy of conservative and surgical treatment methods in patients with unstable sacral fractures. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):46–55.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-46-55>

ВВЕДЕНИЕ

Нестабильные переломы крестца (тип С по классификации АО (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen)) составляют 26,1 % всех повреждений таза [1]. Несмотря на развитие методов фиксации, частота осложнений достигает 60 % [2], а неврологический дефицит наблюдается у 42,6 % пациентов [3].

Лечение пациентов с сочетанной травмой и нестабильными переломами крестца представляет собой сложную междисциплинарную проблему ввиду высокого риска летальности, неврологических осложнений и длительной реабилитации [4, 5]. В настоящее время отсутствует единое мнение об оптимальных времени и методе хирургической стабилизации, а также дальнейшем лечении у пациентов с нестабильными переломами крестца [6].

Цель исследования – провести анализ результатов лечения пострадавших с нестабильными переломами крестца (тип С по классификации АО).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное нерандомизированное сравнительное исследование. Работа выполнялась на базе отделений нейрохирургии и отделения сочетанной травмы НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского и Городской клинической больницы им. С.П. Боткина (Москва) в период с 1 января 2014 г. по 1 января 2023 г.

Критерии отбора пациентов. В исследование были включены пациенты обоего пола в возрасте от

18 до 65 лет с верифицированным диагнозом нестабильного перелома крестца типа С по классификации АО/ОТА (Orthopedic Trauma Association), поступившие в стационар в раннем или отсроченном периоде травмы (2014–2023 гг.).

Критерии исключения: 1) стабильные переломы крестца (типы А и В по классификации АО); 2) выполнение изолированной фиксации перелома аппаратом внешней фиксации без последующего внутреннего остеосинтеза; 3) наличие тяжелой соматической патологии в стадии декомпенсации; 4) летальный исход на этапе реанимационного лечения до выполнения оперативного вмешательства.

В соответствии с указанными критериями из первоначальной когорты (260 пациентов) с нестабильными переломами крестца для окончательного анализа было отобрано 67 пациентов.

Характеристика групп и тактика лечения. Все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от применявшейся тактики лечения:

- 1-я группа ($n = 54$) – хирургического лечения: пациенты, которым была выполнена стабилизация перелома крестца. В зависимости от применявшегося метода остеосинтеза 1-я группа была разделена на 3 подгруппы:
 - подгруппа 1А ($n = 26$): метод остеосинтеза – изолированная чрескожная крестцово-подвздошная фиксация (КПФ) канюлированными винтами;

- подгруппа 1Б ($n = 25$): комбинированный остеосинтез, включавший КПФ и пояснично-подвздошную фиксацию (триангулярная фиксация);
- подгруппа 1В ($n = 3$): изолированная декомпрессия крестцового канала без последующей фиксации, выполненная в отсроченном периоде;
- 2-я группа – консервативного лечения ($n = 13$): пациенты, у которых в силу наличия противопоказаний была применена консервативная тактика, включавшая строгий постельный режим сроком до 8 нед.

Анализ тяжести состояния. Для оценки сопоставимости групп проведен анализ распределения пациентов по полу, возрасту, степени тяжести состояния при поступлении и тяжести травмы по шкале ISS (Injury Severity Score, шкала тяжести повреждений) (табл. 1). Статистический анализ не выявил достоверных различий между группами ($p > 0,05$). Анализ данных о степени тяжести состояния при поступлении показал, что в 1-й группе (хирургического лечения) были пациенты в крайне тяжелом состоянии ($n = 9, 13,4 \%$), в то время как во 2-й группе (консервативного лечения) такие пациенты отсутствовали. Анализ данных по шкале ISS показал, что в 1-й группе 10 (14,9 %) пациентов имели оценку >40 баллов (критическая травма), тогда как во 2-й группе пациентов с таким показателем не было. Таким образом, группа хирургического лечения характеризовалась более тяжелым состоянием пациентов, и выбор консервативной тактики лечения был обусловлен наличием противопоказаний к оперативному

вмешательству (открытые переломы, проникающие ранения, гнойно-септические осложнения заднего тазового полукольца и крестца, поступление пациента из другого стационара в отсроченном периоде травмы – >3 нед), а не большей тяжестью общего состояния.

Методы диагностики и оценки. Всем пациентам при поступлении выполняли комплекс клинко-инструментальных обследований по стандартному протоколу: 1) клинический осмотр: оценка общего состояния по шкале ASA (American Society of Anesthesiologists, Американское общество анестезиологов), оценка неврологического статуса; 2) рентгенографию таза в переднезадней, входной (inlet) и выходной (outlet) проекциях; 3) мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ); 4) ультразвуковое исследование органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза для выявления жидкостных образований (гематом); 5) стимуляционную электронейромиографию: проводили трансректальную или транскожную стимуляцию полового нерва в области седалищной ости с регистрацией двигательного ответа (М-ответа) с наружного анального сфинктера и бульбокавернозной/ишиокавернозной мышцы.

Тяжесть травмы оценивали по шкале ISS, интенсивность болевого синдрома – по визуальной аналоговой шкале.

Оценку исходов (на момент выписки и через 6 мес) осуществляли с использованием соответствующих шкал: функциональный исход оценивали по шкале Majeed, неврологический дефицит (нарушения

Таблица 1. Сравнительная характеристика групп пациентов

Table 1. Comparative characteristics of the patient groups

Показатель Characteristic	1-я группа (хирургическое лечение) Group 1 (surgical treatment)			2-я группа (консервативное лечение) Group 2 (conservative treatment)	p^*
	Подгруппа 1А Subgroup 1A	Подгруппа 1Б Subgroup 1B	Подгруппа 1В Subgroup 1C		
Пол, n : Sex, n :					
мужской male	14	13	2	6	$>0,05$
женский female	12	12	1	7	
Возраст, лет Age, years	$33,8 \pm 13,1$	$35,2 \pm 14,0$	$37,3 \pm 10,2$	$38,1 \pm 12,5$	$>0,05$
Тяжесть травмы по шкале ISS, баллы Injury severity per the ISS scale	$26,5 \pm 7,8$	$31,4 \pm 9,2$	$27,0 \pm 6,1$	$29,2 \pm 8,1$	$>0,05$
Осложненность травмы, n (%) Complicated injury, n (%)	9 (34,6)	14 (56,0)	3 (100)	5 (38,5)	$>0,05$

*Критерий Краскела–Уоллеса.

Примечание. Подгруппа 1А – крестцово-подвздошная фиксация; подгруппа 1Б – триангулярная фиксация; 1В – декомпрессия крестцового канала. ISS – шкала тяжести повреждений (Injury Severity Score).

*Kruskal–Wallis test.

Note. Subgroup 1A – sacroiliac fixation; subgroup 1B – triangular fixation; 1C – sacral canal decompression. ISS – Injury Severity Score.

функций тазовых органов, чувствительные расстройства) – по шкале Gibbons, осложнения фиксировали в соответствии с классификацией Clavien–Dindo.

Методы лечения в зависимости от характера перелома крестца. Данные о примененных методах лечения представлены в табл. 2.

Консервативное лечение использовали ограничено (у 19,4 % пациентов), преимущественно при менее тяжелых повреждениях (типы С1–С2 по классификации АО, I–II – по Roy–Camille) при наличии противопоказаний к операции.

Крестцово-подвздошная фиксация была основным методом при повреждениях I–II типов по Denis (34,3 %), С1–С2 – по классификации АО (19,4 %), III типа – по Roy–Camille.

Чрескожную КПФ выполняли в основном при переломах I–II типов по Denis, С1–С2 по классификации АО, а также у части пациентов с повреждениями III типа по Roy–Camille.

Триангулярную/пояснично-подвздошную фиксацию, как правило, выполняли при тяжелых повреждениях: Denis – III тип, АО – С3, Roy–Camille – III тип.

Изолированную декомпрессию крестца проводили в отсроченном периоде небольшой группе пациентов (4,5 %) со стойким неврологическим дефицитом в отсроченном периоде травмы.

С увеличением тяжести повреждения (по всем классификациям) возрастает доля сложных хирургических вмешательств (триангулярной/пояснично-подвздошной фиксации) и снижается частота малоинвазивной методики, такой как изолированная КПФ.

Описание методов лечения. Консервативное лечение (2-я группа). Методика: строгий постельный режим в течение 5–8 нед, симптоматическая противовоспалительная терапия.

Ранняя профилактика осложнений: эластическое бинтование нижних конечностей, антикоагулянтная терапия, дыхательная гимнастика, пассивная лечебная физкультура.

Активизация: присаживание в кровати разрешали в среднем через $17 \pm 4,9$ сут, вертикализацию с дозированной нагрузкой – через $31,4 \pm 8,3$ сут.

Изолированная КПФ (подгруппа 1А). Методика: под общей анестезией на операционном столе выполняли закрытую репозицию перелома крестца путем тракции за нижние конечности. Под контролем электронно-оптического преобразователя в режиме «вход-выход» и строго в боковой проекции через небольшие разрезы кожи проводили направляющие спицы. По ним в тела позвонков S_1 и S_2 устанавливали канюлированные винты диаметром 7,0–7,3 мм. Длину винтов определяли по данным предоперационного планирования с помощью компьютерной томографии (КТ) (рис. 1).

Триангулярная и пояснично-подвздошная фиксация (подгруппа 1Б). Методика: операцию выполняли в 2 этапа. На 1-м этапе аналогично подгруппе 1А проводили закрытую репозицию и чрескожную КПФ. На 2-м этапе (через 1–5 сут) пациента располагали в положении на животе, выполняли срединный дорсальный доступ, проводили открытую репозицию перелома, при необходимости – ламинэктомию и декомпрессию

Таблица 2. Методы лечения в зависимости от характера повреждения крестца

Table 2. Treatment method depending on the type of sacral injury

Тип (характер) повреждения Injury type	1-я группа (хирургическое лечение) Group 1 (surgical treatment)			2-я группа (консервативное лечение) Group 2 (conservative treatment)
	Подгруппа 1А Subgroup 1A	Подгруппа 1Б Subgroup 1B	Подгруппа 1В Subgroup 1C	
По классификации АО, n (%): Per the AO classification, n (%):				
C1	2 (3,0)	–	–	1 (1,5)
C2	11 (16,4)	8 (12,0)	–	7 (10,4)
C3	13 (19,4)	17 (25,3)	3 (4,5)	5 (7,5)
Всего Total	26 (38,8)	25 (37,3)	3 (4,5)	13 (19,4)
По классификации Roy–Camille, n (%): Per the Roy–Camille classification, n (%):				
I	2 (3,0)	–	–	1 (1,5)
II	11 (16,4)	8 (12,0)	–	7 (10,4)
III	13 (19,4)	17 (25,3)	3 (4,5)	5 (7,5)
Всего Total	26 (38,8)	25 (37,3)	3 (4,5)	13 (19,4)

Примечание. Подгруппа 1А – крестцово-подвздошная фиксация; подгруппа 1Б – триангулярная фиксация; 1В – декомпрессия крестцового канала. АО – Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen.

Note. Subgroup 1A – sacroiliac fixation; subgroup 1B – triangular fixation; 1C – sacral canal decompression. AO – Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen.

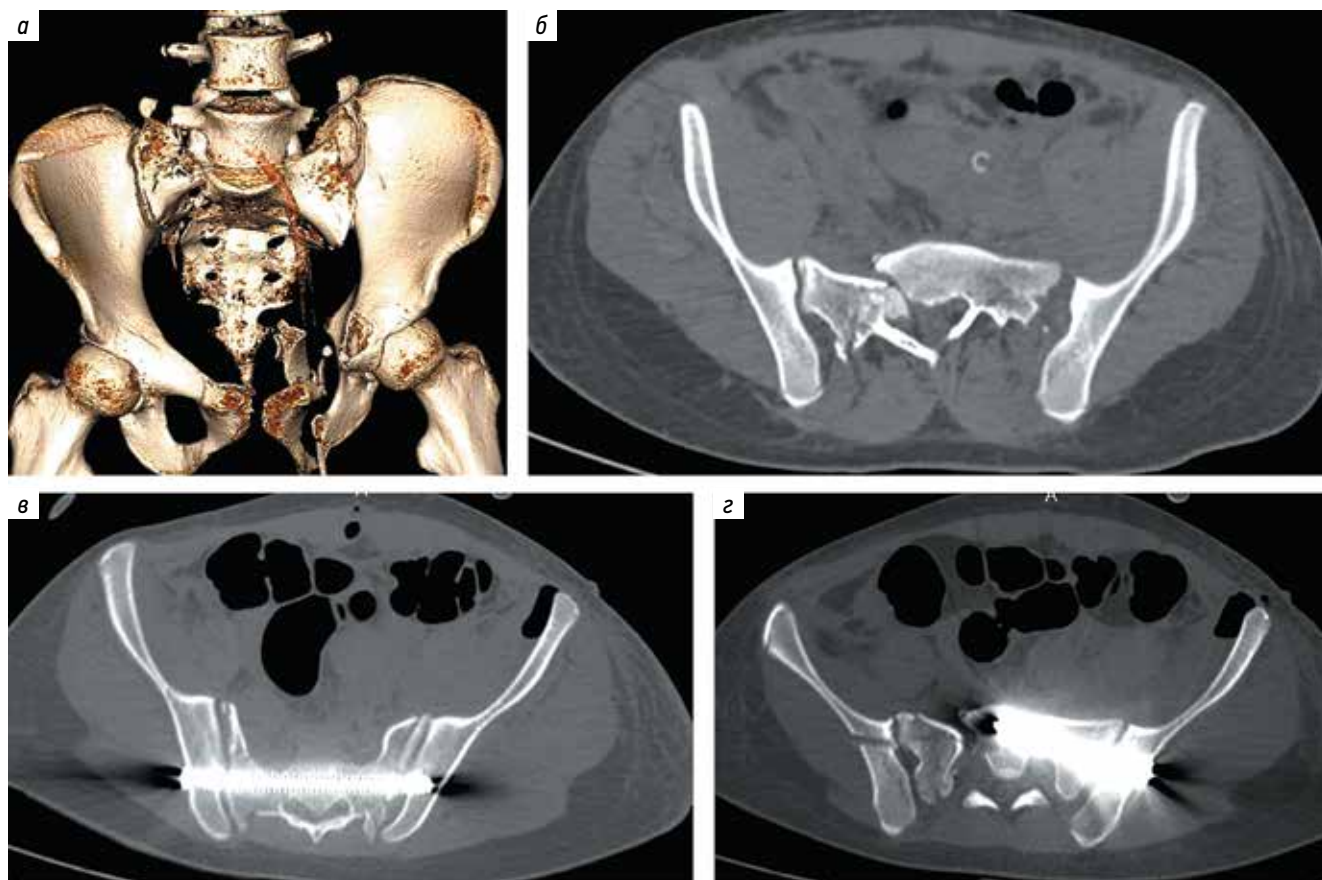


Рис. 1. Компьютерная томография пациента с нестабильным переломом крестца до хирургического лечения (а, б) и после него (в, г): а – коронарная проекция (3D-реконструкция): левосторонний продольный перелом боковой массы крестца, разрыв левого крестцово-подвздошного сочленения, переломы левых лонной и седалищных костей; б – аксиальная проекция: оскольчатый перелом правой боковой массы крестца с линией переломов, проходящих через боковую массу крестца и крестцовый канал справа, и диастаз между боковой массой крестца и подвздошной костью слева; в – аксиальная проекция (костный режим): правый крестцово-подвздошный винт установлен через подвздошную кость в тело S_2 -позвонка; г – аксиальная проекция (костный режим): левый крестцово-подвздошный винт установлен через подвздошную кость в тело S_1 -позвонка

Fig. 1. Computed tomography of a patient with unstable sacral fracture prior to surgical treatment (a, б) and after it (в, г): а – coronal projection (3D reconstruction): left-sided longitudinal fracture of the lateral mass of the sacrum with a line of fractures going through the lateral mass of the sacrum and sacral canal on the right, and diastasis between the lateral mass of the sacrum and the ilium on the left; в – axial projection (bone window): right sacroiliac screw is installed through the ilium into the body of the S_2 vertebra; г – axial projection (bone window): left sacroiliac screw is installed through the ilium into the body of the S_1 vertebra

крестцовых корешков, затем устанавливали транспедикулярную систему в позвонки L_4 – L_5 и подвздошные кости (рис. 2).

Изолированная декомпрессия крестцового канала (подгруппа 1В). Данную тактику применяли в исключительных случаях (в отсроченном периоде травмы) – у больных со стойким неврологическим дефицитом (нарушения функций тазовых органов, гипестезия в перианальной области) при отсутствии выраженного болевого синдрома и нестабильности.

Методика: открытая ламинэктомия на уровне поврежденных позвонков (S_1 – S_3), невролиз и декомпрессия ущемленных костными отломками крестцовых корешков. Фиксацию не выполняли ввиду сформировавшейся консолидации в области перелома крестца (рис. 3).

Статистический анализ. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета прикладных

программ STATISTICA 22.0 for Windows (StatSoft Inc., США). Для сравнения независимых групп применяли t-критерий Стьюдента (при нормальном распределении данных) и непараметрический U-критерий Манна–Уитни (при распределении данных, отличном от нормального). Сравнение качественных признаков проводили с использованием критерия χ^2 Пирсона с поправкой Йетса. Для оценки взаимосвязей между параметрами использовали корреляционный анализ (коэффициент корреляции Спирмена). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сравнительный анализ основных показателей эффективности различных методов лечения нестабильных переломов крестца представлен в табл. 3.

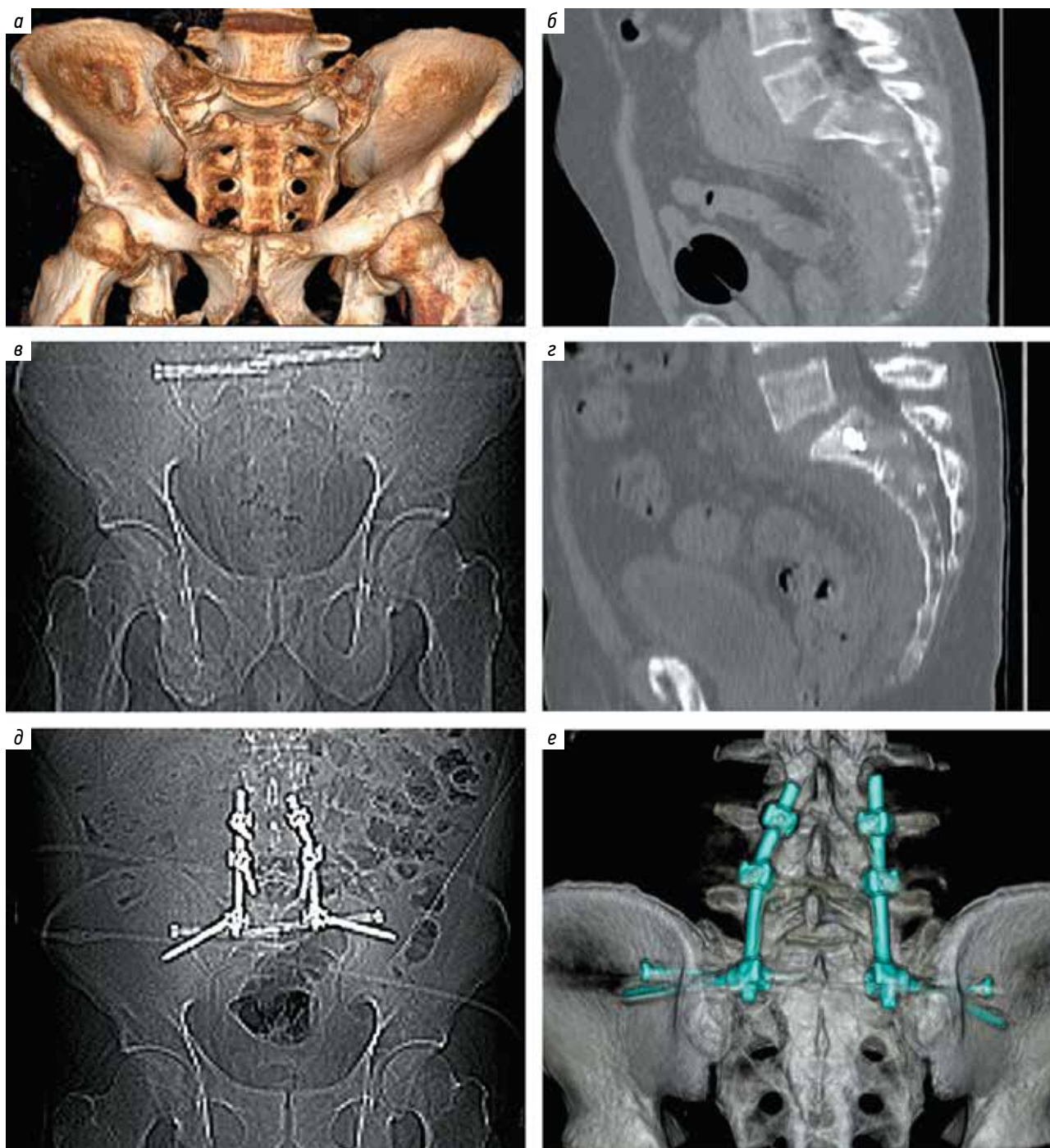


Рис. 2. Компьютерная томография (КТ) и рентгенография таза пациента с U-образным переломом крестца до оперативного вмешательства (а, б), после 1-го этапа (в, г) и 2-го этапа (д, е) операции: а – КТ крестца в коронарной проекции (3D-реконструкция): двусторонний U-образный перелом крестца с продольными линиями переломов через обе боковые массы и горизонтальной линией на уровне позвонков S_1 – S_2 ; б – КТ крестца в сагиттальной проекции: кифотическая деформация крестца на уровне S_1 – S_2 с компрессией крестцовых корешков на уровне S_1 – S_2 ; в – обзорная рентгенограмма: крестцово-подвздошные винты в теле S_1 -позвонка с 2 сторон; г – КТ в сагиттальной проекции: частичное восстановление оси крестца, декомпрессия крестцового канала за счет закрытой репозиции; д – обзорная рентгенограмма: транспедикулярные винты, установленные в позвонки L_4 – L_5 и подвздошные кости; е – КТ (3D-реконструкция): окончательная стабилизация тазового кольца – 2-сторонняя крестцово-подвздошная фиксация, дополненная транспедикулярной системой (треугольная фиксация)

Fig. 2. Computed tomography (CT) and X-rays of the pelvis of a patient with U-shaped sacral fracture prior to surgery (a, b), after the 1st stage (c, g) and the 2nd stage (d, e) of the surgery: a – CT of the sacrum in coronal projection (3D reconstruction): bilateral U-shaped sacral fracture with longitudinal fracture lines through both lateral masses and horizontal line at the S_1 – S_2 vertebrae level; б – CT of the sacrum in sagittal projection: kyphotic deformation of the sacrum at the S_1 – S_2 level with compression of the sacral roots at the S_1 – S_2 level; в – survey X-ray: sacroiliac screws in the body of the S_1 vertebra on 2 sides; г – CT in sagittal projection: partial recovery of the sacral axis, decompression of the sacral canal through closed repositioning; д – survey X-ray: transpedicular screws installed in the L_4 – L_5 vertebrae and iliac bones; е – CT (3D reconstruction): final stabilization of the pelvic ring – 2-sided sacroiliac fixation with additional transpedicular system (triangular fixation)

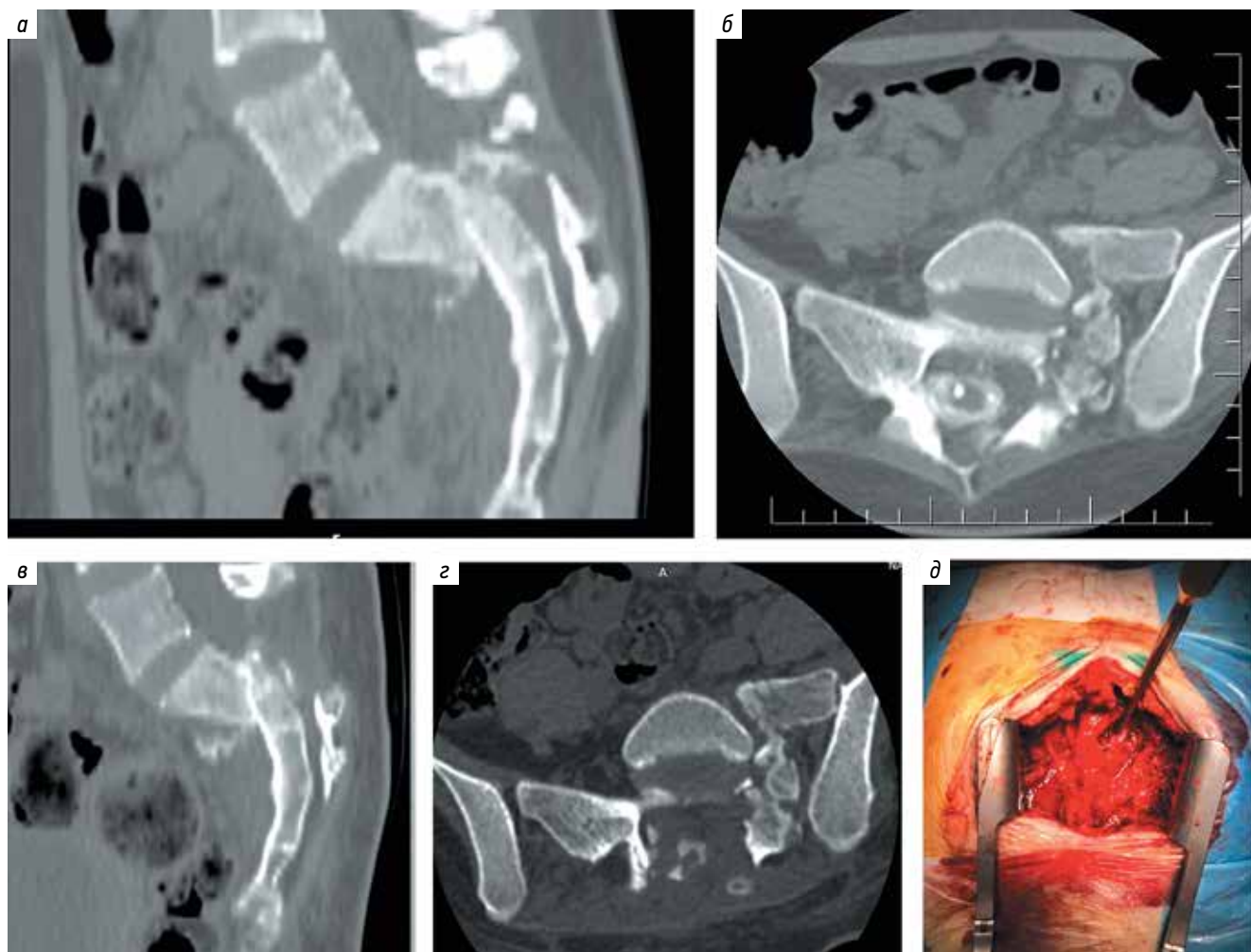


Рис. 3. Компьютерная томография костей таза (крестца) с вертикально и ротационно нестабильным переломом тазового кольца до хирургического лечения (а, б) и после него (в, г), интраоперационная фотография (д): а – сагиттальная проекция: оскольчатый перелом крестца на уровне S_1 – S_2 со смещением отломков в просвет крестцового канала и компрессией крестцовых корешков; б – аксиальная проекция: оскольчатый перелом левой боковой массы крестца с наличием костного фрагмента в крестцовом канале (тело S_2 -позвонка). Визуализируется диастаз между крестцом и подвздошной костью справа; в – сагиттальная проекция (после ламинэктомии на уровне S_1 – S_2): выполнены декомпрессия крестцового канала, ревизия и невролиз крестцовых корешков; г – аксиальная проекция: костный фрагмент тела S_2 -позвонка удален, крестцовый канал не деформирован; д – этап невролиза и декомпрессии корешков S_1 и S_2 справа и слева после ламинэктомии

Fig. 3. Computed tomography of the pelvic bones (sacrum) with vertically and rotationally unstable fracture of the pelvic ring prior to surgical treatment (a, b) and after it (c, g), intraoperative photo (d): a – sagittal projection: comminuted fracture of the sacrum at the S_1 – S_2 level with displacement of the fragments into the sacral canal and compression of the sacral roots; б – axial projection: comminuted fracture of the left lateral mass of the sacrum with a bone fragment in the sacral canal (body of the S_2 vertebra). Diastasis between the sacrum and the ilium on the right is visualized; в – sagittal projection (after laminectomy at the S_1 – S_2 level): decompression of the sacral canal, revision and neurolysis of the sacral roots; г – axial projection: bone fragment of the S_2 vertebral body is removed, sacral canal is not deformed; д – stage of neurolysis and decompression of the S_1 and S_2 roots on the right and left after laminectomy

Наиболее высокий уровень осложнений, связанных с длительной иммобилизацией (тромбозы, пневмонии, пролежни), наблюдался в группе консервативного лечения. В подгруппах хирургического лечения их частота была статистически значимо ниже ($p < 0,05$). Однако после триангулярной фиксации число осложнений было выше по сравнению с изолированной КПФ, что связано с большим объемом и травматичностью вмешательства.

Оба метода хирургической стабилизации позволили значительно сократить сроки активизации пациентов

по сравнению с консервативной тактикой ($p < 0,001$). Наиболее быстрые сроки начала лечебной физкультуры и присаживания в кровати отмечены в группе изолированной КПФ, что можно объяснить ее минимальной инвазивностью. Несколько более поздние сроки полной вертикализации в группе триангулярной фиксации связаны с необходимостью выполнения 2-этапного вмешательства.

Через 6 мес наблюдения наилучшие функциональные результаты по шкале Majeed (сумма отличных и хороших исходов) были зафиксированы в группе

Таблица 3. Оценка эффективности различных методов лечения нестабильных переломов крестца

Table 3. Effectiveness of various treatment methods for unstable sacral fractures

Показатель Indicator	Консервативное лечение (n = 13) Conservative treatment (n = 13)	Крестцово-подвздош- ная фиксация (n = 26) Sacroiliac fixation (n = 26)	Триангулярная фиксация (n = 25) Triangular fixation (n = 25)
Осложнения, %: Complications, %:	100	38,5	40,4
тромбоз вен нижних конечностей deep vein thrombosis	100	46,1	60,0
пневмония pneumonia	84,6	36,9	36,0
пролежни bedsores	76,9	11,5	12,0
Срок активизации пострадавших, дни Time to mobilization, days	31,4 ± 8,3	6,2 ± 3,8	8,2 ± 2,4
Отличный/хороший функциональный исход лечения по шкале Majeed Excellent and good functional results per the Majeed scale	46,2	73,0	84,0

триангулярной фиксации (84,0 %), несколько ниже показатель был в группе изолированной КПФ (73,0 %). Наихудшие результаты отмечены в группе консервативного лечения (46,2 %).

Динамика регресса неврологических расстройств. Наиболее значительная положительная динамика в восстановлении функций тазовых органов наблюдалась в группе триангулярной фиксации. К 6-му месяцу полное восстановление произошло у 84,6 % пациентов этой подгруппы, первоначально имевших неврологический дефицит. В группе изолированной КПФ этот показатель составил 50,0 %, а в группе консервативного лечения – лишь 14,3 %. Это свидетельствует о том, что активная хирургическая тактика, особенно с использованием комбинированного доступа и декомпрессии нервных структур, является ключевым фактором для восстановления неврологических расстройств (нарушения функции тазовых органов).

ОБСУЖДЕНИЕ

Вопросы диагностики остаются краеугольным камнем в ведении пациентов с травмой таза. Классические работы F. Denis и соавт. (1988) и M.A. Montana и соавт. (1986) показывают, что при использовании только обзорной рентгенографии до 30–50 % переломов крестца остаются нераспознанными на этапе первичного обследования, особенно при политравме [7, 8]. «Золотым стандартом» диагностики, согласно современным руководствам (J.Y. Shyu и соавт., 2020), являются МСКТ или КТ всего тела (пан-КТ), которые позволяют не только выявить все сопутствующие повреждения, но и точно классифицировать характер перелома крестца [9]. Российские авторы (Н.А. Аганесов и соавт., 2022) также акцентируют внимание на низкой информативности стандарт-

ной рентгенографии и необходимости проведения КТ всем пациентам с высокоэнергетической травмой [10].

Результаты нашего исследования подчеркивают актуальность этой проблемы: у 34,2 % пациентов имелась задержка в диагностике костной травмы от 1 до 7 сут, причем у 26,8 % пострадавших это были переломы костей таза и крестца. В нашем исследовании МСКТ таза и пан-КТ у больных с высокоэнергетическим механизмом травмы позволили верифицировать костные повреждения в 100 % случаев и выявить дополнительные повреждения, не видимые на рентгенограммах (у 26,8 % пациентов).

В отношении методов лечения современные авторы (H. Vallier и соавт., 2019; G.E. Gaskey и соавт., 2014) указывают, что консервативный подход может быть рассмотрен только при незначительном смещении отломков (<10 мм) и отсутствии неврологического дефицита [11, 12]. Основным недостатком консервативной тактики лечения является высокий риск осложнений, связанных с длительной иммобилизацией, частота развития которых может достигать 80–100 % [7, 13]. А.В. Бондаренко и соавт. (2018) отмечают, что длительный постельный режим служит одной из ведущих причин развития гипостатических осложнений у данной категории больных [14].

Полученные нами данные полностью подтверждают эти выводы: в группе консервативного лечения мы зафиксировали 100 % частоту тромбозов глубоких вен, 84,6 % – пневмоний, 76,9 % – пролежней различной локализации.

Современные исследования (S. Romoli и соавт., 2023; T.A. Schildhauer и соавт., 2006) демонстрируют преимущества активной хирургической тактики и малоинвазивных методов остеосинтеза [15, 16].

Преимущества чрескожной КПФ и триангулярной фиксации включают возможность более ранней активизации пациентов. Согласно результатам работы Т.А. Schildhauer и соавт. (2003), триангулярная фиксация обеспечивает большую биомеханическую стабильность по сравнению с изолированной КПФ [17].

Результаты нашего исследования также демонстрируют преимущества хирургического подхода: сроки активизации в хирургических группах были достоверно короче ($6,2 \pm 3,8$ и $8,2 \pm 2,4$ дня против $31,4 \pm 8,3$ дня в группе консервативной терапии, $p < 0,001$). Наилучшие функциональные (84 % отличных/хороших исходов по Majeed) и неврологические результаты (84,6 % случаев полного регресса неврологического дефицита) были достигнуты в группе триангулярной фиксации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Консервативное лечение пациентов при нестабильных переломах крестца типа С должно применяться исключительно при наличии абсолютных противопоказаний к операции, так как сопряжено с высоким риском осложнений.

Изолированная КПФ является методом выбора при переломах типа С1–С3 со смещением до 15 мм и отсутствии выраженного неврологического дефицита, позволяя добиться быстрой активизации пациента.

При переломах типа С3, U-образных повреждениях и наличии стойкого неврологического дефицита методом выбора являются триангулярная и пояснично-подвздошная фиксации, обеспечивающие наилучшие отдаленные функциональные и неврологические результаты лечения.

Литература | References

1. Tile M. Pelvic ring fractures: should they be fixed? *J Bone Joint Surg Br* 1988;70(1):1–12. DOI: 10.1302/0301-620X.70B1.3276697
2. Majeed S.A. Grading the outcome of pelvic fractures. *Injury* 1989;20(3):162–4. DOI: 10.1302/0301-620X.71B2.2925751
3. Gibbons K.J., Soloniuk D.S., Razack N. Neurological injury and patterns of sacral fractures. *Neurosurgery* 1990;72(6):889–93. DOI: 10.3171/jns.1990.72.6.0889
4. Santolini E., Kanakaris N.K., Giannoudis P.V. Sacral fractures: issues, challenges, solutions. *EFORT Open Rev* 2020;5(5):299–311. DOI: 10.1302/2058-5241.5.190064
5. Rodrigues-Pinto R., Kurd M.F., Schroeder G.D. et al. Sacral fractures and associated injuries. *Global Spine J* 2017;7(7):609–16. DOI: 10.1177/2192568217701097
6. Aprato A., Branca Vergano L., Casiraghi A. et al. Consensus for management of sacral fractures: from the diagnosis to the treatment, with a focus on the role of decompression in sacral fractures. *J Orthop Traumatol* 2023;24(1):46. DOI: 10.1186/s10195-023-00726-2
7. Denis F., Davis S., Comfort T. Sacral fractures: an important problem. *Spine* 1988;13(2):137–140.
8. Montana M.A., Richardson M.L., Kilcoyne R.F. et al. CT of sacral injury. *Radiology* 1986;161(2):499–503. DOI: 10.1148/radiology.161.2.3763921
9. Expert Panel on Major Trauma Imaging; Shyu J.Y., Khurana B., Soto J.A. et al. ACR appropriateness criteria® Major Blunt Trauma. *J Am Coll Radiol* 2020;17(5):160–S74. DOI: 10.1016/j.jacr.2020.01.024
10. Аганесов Н.А., Лазарев А.Ф., Кулешов А.А. и др. Повреждения заднего полукольца таза: классификация, диагностика, методы лечения. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова* 2022;29(2):205–20. DOI: 10.17816/vto109172
11. Aganesov N.A., Lazarev A.F., Kuleshov A.A. et al. Injuries to the posterior pelvic ring: classification, diagnostics, and treatment methods. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova = N.N. Priorov Bulletin of Traumatology and Orthopedics* 2022;29(2):205–20. DOI: 10.17816/vto109172
12. Vallier H.A., Lowe J.A., Agel J. et al. Surgery for unilateral sacral fractures: are the indications clear? *J Orthop Trauma* 2019;33(12):619–25. DOI: 10.1097/BOT.0000000000001587
13. Gaskey G.E., Manson T.T., Castillo R.K. et al. Non-operative treatment of pelvic ring injuries with lateral compression type 1 of moderate severity with minimal displacement of complete sacral fracture. *J Orthop Trauma* 2014;28(12):674–80. DOI: 10.1097/BOT.0000000000000130
14. Tile M. Acute pelvic fractures. I. Causation and classification. *J Am Acad Orthop Surg* 1996;4(3):143–51. DOI: 10.5435/00124635-199605000-00004
15. Бондаренко А.В., Круглыхин И.В., Плотников И.А. и др. Внешняя фиксация как основной и окончательный метод лечения повреждений тазового кольца при политравме. *Политравма* 2018;2:41–50. Bondarenko A.V., Kruglykhin I.V., Plotnikov I.A. et al. External fixation as the main and final method of treating pelvic ring injuries in polytrauma. *Polytrauma* 2018;2:41–50.
16. Romoli S., Petrella L., Becattini E. et al. Treatment of unstable spinopelvic fractures: outcome of three surgical techniques – a retrospective single-center case series. *Eur Spine J* 2023;32(1):93–100. DOI: 10.1007/s00586-022-07330-8
17. Schildhauer T.A., Josten C., Muhr G. Triangular osteosynthesis of vertically unstable sacrum fractures: a new concept allowing early weight-bearing. *J Orthop Trauma* 2006;20(1 Suppl):S44–S51.
18. Schildhauer T.A., Ledoux W.R., Chapman J.R. et al. Triangular osteosynthesis and iliosacral screw fixation for unstable sacral fractures: a cadaveric and biomechanical evaluation under cyclic loads. *J Orthop Trauma* 2003;17(1):22–31. DOI: 10.1097/00005131-200301000-00004

Вклад авторов

З.Б. Хаджиев, А.А. Гринь, А.В. Природов: разработка дизайна исследования, наблюдение за пациентами, проведение хирургического лечения пациентов, сбор данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста статьи.

Authors' contributions

Z.B. Khadzhiev, A.A. Grin, A.V. Prirodov: research design development, patient monitoring, surgical treatment of patients, data collection for analysis, analysis of the obtained data, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

З.Б. Хаджиев / Z.B. Khadzhiev: <https://orcid.org/0000-0001-9822-4982>

А.А. Гринь / A.A. Grin: <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>

А.В. Природов / A.V. Prirodov: <https://orcid.org/0000-0003-2444-8136>

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.

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

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-56-65>

Лечение структурной фокальной эпилепсии, ассоциированной с каверномами височной доли

Контакты:

Анна Александровна
Залогина
Anya_Zalogina@bk.ru

В.В. Крылов^{1,2}, О.О. Кордонская¹⁻³, А.А. Залогина⁴, И.В. Сенько¹, В.М. Джафаров¹, Ю.В. Рублева¹, С.Г. Бурд¹, Н.В. Пантина¹, Ю.А. Воронкова¹, Е.А. Баранова¹, И.И. Ковалева¹, О.И. Пацап¹

¹ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического агентства России; Россия, 117513 Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10;

²ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 117513 Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 7;

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

⁴ФГАУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); Россия, 119048 Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2

Фармакорезистентность встречается в 40 % случаев структурной эпилепсии, ассоциированной с кавернозными мальформациями. Хирургическая тактика в лечении таких пациентов направлена, с одной стороны, на элиминацию эпилептогенного очага и достижение контроля над приступами, с другой – на удаление каверномы и устранение риска повторного кровоизлияния. Выделяют следующие возможные варианты хирургического лечения: 1) удаление только кавернозной мальформации; 2) микрохирургическое удаление каверномы с перифокальным кольцом гемосидерина и зоной глиоза; 3) стереотаксический радиохирургический метод. При височной локализации каверномы переднюю медиальную височную лобэктомия считают дополнительным методом хирургического лечения. Такая локализация требует особого подхода к выбору хирургической тактики – в зависимости от расположения каверномы по отношению к структурам гиппокампального комплекса, наличия очагов вторичного эпилептогенеза и длительности эпилепсии.

Цель работы – проанализировать актуальные данные по исследуемой теме, аспекты хирургического лечения пациентов со структурной фокальной эпилепсией, ассоциированной с каверномами, на примере 3 клинических случаев.

В качестве клинических примеров представлены данные 3 пациентов, прооперированных на базе ФГБУ ФЦМН ФМБА России в период с 2022 по 2023 г. Проведен обзор литературы, посвященной опциям лечения данной категории пациентов. Поиск статей осуществляли на научных платформах PubMed, Cochrane Library, eLIBRARY.RU, “Journal of Neurosurgery” с использованием следующих запросов: cavernous malformation, structural epilepsy, temporal focal epilepsy.

Ключевые слова: структурная фокальная эпилепсия, кавернозная мальформация, фармакорезистентная эпилепсия, височная эпилепсия, хирургия эпилепсии

Для цитирования: Крылов В.В., Кордонская О.О., Залогина А.А. и др. Лечение структурной фокальной эпилепсии, ассоциированной с каверномами височной доли. Нейрохирургия 2025;27(4):56–65.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-56-65>

Treatment of drug-resistant epilepsy associated with temporal lobe cavernomas

V.V. Krylov^{1,2}, O.O. Kordonskaya¹⁻³, A.A. Zalogina⁴, I.V. Senko¹, V.M. Dzhafarov¹, Yu.V. Rubleva¹, S.G. Burd¹, N.V. Pantina¹, Yu.A. Voronkova¹, E.A. Baranova¹, I.I. Kovaleva¹, O.I. Patsap¹

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

²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia;

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

⁴I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University); Bld. 2, 8 Trubetskaya St., Moscow 119048, Russia

Contacts: Anna Aleksandrovna Zalogina Anya_Zalogina@bk.ru

Pharmacoresistance (drug-resistance) occurs in 40 % of cases of structural epilepsy associated with cavernous malformations. The surgical strategy in the treatment of such patients aims, on one hand, to eliminate the epileptogenic focus and achieve seizure control; on the other

hand, to remove the cavernoma and eliminate the risk of recurrent hemorrhage. The following surgical options are identified: 1) removal of only the cavernous malformation; 2) microsurgical removal of the cavernoma with a perifocal area of hemosiderin and a zone of gliosis; 3) stereotactic radiosurgery method. In cases of temporal cavernoma, anterior medial temporal lobectomy is highlighted as an additional method of surgical treatment. This localization requires a special approach to the choice of surgical strategy depending on the location of the cavernoma in relation to the structures of the hippocampal complex, the presence of secondary epileptogenic foci and the duration of epilepsy.

Aim of the work – to analyze the current data on the examined topic, aspects of surgical treatment of patients with structural focal epilepsy associated with cavernomas, using the example of three clinical cases.

Clinical examples are presented based on data from three patients operated on at the Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency (FMBA) of Russia between 2022 and 2023. A literature review was conducted on treatment options for this category of patients. Articles were searched on the scientific platforms PubMed, Cochrane Library, eLIBRARY. RU, and the Journal of Neurosurgery, using the following search terms: cavernous malformation, structural epilepsy, temporal focal epilepsy.

Keywords: structural focal epilepsy, cavernous malformation, drug-resistant epilepsy, temporal lobe epilepsy, epilepsy surgery

For citation: Krylov V.V., Kordonskaya O.O., Zalogina A.A. et al. Treatment of drug-resistant epilepsy associated with temporal lobe cavernomas. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):56–65.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-56-65>

ВВЕДЕНИЕ

Сосудистая патология становится причиной развития заболевания примерно у 6 % пациентов со структурной фокальной эпилепсией [1]. Кавернома – сосудистая мальформация, представляющая собой совокупность сосудистых полостей, разделенных между собой тонкостенными перегородками – эмбриологически редуцированными капиллярами. В 40–70 % случаев каверномы манифестируют эпилептическими приступами, при отсутствии хирургического лечения у 40 % пациентов развивается фармакорезистентность [2–4]. Ключевыми элементами патогенеза при формировании эпилептогенного очага при каверномах являются кровоизлияние с отложением гемосидерина и масс-эффект. Неплотная эндотелиальная ткань с продуктами распада гемоглобина, проникновение соединений железа в окружающие ткани мозга и генерация свободных радикалов приводят к хроническому раздражению, глиозу прилежащих областей коры головного мозга и в конечном итоге – к запуску эпилептогенеза [5–7]. В концепции дальнейшего развития заболевания основная роль отводится структурам лимбической системы, формированию вторичных очагов в мезиальных отделах височной доли, что можно рассматривать в качестве «двойной» патологии [8–10].

Возможны 3 варианта генеза эпилепсии у пациентов с каверномой:

- ассоциированная с каверномой эпилепсия – с признаками зоны начала приступа в непосредственной близости от каверномы;
- вероятно ассоциированная с каверномой эпилепсия – фокальная эпилепсия, возникающая из того же полушария, что и кавернома, но не обязательно в непосредственной близости от него (с учетом того, что на данный момент нет никаких данных, указывающих на другие причины эпилепсии);

- независимая от каверномы патология, которая определяется как эпилепсия у пациента по крайней мере с одной каверномой и доказанным отсутствием причинно-следственной связи между ними [5].

Цель настоящей работы – проанализировать актуальные данные по исследуемой теме, аспекты хирургического лечения пациентов со структурной фокальной эпилепсией, ассоциированной с каверномами, на примере 3 клинических случаев.

Приводим описание клинических случаев 3 пациентов, прооперированных на базе ФГБУ ФЦМН ФМБА России в период с 2022 по 2023 г., а также обзор литературы, посвященной опциям лечения данной категории пациентов. Поиск статей осуществляли на научных платформах PubMed, Cochrane Library, eLIBRARY.RU, “Journal of Neurosurgery” с использованием следующих запросов: cavernous malformation, structural epilepsy, temporal focal epilepsy.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

Пациентка Х., 69 лет, обратилась в ФГБУ ФЦМН ФМБА России с жалобами на пароксизмальные состояния, сопровождающиеся замиранием, дезориентацией с утратой сознания, длительностью до 10 с, чаще возникающие в дневное время с частотой от 2 раз в день до 2 раз в неделю, которые начали беспокоить ее около года назад. Пациентке была подобрана терапия, включающая 2 противосудорожных препарата.

При обследовании в неврологическом отделении за период ночного видеоэлектроэнцефалографического (видео-ЭЭГ) мониторинга зарегистрирован пароксизмальный эпизод. С учетом клинико-электроэнцефалографических корреляций указанный эпизод трактовали в рамках фокального моторного эпилептического приступа с типичными автоматизмами и зоной начала по левым височным отведениям (рис. 1).

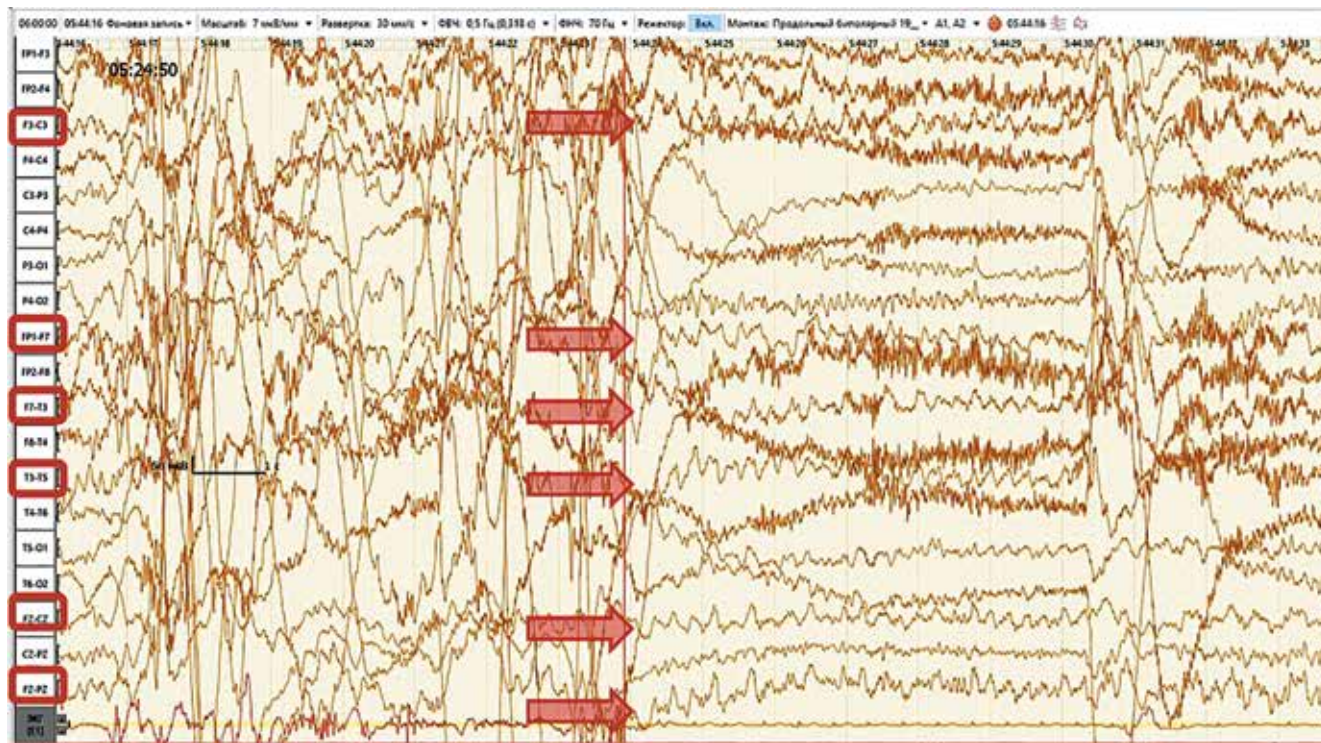


Рис. 1. Скальповый электроэнцефалографический мониторинг пациентки Х. Зарегистрирован фокальный моторный эпилептический приступ с началом в виде диффузной супрессии ритмики (с наложением миографических артефактов, затрудняющих интерпретацию полученных данных) с последующей регистрацией ритмического низкоамплитудного замедления в левой височной области с распространением на левую лобно-центральный область

Fig. 1. Scalp electroencephalographic monitoring of female patient Kh. Focal motor epileptic seizure was detected beginning with diffuse suppression of the rhythmic activity (with interposition of myographic artefacts complicating interpretation of the data) with subsequent registration of rhythmic low-amplitude slowing in the left temporal area with advancement into the left frontocentral area

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга по эпилептопротоколу выявлены магнитно-резонансные (МР) признаки кавернозной мальформации в переднем полюсе левой височной доли (тип II по классификации Zabramski) (рис. 2, а, б).

С учетом локализации кавернозной мальформации в области левой височной доли, длительности эпилепсии <1 года проведено оперативное лечение – тейлорированная резекция каверномы с перифокальным кольцом гемосидерина (данные послеоперационной МРТ и гистологического исследования приведены на рис. 2, в, г).

Неврологический статус после операции – без изменений. Пациентка выписана на 7-е сутки после операции. За период катамнеза (2 года) на фоне продолженного приема противосудорожной терапии приступов не зафиксировано. По данным контрольного обследования через 6 и 12 мес после операции эпилептиформной активности не выявлено.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 2

Пациент А., 33 лет, обратился в ФГБУ ФЦМН ФМБА России с жалобами на приступы по типу «замираний», сопровождающиеся тонико-клоническими судорогами в правой верхней конечности, чаще возникающие во время бодрствования. К моменту поступления в стационар длительность заболевания составила 9 лет.

Пациент предварительно обследован в неврологическом отделении: по данным скальпового видео-ЭЭГ-мониторинга (48 ч) зафиксированы эпилептические приступы с зоной начала приступа в левой височной области (рис. 3).

При МРТ головного мозга по эпилептопротоколу (томограф 3 Тл) в структуре крючка левого гиппокампа определялось округлое очаговое образование неомогенной гипоинтенсивной структуры во всех импульсных последовательностях, с облаковидным отложением гемосидерина по контуру, размерами $6 \times 4 \times 5$ мм, что предположительно соответствовало каверноме с разрывом (тип II по классификации Zabramski) (рис. 4).

С учетом длительного течения эпилепсии, локализации каверномы в области переднемедиальных структур височной доли с высокой вероятностью вторичного повреждения структур гиппокампального комплекса было принято решение о резекционном хирургическом лечении в объеме передней медиальной височной лобэктомии с амигдалогиппокампэктомией слева.

Неврологический статус после операции – без изменений. По данным гистологического заключения выявлена дуальная патология: кавернома с сопутствующими склеротическими изменениями гиппокампа (рис. 5).

По данным электроэнцефалографии через 6 мес не зафиксировано эпилептиформной активности (при продол-

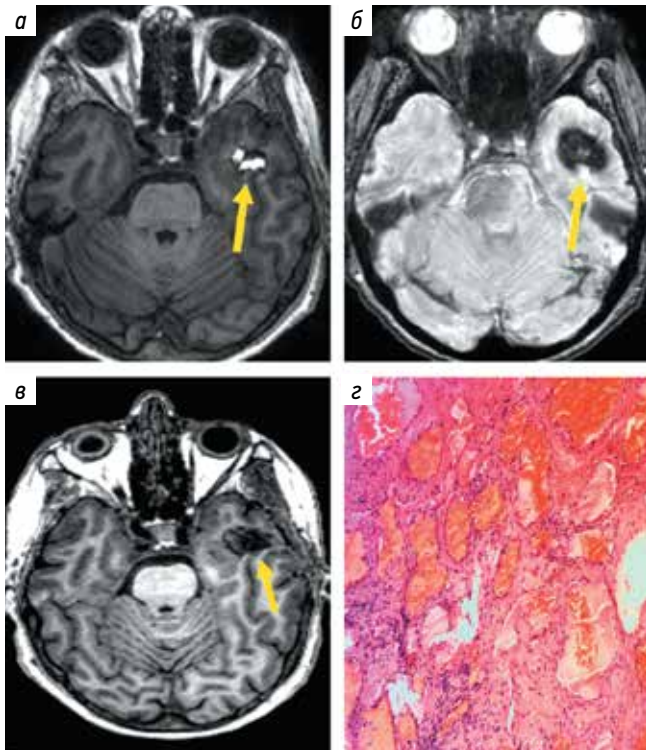


Рис. 2. Данные обследования пациентки К.: а, б – магнитно-резонансная томография головного мозга по эпилептопротоколу с контрастным усилением в режимах T1 (а) и SWAN (б) до операции: выявлена кавернома переднебазальных отделов левой височной доли (желтые стрелки); в – магнитно-резонансная томография головного мозга по эпилептопротоколу после операции: в области переднего полюса левой височной доли (желтая стрелка) на месте кавернозной мальформации определяется послеоперационная полость; з – гистологическое исследование операционного материала (окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$): кавернома – фрагмент патологически измененных сосудов по кавернозному типу, стенка венозного типа строения с формированием сообщающихся полостей (каверн)

Fig. 2. Examination of female patient Kh.: а, б – contrast-enhanced brain magnetic resonance imaging (MRI) according to the epilepsy protocol before surgery, T1-weighted (а) and SWAN (б). Cavernoma of the anterior basal parts of the left temporal lobe is observed (yellow arrows); в – brain MRI according to the epilepsy protocol after surgery. In the area of the anterior pole of the left temporal lobe (yellow arrow) in place of cavernous malformation postoperative cavity is observed; з – histological examination (hematoxylin and eosin staining, $\times 100$): cavernoma – fragment of pathologically altered vessels per the cavernous type, venous-type wall with formation of connected cavities (caverns)

женном видео-ЭЭГ-мониторинге); приступы в послеоперационном периоде отсутствовали. Однако через 7 мес на фоне резкой самостоятельной отмены противоэпилептических препаратов произошел рецидив в виде 1 билатерального тонико-клонического приступа. При возвращении пациента к терапии за 3 года катамнеза приступы больше не наблюдались. При контрольном ЭЭГ-мониторинге эпилептиформной активности не зафиксировано.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 3

Пациент К., 30 лет, обратился в ФГБУ ФЦМН ФМБА России с жалобами на билатеральные тонико-клонические приступы, начинающиеся с дезориентации,

с последующей потерей сознания, падением, поворотом головы влево и вверх, с прикусыванием языка и уринацией, возникающие ежедневно с частотой до 2 раз в сутки. Эпизоды манифестировали с 7 лет, подбор терапии начал с возраста 11 лет. До 20 лет приступы были односторонними, с 20 лет присоединился билатеральный тонико-клонический компонент, увеличилась частота приступов. Длительность заболевания на момент поступления составила 23 года.

По результатам скальпового видео-ЭЭГ-мониторинга в состоянии бодрствования зарегистрирована мультирегиональная эпилептиформная активность: в правой и левой височных областях, правых заднелобно-центральных-вертексных отведениях.

По данным МРТ головного мозга по эпилептопротоколу в базальных отделах правой височной доли (латеральная затылочно-височная извилина) определялись небольшие очаги структурных изменений с наличием глиоза и отложений гемосидерина по периферии, размерами $8 \times 12 \times 9$ и $4 \times 3 \times 5$ мм соответственно, что было расценено как кавернома с признаками перенесенного кровоизлияния (рис. 6).

В связи с отсутствием четкой латерализации приступов выполнен инвазивный видео-ЭЭГ-мониторинг с установкой глубоких электродов с учетом данных позитронно-эмиссионной томографии, совмещенной с МРТ. За время мониторинга (в течение 4 сут) зарегистрировано 5 эпилептических фокальных моторных без перехода и с переходом в билатеральный тонико-клонический приступов с инициацией из правого гиппокампа и 12 клинических фокальных моторных эпилептических приступов с инициацией из левого гиппокампа и левого амигдаларного тела (рис. 7).

Таким образом, с учетом двусторонней локализации 2 независимых эпилептогенных очагов в правой и левой височных областях выполнение резекционного хирургического лечения не привело бы к развитию стойкой ремиссии у данного пациента. С целью снижения частоты приступов пациенту был установлен стимулятор блуждающего нерва.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Возможны следующие виды хирургического лечения структурной эпилепсии, ассоциированной с кавернозной мальформацией при ее локализации в височной доле:

- удаление только кавернозной мальформации;
- микрохирургическое удаление каверномы с перифокальным кольцом гемосидерина и зоной глиоза;
- передняя медиальная височная лобэктомия с амигдалогиппокампэктомией;
- стереотаксический радиохирургический метод.

У пациента с кавернозной мальформацией головного мозга без разрыва 5-летний риск развития первого приступа составляет 4 %, после перенесенного разрыва – 6 % [7]. Пятилетний риск развития эпилепсии

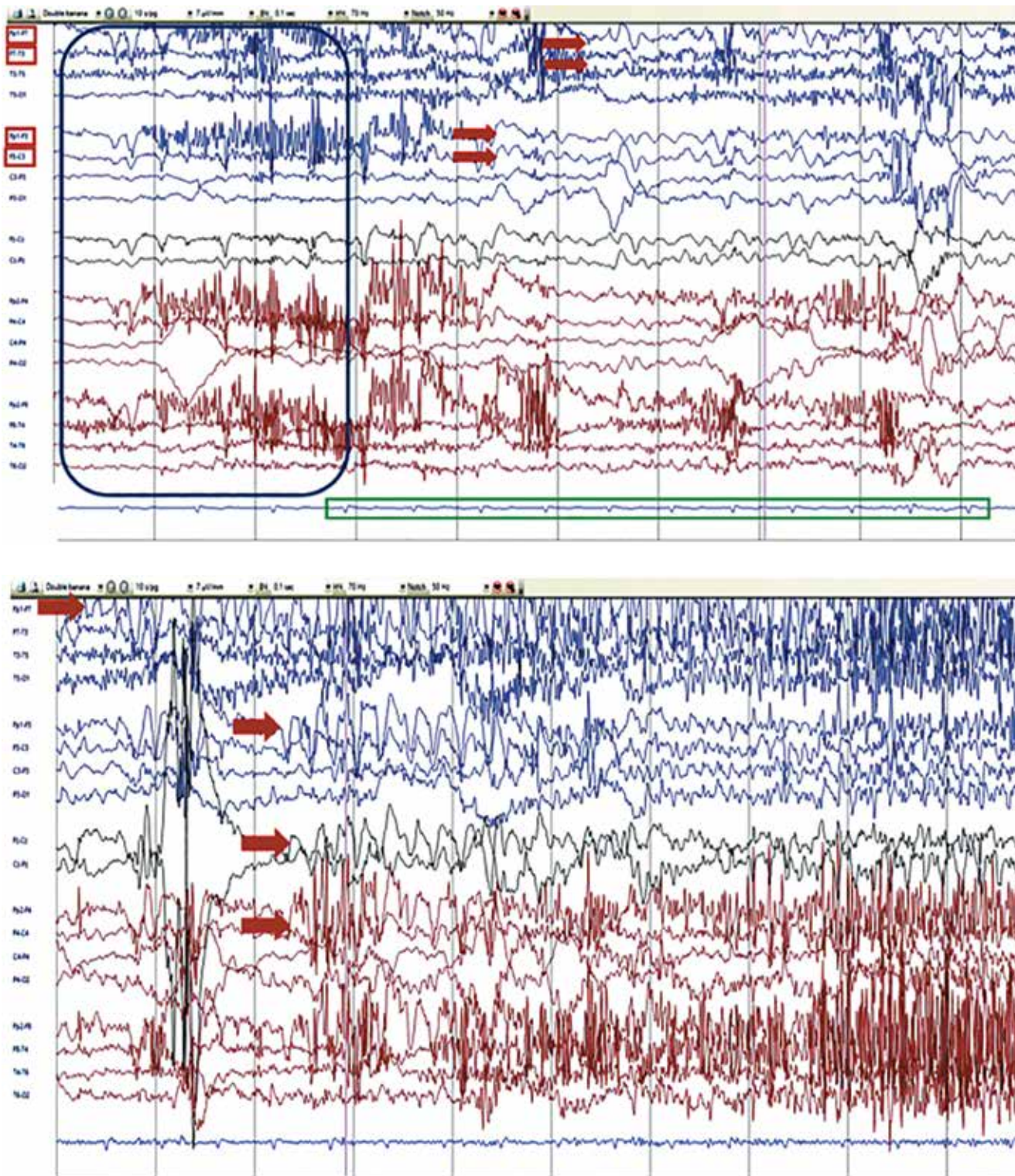


Рис. 3. Скальповый электроэнцефалографический мониторинг пациента А. В начале приступа – диффузная супрессия ритмики с наложением миографических артефактов (синяя рамка). По каналу электрокардиографии – увеличение частоты сердечных сокращений до 90 уд/мин (зеленая рамка). Появление регионального ритмического замедления в левой лобно-височной области (красные стрелки). Трансформация регионального замедления в ритмическую островолновую активность в левой лобной и височной областях с дальнейшей эволюцией по частоте и амплитуде, распространение на центральную область и правую лобно-височную область (красные стрелки)

Fig. 3. Scalp electroencephalographic monitoring of patient A. At the beginning of seizure, diffuse suppression of the rhythm with interposition of myographic artefacts (blue frame). In the electrocardiography channel, increased heart rate to 90 BPM (green frame). Appearance of regional rhythmic slowing in the left frontotemporal area (red arrows). Transformation of regional slowing to rhythmic sharp-wave activity in the left frontal and temporal areas with subsequent evolution in frequency and amplitude, advancement into the central area and right frontotemporal area (red arrows)

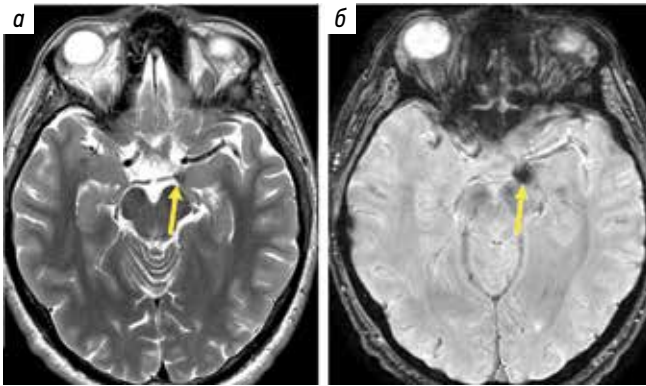


Рис. 4. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациента А. по эпилептоколу с контрастным усилением в режимах T2 (а) и SWAN (б). Выявлена кавернома крючка левой височной доли с негомогенной гипointенсивной структурой во всех импульсных последовательностях, с облаковидным отложением гемосидерина по контуру, размерами 6 × 4 × 5 мм (желтые стрелки)

Fig. 4. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of the brain of patient A. according to the epilepsy protocol, T2-weighted (a) and SWAN (b). Cavernoma of the left temporal lobe uncus with non-homogenous hypointense structure in all MRI sequences, with cloud-like accumulation of hemosiderin on the margins, size 6 × 4 × 5 mm (yellow arrows)

после впервые перенесенного эпилептического приступа составляет 94 % [11]. В работе Д.Н. Окишева и соавт. проанализированы данные 302 пациентов с супратенториальными каверномами, у 79,6 % из которых были отмечены генерализованные тонико-клонические приступы. В 49 % случаев установлен факт перенесенного кровоизлияния из кавернозной мальформации [12]. Тип хирургического лечения может быть

выбран в зависимости от частоты приступов, локализации каверномы и длительности эпилепсии. Оценка предполагаемого риска возникновения кровоизлияния также является важным фактором в принятии решения о хирургическом лечении каверном.

Приоритетная опция лечения пациентов с фармакорезистентной кавернома-ассоциированной эпилепсией — микрохирургическая резекция каверномы с перифокальным кольцом гемосидерина, что позволяет полностью элиминировать эпилептогенный потенциал, а также предотвратить повторное кровоизлияние. Считают, что сами каверномы не содержат нейрональных структур и не обладают внутренней эпилептогенностью. Поэтому ключевая роль гипервозбудимости клеток и возникновения приступов принадлежит гемосидерину [13]. Показано, что расширенная резекция кольца гемосидерина и зоны глиоза может привести к лучшему достижению контроля над приступами, чем иссечение только каверномы. Соответственно, в зависимости от расположения и морфологии мальформации, а также анатомической близости функционально значимых зон должна быть выполнена максимально радикальная резекция очага поражения [3, 5, 8, 12–16].

В метаанализе D. Ruan и соавт., включившем данные 594 пациентов, исход I класса по шкале Engel наблюдался в 74 % случаев у пациентов с резекцией каверномы с перифокальным гемосидерином против 68 % у пациентов без дополненной резекции гемосидерина ($p = 0,01$) [17]. В исследовании L. Shoubash и соавт. частота послеоперационного обнаружения

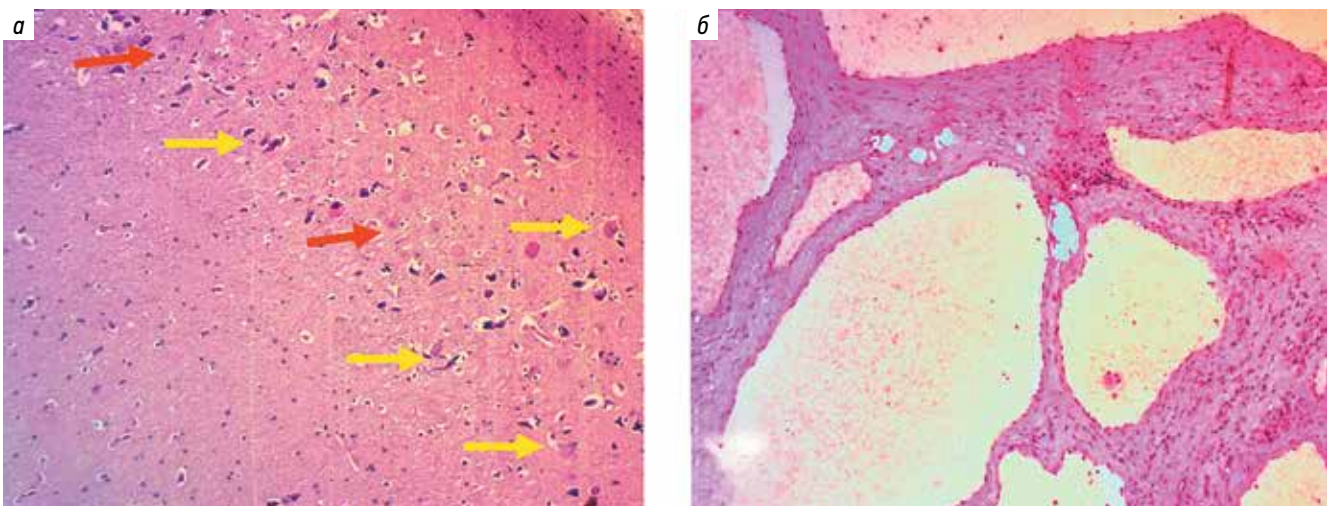


Рис. 5. Гистологическое исследование операционного материала пациента А. (окраска гематоксилином и эозином, ×100): а – склероз гиппокампа. Фрагмент коры в зоне CA1: желтые стрелки – ишемические и некробиотические изменения нейронов (конденсация ядра, кариолизис, уплотнение цитоплазмы, уменьшение клеток в размерах; красные стрелки – выраженные дистрофические изменения нейронов (бледная цитоплазма, увеличенное в размерах ядро с просветленным хроматином (повышение синтетической активности клетки)); б – кавернома. Фрагмент патологически измененных сосудов по кавернозному типу, стенка венозного типа строения с формированием сообщающихся полостей (каверн)

Fig. 5. Histological examination of postoperative material from patient A. (hematoxylin and eosin staining, ×100): а – hippocampal sclerosis. Fragment of the cortex in the CA1 zone: yellow arrows – ischemic and necrobiotic changes in the neurons (nuclear condensation, karyolysis, cytoplasm thickening, smaller size of the cells); red arrows – marked dystrophic changes in the neurons (pale cytoplasm, increased size of the nucleus with chromatin clearing (increased cell synthetic activity)); б – cavernoma. Fragment of pathologically altered vessels per the cavernous type, venous-type wall with formation of connected cavities (caverns)

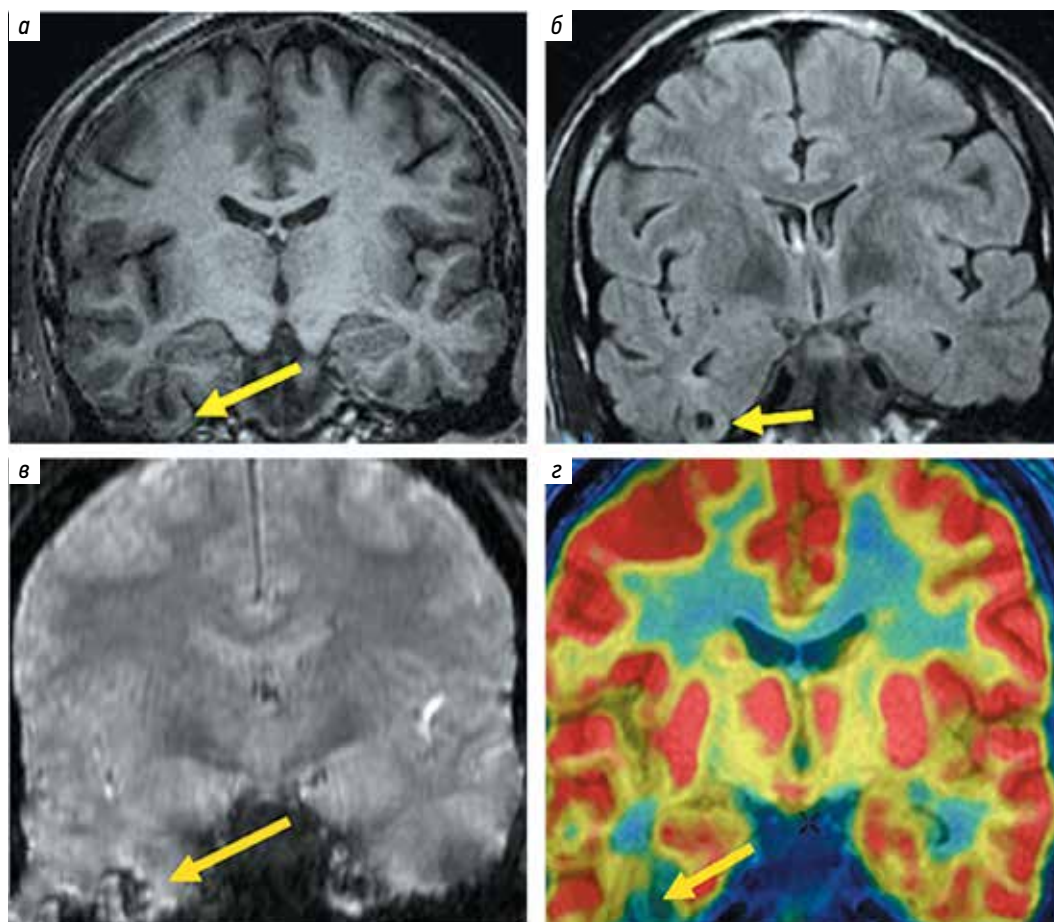


Рис. 6. Данные обследования пациента К.: а–в – магнитно-резонансная томография головного мозга по эпилептопротоколу с контрастным усилением в режимах T1 (а), T2 (б) и SWAN (в): выявлена кавернома правой латеральной затылочно-височной извилины с наличием глиоза и отложений гемосидерина по периферии (желтые стрелки); г – позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с магнитно-резонансной томографией, головного мозга: зона снижения (до 40 %) накопления радиофармацевтического лекарственного препарата веществом головного мозга, прилежащая к вышеописанным образованиям (правая височная доля) (желтая стрелка)

Fig. 6. Examination of patient K.: а–в – contrast-enhanced brain magnetic resonance imaging of patient A. according to the epilepsy protocol, T1-weighted (а), T2-weighted (б) and SWAN (в). Cavernoma of the right lateral fusiform gyrus with gliosis and accumulation of hemosiderin on the periphery (yellow arrows); г – positron emission tomography/magnetic resonance imaging of the brain. An area of decreased (up to 40 %) accumulation of radiopharmaceutical drug by the brain matter neighboring the above-described lesions (right temporal lobe) (yellow arrow)

гемосидерина была выше в группе с исходом II–IV класса по шкале Engel – 80 %, чем в группе с исходом I класса – 43,8 % [3]. В то же время в ряде исследований отсутствовала статистически значимая связь между резекцией каверномы и дополненной резекцией гемосидерина [18–21]. Помимо радикальности удаления, на сохранение судорожных приступов после операции оказывают влияние сроки микрохирургической резекции. Считают, что проведение хирургического лечения в пределах 2 лет с момента появления судорожного синдрома является фактором достижения контроля над приступами. Так, в исследовании D.J. Englot и соавт. у 75 % пациентов (915/1226) был достигнут контроль над приступами (I класс по Engel) после хирургических вмешательств, проведенных в сроки 2 года от начала заболевания [21]. M. Karadia и соавт. сообщают о долгосрочном отсутствии

приступов у 95 % пациентов, оперированных после 1–2 эпилептических приступов [16].

Длительное течение заболевания с формированием стойких эпилептогенных связей, а в дальнейшем и вторичных очагов на фоне продолжающихся приступов снижает с течением времени вероятность благоприятного исхода [10]. В случае каверном височной локализации этот вопрос является наиболее актуальным и определяющим объем хирургического лечения. У пациентов с локализацией каверномы в височной доле существуют следующие опции: тейлорированная резекция каверномы, резекция каверномы с перифокальным кольцом гемосидерина или передняя медиальная височная лобэктомия с амигдалогиппокампэктомией. При локализации каверномы в структурах гиппокампального комплекса (гиппокамп, парагиппокампальная извилина, амигдаларное тело, крючок,

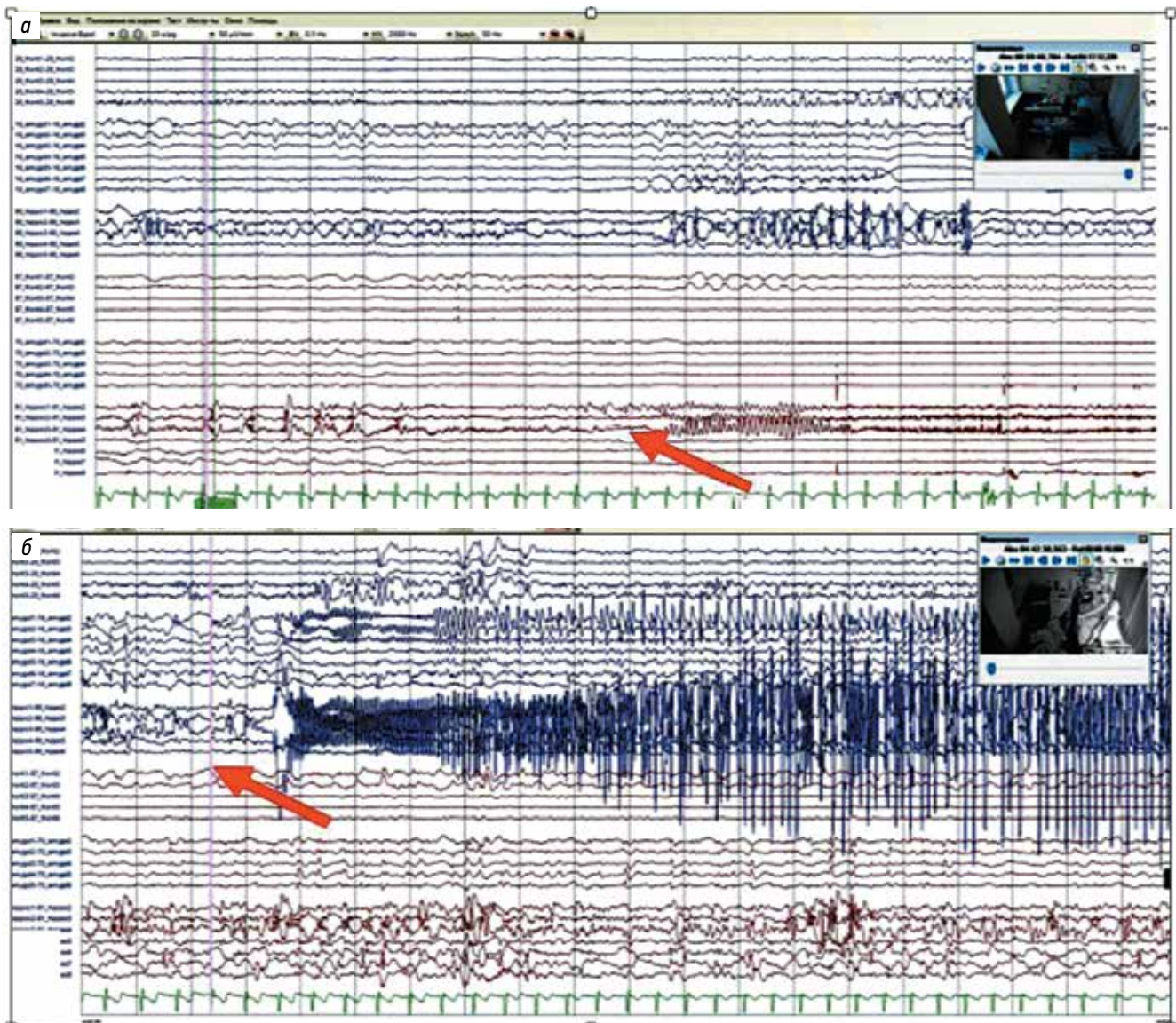


Рис. 7. Инвазивный видеоэлектроэнцефалографический мониторинг пациента К.: а – фокальный моторный эпилептический приступ с началом по 1–2-му контактам электрода из правого гиппокампа; б – фокальный моторный приступ с переходом в билатеральный тонико-клонический приступ с зоной начала по 1–2-му контактам электрода из левого гиппокампа и левого амигдаларного тела

Fig. 7. Invasive video-electrographic monitoring of patient K.: a – focal motor epileptic seizure beginning at the 1–2nd contacts of electrode from the right hippocampus; б – focal motor seizure transforming into bilateral tonic-clonic seizure beginning at the 1–2nd contacts of electrode from the left hippocampus and left amygdala

эпителиальная кора), а также формировании в данной области вторичных эпилептогенных очагов резекция медиальных структур височной доли является обязательной для достижения контроля над приступами. Резекция каверномы в височной доле с зоной перифокальных изменений в течение 1 года от момента манифестации заболевания дает ремиссию более чем в 90 % случаев. Выполнение в пределах от 1 до 5 лет от начала заболевания передней медиальной височной лобэктомии у таких пациентов дает полную длительную ремиссию в 76 % случаев, а резекции каверномы с перифокальным гемосидерином – лишь в 29 % случаев. Рецидив приступов наблюдали в 24 и 71 % случаев соответственно [8]. В случае МР-положительного повреж-

дения структур гиппокампа, т.е. формирования дуальной патологии, выбор хирургической тактики не составляет особой сложности [9, 10]. Однако при МР-нормальном гиппокампе определяющим фактором для выбора хирургической тактики является продолжительность эпилепсии. У пациентов с длительностью эпилепсии >5 лет в качестве приоритетного хирургического лечения выступает передняя медиальная височная лобэктомия с амигдалогиппокампэктомией [8]. Более длительное течение заболевания, сохраняющиеся приступы могут привести в итоге к повреждению структур обеих височных долей, развитию битемпоральной эпилепсии, и резекция очага с одной стороны не приведет к ремиссии приступов.

Стереотаксическая радиохирургия (СРХ) — еще один вариант лечения эпилепсии, ассоциированной с каверномой. Механизм радиохирургического воздействия заключается в разрушении эпилептогенной гипертрофированной паренхимы, включая перифокальный гемосидерин, с образованием фокусов некроза. Преимуществом СРХ перед микрохирургией является возможность применения метода при множественных каверномах, а также при локализации в функционально значимых зонах [2, 21]. Для пациентов с длительностью эпилепсии >2 лет или с ≥2 эпилептическими приступами СРХ может быть опцией лечения [22]. Однако, по данным различных исследований, частота ремиссии приступов после СРХ, как правило, ниже, чем при хирургической резекции. Так, в мета-анализе Х. Гао и соавт. исход I класса по шкале Engel был достигнут у 79 % пациентов в группе микрохирургии и у 49 % — в группе радиохирургии [2]. Кроме того, исход в виде улучшения приступов имеет длительный латентный период — от 10 до 12 мес после

СРХ. Таким образом, отдаленный период облитерации каверномы, нерадикальность устранения риска кровоизлияния после облучения являются ограничениями СРХ [3, 4, 22].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у пациентов с каверномами головного мозга и эпилепсией освобождение от приступов — важная цель хирургического лечения, для достижения которой следует уточнять, насколько ассоциированы приступы с сосудистой патологией (для этого необходимо выполнение скальпового видео-ЭЭГ-мониторинга с регистрацией приступов). Объем хирургического вмешательства в данном случае определяется локализацией каверномы и длительностью заболевания. При височном расположении очага в зависимости от длительности заболевания он может быть ограничен удалением каверномы с продуктами распада гемосидерина или расширен до переднемедиальной височной лобэктомии.

Литература | References

- Balestrini S., Arzimanoglu A., Blümcke I. et al. The aetiologies of epilepsy. *Epileptic Disord* 2021;23(1):1–16. DOI: 10.1684/epd.2021.1255
- Gao X., Yue K., Sun J. et al. Treatment of cerebral cavernous malformations presenting with seizures: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol* 2020;11:590589. DOI: 10.3389/fneur.2020.590589
- Shoubash L., Nowak S., Greisert S. et al. Cavernoma-related epilepsy: postoperative epilepsy outcome and analysis of the predictive factors, case series. *World Neurosurg* 2023;172:e499–e507. DOI: 10.1016/j.wneu.2023.01.062
- Willie J.T., Malcolm J.G., Stern M.A. et al. Safety and effectiveness of stereotactic laser ablation for epileptogenic cerebral cavernous malformations. *Epilepsia* 2019;60(2):220–32. DOI: 10.1111/epi.14634
- Rosenow F., Alonso-Vanegas M.A., Baumgartner C. et al. Cavernoma-related epilepsy: review and recommendations for management — report of the Surgical Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia* 2013;54(12):2025–35. DOI: 10.1111/epi.12402
- Josephson C.B., Rosenow F., Salman R.A.S. Intracranial vascular malformations and epilepsy. *Semin Neurol* 2015;35(3):223–34. DOI: 10.1055/s-0035-1552621
- Al-Shahi Salman R. The outlook for adults with epileptic seizure(s) associated with cerebral cavernous malformations or arteriovenous malformations. *Epilepsia* 2012;53(Suppl 4):34–42. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2012.03611.x
- Jehi L.E., Palmini A., Aryal U. et al. Cerebral cavernous malformations in the setting of focal epilepsies: pathological findings, clinical characteristics, and surgical treatment principles. *Acta Neuropathol* 2014;128(1):55–65. DOI: 10.1007/s00401-014-1294-y
- Yang P.F., Pei J.S., Jia Y.Z. et al. Surgical management and long-term seizure outcome after surgery for temporal lobe epilepsy associated with cerebral cavernous malformations. *World Neurosurg* 2018;110:e659–e70. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.11.067
- Vale F.L., Vivas A.C., Manwaring J. et al. Temporal lobe epilepsy and cavernous malformations: surgical strategies and long-term outcomes. *Acta Neurochir (Wien)* 2015;157(11):1887–95. DOI: 10.1007/s00701-015-2592-4
- Josephson C., Leach J.-P., Duncan F.R. et al. Seizure risk from cavernous or arteriovenous malformations. Prospective population-based study. *Neurology* 2011;76(18):1548–54. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182190f37
- Окишев Д.Н. Хирургическое лечение каверном полушарий большого мозга. Анализ ближайших и отдаленных результатов лечения. Автореф. дис. ... к.м.н. М., 2012.
- Okishev D.N. Surgical treatment of cavernous hemispheric cysts. Analysis of immediate and long-term treatment results. Abstract of dis. ... cand. med. sci. Moscow, 2012. (In Russ.).
- Menzler K., Chen X., Thiel P. et al. Epileptogenicity of cavernomas depends on (archi-) cortical localization. *Neurosurgery* 2010;67(4):918–24. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3181eb5032
- Alonso-Vanegas M.A., Cisneros-Franco J.M., Otsuki T. Surgical management of cavernous malformations presenting with drug-resistant epilepsy. *Front Neurol* 2012;2:86. DOI: 10.3389/fneur.2011.00086
- Dammann P., Wrede K., Jabbarli R. et al. Outcome after conservative management or surgical treatment for new-onset epilepsy in cerebral cavernous malformation. *J Neurosurg* 2017;126(4):1303–11. DOI: 10.3171/2016.4.JNS1661
- Kapadia M., Walwema M., Smith T.R. et al. Seizure outcome in patients with cavernous malformation after early surgery. *Epilepsy Behav* 2021;115:107662. DOI: 10.1016/j.yebeh.2020.107662
- Ruan D., Yu X.B., Shrestha S. et al. The role of hemosiderin excision in seizure outcome in cerebral cavernous malformation surgery: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015;10(8):e0136619. DOI: 10.1371/journal.pone.0136619
- Cappabianca P., Alfieri A., Maiuri F. et al. Supratentorial cavernous malformations and epilepsy: seizure outcome after lesionectomy on a series of 35 patients. *Clin Neurol Neurosurg* 1997;99(3):179–83. DOI: 10.1016/s0303-8467(97)00023-1
- Shang-Guan H.C., Wu Z.Y., Yao P.S. et al. Is extended lesionectomy needed for patients with cerebral cavernous malformations presenting with epilepsy? A meta-analysis. *World Neurosurg* 2018;120:e984–e90. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.08.208

20. Zevgaridis D., van Velthoven V., Ebeling U., Reulen H.J. Seizure control following surgery in supratentorial cavernous malformations: a retrospective study in 77 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1996;138(6):672–7. DOI: 10.1007/BF01411470
21. Englot D.J., Han S.J., Lawton M.T., Chang E.F. Predictors of seizure freedom in the surgical treatment of supratentorial cavernous malformations: clinical article. *J Neurosurg* 2011;115(6):1169–74. DOI: 10.3171/2011.7.JNS11536
22. Satzer D., Tao J.X., Issa N.P. et al. Stereotactic laser interstitial thermal therapy for epilepsy associated with solitary and multiple cerebral cavernous malformations. *Neurosurg Focus* 2020;48(4):E12. DOI: 10.3171/2020.1.FOCUS19866

Вклад авторов

В.В. Крылов: разработка концепции и дизайна исследования, научное редактирование текста статьи;
 О.О. Кордонская: сбор и обработка материала, написание текста статьи, научное редактирование текста статьи;
 А.А. Залогина, Н.В. Пантина, Е.А. Баранова, О.И. Пацап: сбор и обработка материала, написание текста статьи;
 И.В. Сенько: научное редактирование текста статьи;
 В.М. Джафаров: сбор и обработка материала, научное редактирование текста статьи;
 Ю.В. Рублева, С.Г. Бурд, Ю.В. Воронкова, И.И. Ковалева: сбор и обработка материала.

Authors' contributions

V.V. Krylov: development of the research concept and design, scientific editing of the article;
 O.O. Kordonskaya: collection and processing of material, article writing, scientific editing of the article;
 A.A. Zalogina, N.V. Pantina, E.A. Baranova, O.I. Patsap: collection and processing of material, article writing;
 I.V. Senko: scientific editing of the article;
 V.M. Dzhafarov: collection and processing of material, scientific editing of the article;
 Yu.V. Rubleva, S.G. Burd, Yu.V. Voronkova, I.I. Kovaleva: collection and processing of material.

ORCID авторов / ORCID of authors

В.В. Крылов / V.V. Krylov: <https://orcid.org/0000-0001-5256-0905>
 О.О. Кордонская / O.O. Kordonskaya: <https://orcid.org/0000-0003-0432-2915>
 А.А. Залогина / A.A. Zalogina: <https://orcid.org/0009-0001-7788-2959>
 И.В. Сенько / I.V. Senko: <https://orcid.org/0000-0002-5743-8279>
 В.М. Джафаров / V.M. Dzhafarov: <https://orcid.org/0000-0002-5337-8715>
 Ю.В. Рублева / Yu.V. Rubleva: <https://orcid.org/0000-0002-3746-1797>
 С.Г. Бурд / S.G. Burd: <https://orcid.org/0000-0003-0804-7076>
 Н.В. Пантина / N.V. Pantina: <https://orcid.org/0000-0003-2730-7662>
 Ю.В. Воронкова / Yu.V. Voronkova: <https://orcid.org/0000-0003-3682-5736>
 Е.А. Баранова / E.A. Baranova: <https://orcid.org/0000-0002-9200-9234>
 И.И. Ковалева / I.I. Kovaleva: <https://orcid.org/0000-0002-8496-7475>
 О.И. Пацап / O.I. Patsap: <https://orcid.org/0000-0003-4620-3922>

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. Все пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.
Compliance with patient rights. All patients gave written informed consent to the publication of their data.

Treatment of drug-resistant epilepsy associated with temporal lobe cavernomas

Contacts:

Anna Aleksandrovna
Zalogina
Anya_Zalogina@bk.ru

V.V. Krylov^{1,2}, O.O. Kordonskaya¹⁻³, A.A. Zalogina⁴, I.V. Senko¹, V.M. Dzhafarov¹, Yu.V. Rubleva¹, S.G. Burd¹, N.V. Pantina¹, Yu.A. Voronkova¹, E.A. Baranova¹, I.I. Kovaleva¹, O.I. Patsap¹

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

²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia;

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

⁴I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University); Bld. 2, 8 Trubetskaya St., Moscow 119048, Russia

Pharmacoresistance (drug-resistance) occurs in 40 % of cases of structural epilepsy associated with cavernous malformations. The surgical strategy in the treatment of such patients aims, on one hand, to eliminate the epileptogenic focus and achieve seizure control; on the other hand, to remove the cavernoma and eliminate the risk of recurrent hemorrhage. The following surgical options are identified: 1) removal of only the cavernous malformation; 2) microsurgical removal of the cavernoma with a perifocal area of hemosiderin and a zone of gliosis; 3) stereotactic radiosurgery method. In cases of temporal cavernoma, anterior medial temporal lobectomy is highlighted as an additional method of surgical treatment. This localization requires a special approach to the choice of surgical strategy depending on the location of the cavernoma in relation to the structures of the hippocampal complex, the presence of secondary epileptogenic foci and the duration of epilepsy.

Aim of the work – to analyze the current data on the examined topic, aspects of surgical treatment of patients with structural focal epilepsy associated with cavernomas, using the example of three clinical cases.

Clinical examples are presented based on data from three patients operated on at the Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency (FMBA) of Russia between 2022 and 2023. A literature review was conducted on treatment options for this category of patients. Articles were searched on the scientific platforms PubMed, Cochrane Library, eLIBRARY. RU, and the Journal of Neurosurgery, using the following search terms: cavernous malformation, structural epilepsy, temporal focal epilepsy.

Keywords: structural focal epilepsy, cavernous malformation, drug-resistant epilepsy, temporal lobe epilepsy, epilepsy surgery

For citation: V.V. Krylov, O.O. Kordonskaya, A.A. Zalogina et al. Treatment of drug-resistant epilepsy associated with temporal lobe cavernomas. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):56–65.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-56-65>

BACKGROUND

Vascular pathology is the underlying cause of the disease in approximately 6 % of patients with structural focal epilepsy [1]. Cavernoma is a vascular malformation consisting of a collection of vascular cavities separated by thin-walled septa – embryologically reduced capillaries. In 40–70 % of cases, cavernomas manifest with epileptic seizures; in the absence of surgical treatment, 40 % of patients develop drug resistance [2–4].

The key elements of pathogenesis in the formation of an epileptogenic lesion in cavernomas are hemorrhage with hemosiderin deposition and mass effect. The leakiness of the endothelial tissue containing hemoglobin breakdown

products, the penetration of iron compounds into surrounding brain tissue, and the generation of free radicals lead to chronic irritation, gliosis of adjacent areas of the cerebral cortex, and ultimately, the initiation of epileptogenesis [5–7].

In the concept of further development of the disease, the main role is given to the structures of the limbic system, the formation of secondary foci in the mesial parts of the temporal lobe, which can be considered as a “double” pathology [8–10].

There are three possible pathogenesis of epilepsy in patients with cavernoma:

- cavernoma-associated epilepsy – with signs of a seizure onset zone in close proximity to the cavernoma;

- probably cavernoma-associated epilepsy – focal epilepsy arising from the same hemisphere as the cavernoma, but not necessarily in its immediate proximity (given that there is currently no evidence to suggest other causes of epilepsy);
- cavernoma-independent pathology, which is defined as epilepsy in a patient with at least one cavernoma and a proven absence of a causal relationship between them [5].

The aim of this study is to analyze the current data of the examined topic as well as the aspects of surgical treatment for patients with structural focal epilepsy associated with cavernomas, using the example of 3 clinical cases.

We present the clinical cases of three patients operated on at the Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the FMBA of Russia between 2022 and 2023, as well literature review focused on treatment options for this patient population. Articles were searched on the scientific platforms PubMed, Cochrane Library, eLIBRARY. RU, and the Journal of Neurosurgery using the following terms: cavernous malformation, structural epilepsy, and temporal focal epilepsy.

CLINICAL CASE 1

Female patient Kh., 69 years old, contacted to the Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the FMBA of Russia with complaints on paroxysmal episodes, accompanied

by numbness, disorientation, and loss of consciousness, lasting up to 10 seconds. These episodes typically occur during the daytime, with a frequency ranging from twice a day to twice a week. They began to bother her about a year ago. She was prescribed a regimen consisting of two anticonvulsant drugs.

While examination in the neurology department during a period of overnight video-electroencephalographic (video-EEG) monitoring, a paroxysmal episode was recorded. Based on clinical and electroencephalographic correlations, this episode was interpreted as a focal motor epileptic seizure with typical automatisms and an onset zone in the left temporal leads (Fig. 1).

Based on the data of brain magnetic resonance imaging (MRI), according to the epilepsy protocol, magnetic resonance (MR) signs of a cavernous malformation in the anterior pole of the left temporal lobe (type II according to the Zabramski classification) were revealed (Fig. 2, a, b).

Taking into account the localization of the cavernous malformation in the area of the left temporal lobe and the duration of epilepsy less than 1 year, the surgical treatment was performed – Taylor resection of the cavernoma with a perifocal area of hemosiderin (data from postoperative MRI and histological examination are shown in Fig. 2, c, d).

The postoperative neurological status remained unchanged. The patient was discharged seven days after surgery. No seizures were recorded during the two-year follow-up period, despite continued anticonvulsant therapy.

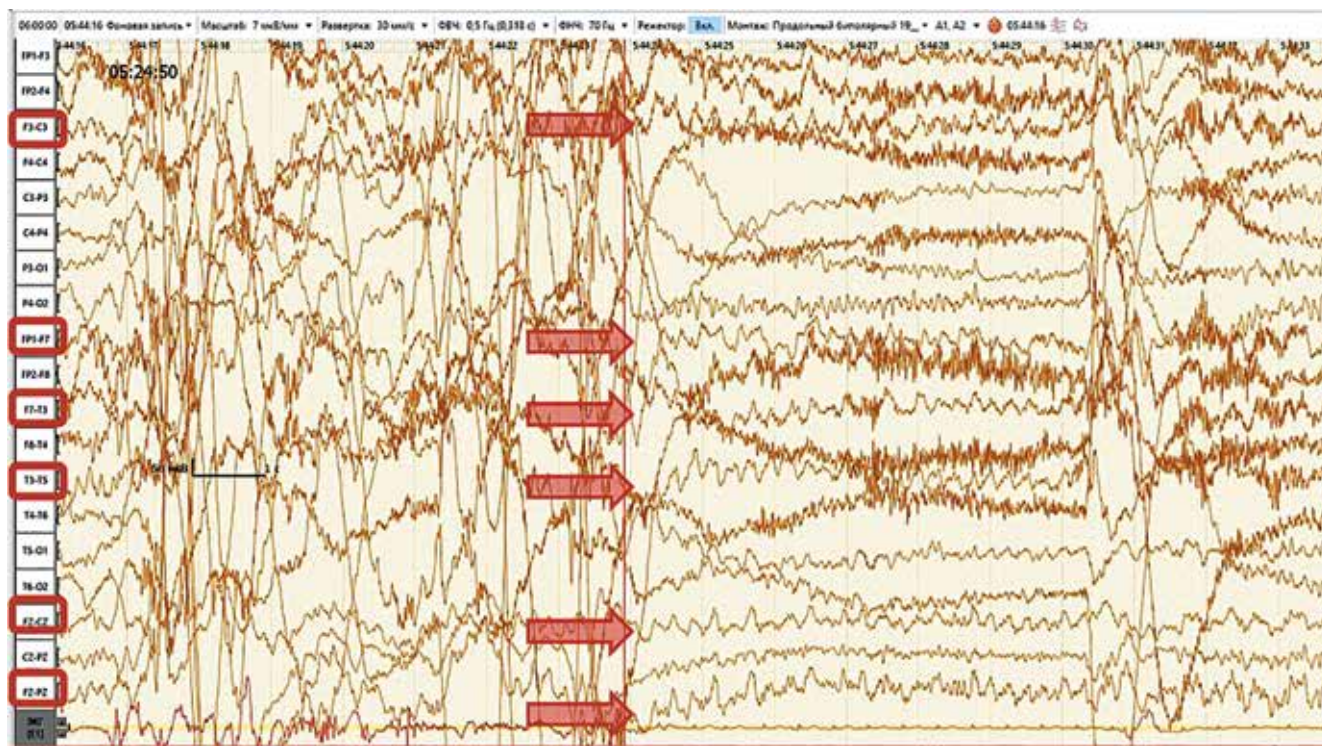


Fig. 1. Scalp electroencephalographic monitoring of female patient Kh. Focal motor epileptic seizure was detected beginning with diffuse suppression of the rhythmic activity (with interposition of myographic artefacts complicating interpretation of the data) with subsequent registration of rhythmic low-amplitude slowing in the left temporal area with advancement into the left frontocentral area

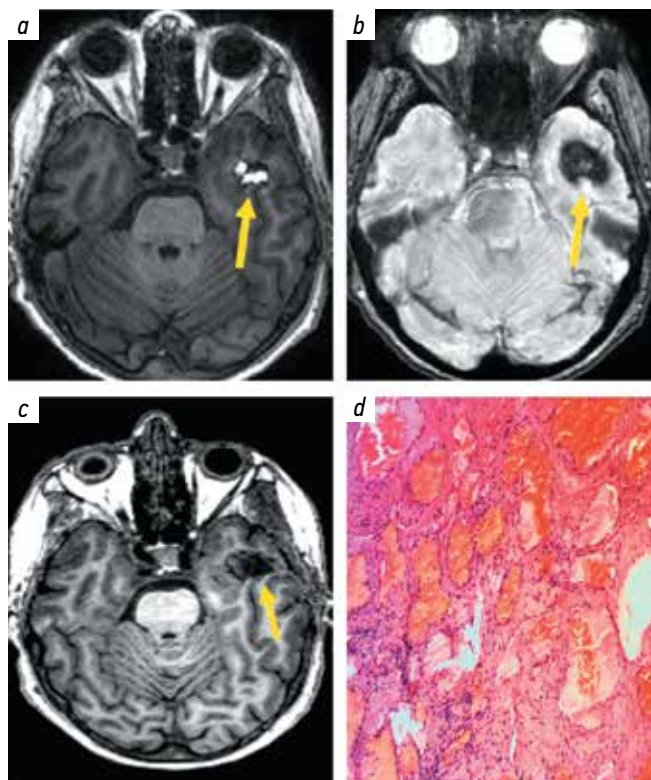


Fig. 2. Examination of female patient Kh.: a, b – contrast-enhanced brain magnetic resonance imaging (MRI) according to the epilepsy protocol before surgery, T1-weighted (a) and SWAN (b). Cavernoma of the anterior basal parts of the left temporal lobe is observed (yellow arrows); c – brain MRI according to the epilepsy protocol after surgery. In the area of the anterior pole of the left temporal lobe (yellow arrow) in place of cavernous malformation postoperative cavity is observed; d – histological examination (hematoxylin and eosin staining, $\times 100$): cavernoma – fragment of pathologically altered vessels per the cavernous type, venous-type wall with formation of connected cavities (caverns)

Follow-up examinations at 6 and 12 months postoperatively revealed no epileptiform activity.

CLINICAL CASE 2

Male patient A., 33 years old, contacted to the Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the FMBA of Russia complaining of “freezing” seizures accompanied by tonic-clonic convulsions in the right upper limb, most often occurring while wakefulness. At the time of admission, the patient had been ill for nine years.

The patient was preliminarily examined in the neurological department: according to scalp video-EEG monitoring (48 hours), epileptic seizures were recorded with the seizure onset zone in the left temporal region (Fig. 3).

During brain MRI according to the epilepsy protocol (3 Tesla tomograph), a round focal formation of a non-homogeneous hypointense structure in all MRI sequences was determined in the structure of the uncus of the left hippocampus, with a cloud-like deposition of hemosiderin along the contour, measuring $6 \times 4 \times 5$ mm, which presumably corresponded to a cavernoma with a rupture (type II according to the Zabramski classification) (Fig. 4).

Taking into account the long-term course of epilepsy, the localization of the cavernoma in the area of the anteromedial structures of the temporal lobe with a high probability of secondary damage to the structures of the hippocampal complex, the decision was made for surgical treatment including anterior medial temporal lobectomy with amygdalohippocampectomy on the left.

The neurological status after surgery was unchanged. Histological findings revealed dual pathology: a cavernoma with concomitant sclerotic changes in the hippocampus (Fig. 5).

According to electroencephalography data there was no epileptiform activity after 6 months (with continued video-EEG monitoring); there were no seizures in the postoperative period. However, after 7 months, a relapse occurred in the form of one bilateral tonic-clonic seizure following abrupt discontinuation of antiepileptic medications. Upon returning to therapy, the patient has not had any further seizures over a 3-year follow-up period. Follow-up EEG monitoring revealed no epileptiform activity.

CLINICAL CASE 3

Male patient K., 30 years old, contacted to the Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the FMBA of Russia with complaints of bilateral tonic-clonic seizures, beginning with disorientation, followed by loss of consciousness, falling, turning the head to the left and upward, with tongue biting and urination, occurring daily with a frequency of up to twice a day. Episodes began at age 7, and treatment was initiated at age 11. Until age 20, the seizures were uniform; at age 20, a bilateral tonic-clonic component developed, and the frequency of seizures increased. The disease duration at presentation was 23 years.

Based on the results of scalp video-EEG monitoring in the wakefulness state, multiregional epileptiform activity was recorded: in the right and left temporal regions as well as right posterior frontal-central-vertex leads

Based on the brain MRI data according to the epilepsy protocol, the small foci of structural changes with the presence of gliosis and hemosiderin deposits along the periphery were determined in the basal regions of the right temporal lobe (lateral occipitotemporal gyrus), measuring $8 \times 12 \times 9$ and $4 \times 3 \times 5$ mm, respectively, which was assessed as a cavernoma with signs of previous hemorrhage (Fig. 6).

Due to the lack of clear seizure lateralization, invasive video-EEG monitoring with the placement of depth electrodes was performed, taking into account positron emission tomography (PET) data combined with MRI. During the monitoring period (4 days), 5 focal motor epileptic seizures with or without transition to bilateral tonic-clonic seizures with initiation from the right hippocampus and 12 clinical focal motor epileptic seizures with initiation from the left hippocampus and left amygdala were recorded (Fig. 7).

Therefore, given the bilateral localization of two independent epileptogenic foci in the right and left temporal regions, the surgery would not have resulted in sustained remission

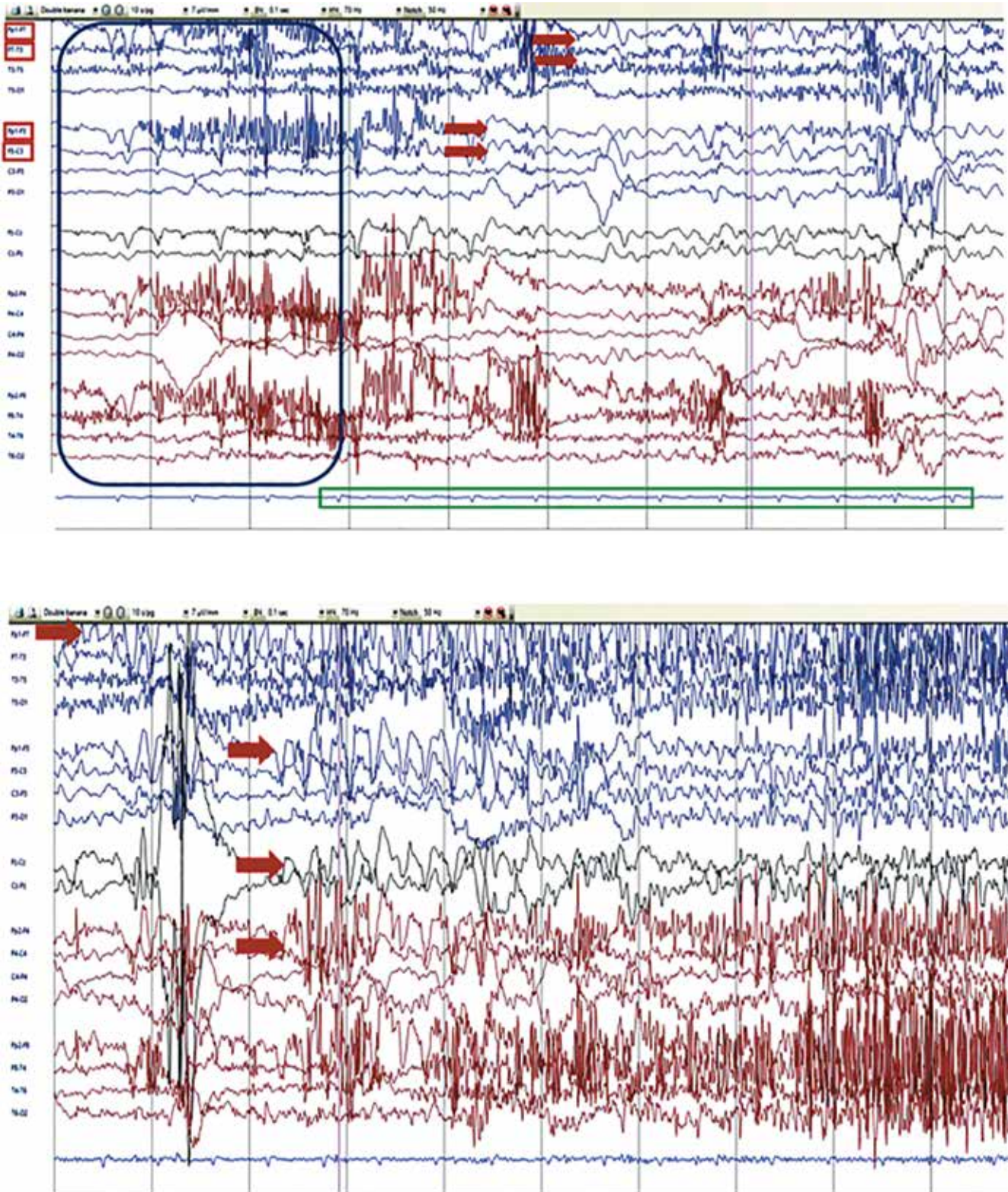


Fig. 3. Scalp electroencephalographic monitoring of patient A. At the beginning of seizure, diffuse suppression of the rhythm with interposition of myographic artefacts (blue frame). In the electrocardiography channel, increased heart rate to 90 BPM (green frame). Appearance of regional rhythmic slowing in the left frontotemporal area (red arrows). Transformation of regional slowing to rhythmic sharp-wave activity in the left frontal and temporal areas with subsequent evolution in frequency and amplitude, advancement into the central area and right frontotemporal area (red arrows)

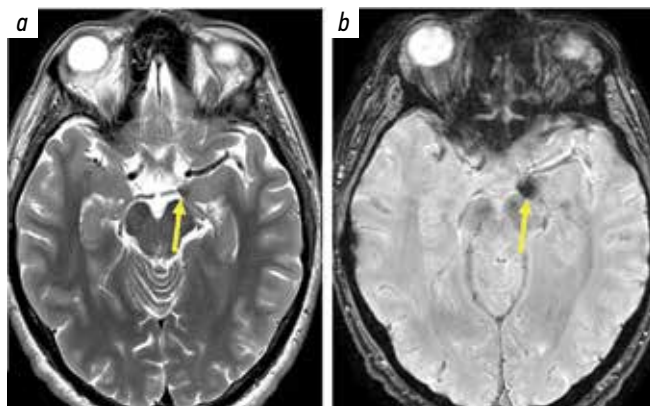


Fig. 4. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of the brain of patient A. according to the epilepsy protocol, T2-weighted (a) and SWAN (b). Cavernoma of the left temporal lobe uncus with non-homogenous hypointense structure in all MRI sequences, with cloud-like accumulation of hemosiderin on the margins, size $6 \times 4 \times 5$ mm (yellow arrows)

in this patient. To reduce the frequency of seizures, a vagus nerve stimulator was implanted to this patient.

LITERATURE REVIEW AND DISCUSSION

The following surgical treatment options are available for structural epilepsy associated with a cavernous malformation located in the temporal lobe:

- removal of the cavernous malformation alone;
- microsurgical removal of the cavernoma with a perifocal hemosiderosis and gliosis zone;
- anterior medial temporal lobectomy with amygdalohippocampectomy;
- stereotactic radiosurgery.

In patients with a non-ruptured brain cavernous malformation, the 5-year risk of developing a first seizure

is 4 %, after rupture – 6 % [7]. The five-year risk of developing epilepsy after a first epileptic seizure is 94 % [11]. In the study of D.N. Okishev et al., the data from 302 patients with supratentorial cavernomas, 79.6 % of whom had generalized tonic-clonic seizures, were analyzed.

In 49 % of cases, hemorrhage from a cavernous malformation has been established [12]. The type of surgical treatment may be chosen depending on the frequency of seizures, the location of the cavernoma, and the duration of epilepsy. Assessing the expected risk of hemorrhage is also an important factor in decision of cavernomas surgical treatment.

The preferred treatment option for patients with drug-resistant cavernoma-associated epilepsy is microsurgical resection of the cavernoma with a perifocal hemosiderosis, which allows complete elimination of the epileptogenic potential and prevents the recurrent hemorrhage. Cavernomas themselves are believed to contain no neuronal structures and are not intrinsically epileptogenic.

Therefore, hemosiderin plays a key role in cellular hyperexcitability and seizure onset [13]. Extended resection of the perifocal hemosiderosis and gliosis zone has been shown to result in better seizure control than excision of the cavernoma alone. Accordingly, depending on the location and morphology of the malformation, as well as the anatomical proximity to functionally significant zones, a maximally radical resection of the lesion should be performed [3, 5, 8, 12–16].

In meta-analysis by D. Ruan et al., which included data from 594 patients, class I outcome according to the Engel scale was observed in 74 % of cases in patients with cavernoma resection with perifocal hemosiderin versus 68 % in patients without additional hemosiderin resection ($p = 0.01$) [17]. In study by L. Shoubash et al., the frequency

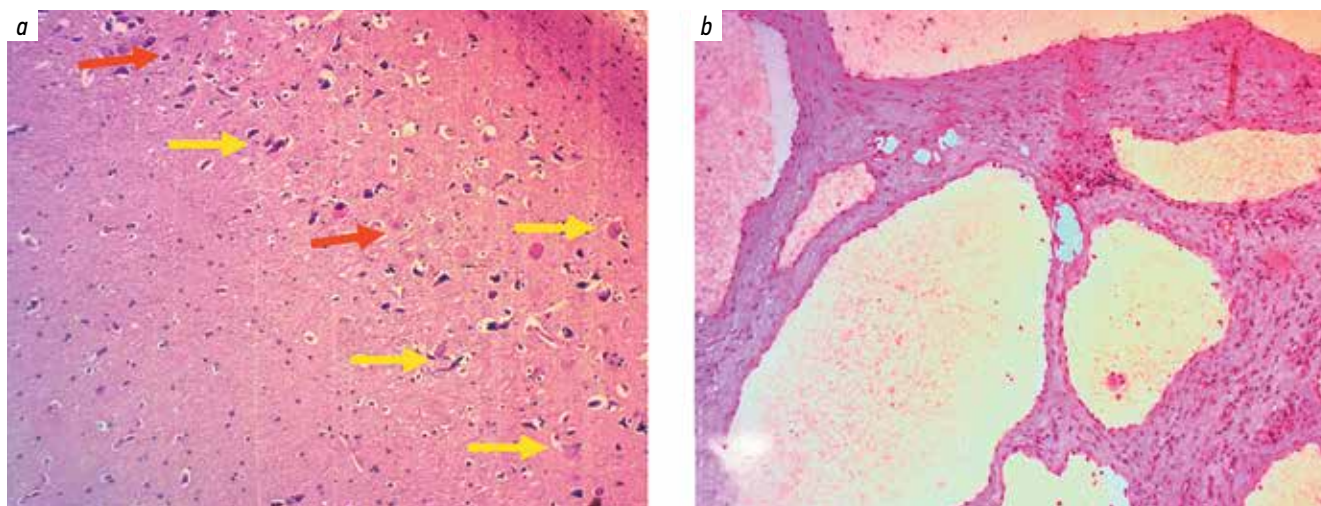


Fig. 5. Histological examination of postoperative material from patient A. (hematoxylin and eosin staining, $\times 100$): a – hippocampal sclerosis. Fragment of the cortex in the CA1 zone: yellow arrows – ischemic and necrobiotic changes in the neurons (nuclear condensation, karyolysis, cytoplasm thickening, smaller size of the cells); red arrows – marked dystrophic changes in the neurons (pale cytoplasm, increased size of the nucleus with chromatin clearing (increased cell synthetic activity)); b – cavernoma. Fragment of pathologically altered vessels per the cavernous type, venous-type wall with formation of connected cavities (caverns)

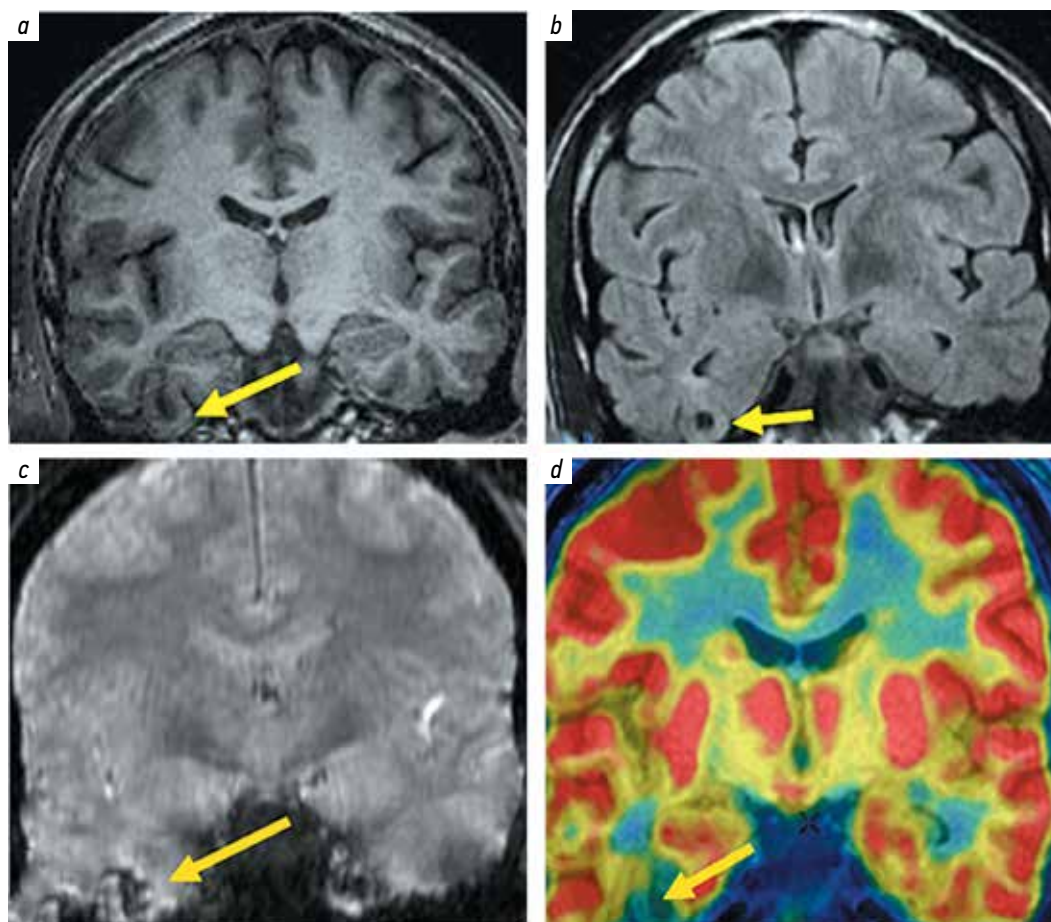


Fig. 6. Examination of patient K.: a–c – contrast-enhanced brain magnetic resonance imaging of patient A. according to the epilepsy protocol, T1-weighted (a), T2-weighted (b) and SWAN (c). Cavernoma of the right lateral fusiform gyrus with gliosis and accumulation of hemosiderin on the periphery (yellow arrows); d – positron emission tomography/magnetic resonance imaging of the brain. An area of decreased (up to 40 %) accumulation of radiopharmaceutical drug by the brain matter neighboring the above-described lesions (right temporal lobe) (yellow arrow)

of postoperative hemosiderin detection was higher in the group with class II–IV outcome according to the Engel scale – 80 %, than in the group with class I outcome – 43.8 % [3]. At the same time, in a number of studies there was no statistically significant relationship between cavernoma resection and additional hemosiderin resection [18–21].

In addition to the resection radicality, the timing of microsurgical resection influences the persistence of seizures after surgery. It is believed that performing surgical treatment within 2 years from the onset of seizure syndrome is a factor in achieving seizure control. Thus, in the study of D.J. Englot et al., seizure control (Engel class I) was achieved in 75 % of patients (915/1226) after surgical interventions performed within 2 years from the onset of the disease [21]. M. Kapadia et al. report the long-term seizure freedom in 95 % of patients operated on after 1–2 epileptic seizures [16].

The prolonged course of the disease, with the formation of persistent epileptogenic connections and, subsequently, secondary foci against the background of ongoing seizures, reduces the likelihood of a favorable outcome over time

[10]. In the case of temporal lobe cavernomas, this issue is most pressing and determines the extent of surgical treatment. For patients with temporal lobe cavernomas, the following options are available: Taylor resection of the cavernoma, resection of the cavernoma with a perifocal hemosiderosis, or anterior medial temporal lobectomy with amygdalohippocampotomy.

While cavernomas are localized in the structures of the hippocampal complex (hippocampus, parahippocampal gyrus, amygdala, uncus, and entorhinal cortex), as well as secondary epileptogenic foci in this region, the resection of the medial temporal lobe structures is essential to achieve seizure control. The resection of temporal lobe cavernomas with perifocal lesions within one year of disease onset results in remission in over 90 % of cases.

While performing the anterior medial temporal lobectomy within 1 to 5 years from the onset of the disease in such patients results in complete long-term remission in 76 % of cases, contrary to resection of the cavernoma with perifocal hemosiderin alone results in complete long-term remission only in 29 % of cases. Recurrence of seizures was observed in 24 and 71 % of cases, respectively [8].

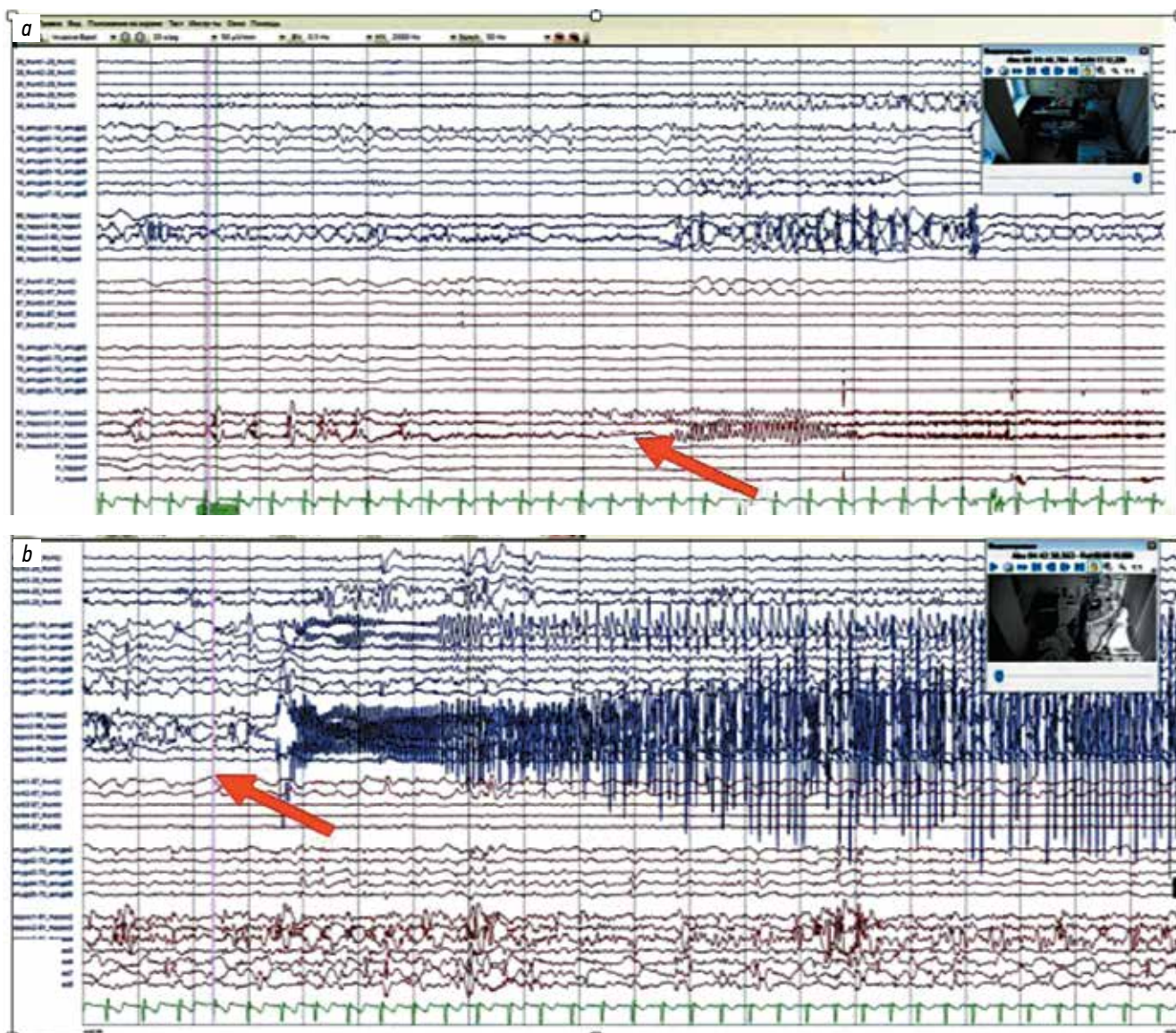


Fig. 7. Invasive video-electrographic monitoring of patient K.: a – focal motor epileptic seizure beginning at the 1–2nd contacts of electrode from the right hippocampus; b – focal motor seizure transforming into bilateral tonic-clonic seizure beginning at the 1–2nd contacts of electrode from the left hippocampus and left amygdala

In the case of MR-positive damage to the hippocampal structures, i. e., the formation of dual pathology, the choice of surgical tactics is not particularly difficult [9, 10]. However, with an MR-normal hippocampus, the determining factor in the choice of surgical tactics is the duration of epilepsy.

In patients with epilepsy duration more than 5 years, the first-line surgical treatment is anterior medial temporal lobectomy with amygdalohippocampotomy [8]. A longer course of the disease and persistent seizures may ultimately lead to damage of the structures of both temporal lobes as well as to development of bitemporal epilepsy, and resection of the lesion on one side will not lead to seizure remission.

Stereotactic radiosurgery (SRS) is another treatment option for cavernoma-associated epilepsy. The mechanism of radiosurgical action involves the destruction of epileptogenic hyperexcitable parenchyma, including

perifocal hemosiderin, with the formation of the necrosis foci. An advantage of SRS over microsurgery is the ability to use the method in cases of multiple cavernomas, as well as in cases of their localization in functionally significant areas [2, 21]. For patients with epilepsy duration more than 2 years or with 2 and more epileptic seizures, SRS may be a treatment option [22].

However, according to various studies, the frequency of seizure remission after SRS is generally lower comparing to surgical resection. Thus, in a meta-analysis by X. Gao et al., class I outcome according to the Engel scale was achieved in 79 % of patients in the microsurgery group and in 49 % in the radiosurgery group [2]. In addition, the outcome in the form of seizure improvement has a long latent period – from 10 to 12 months after SRS. Thus, the late period of cavernoma obliteration and

the non-radical elimination of the risk of hemorrhage after irradiation are limitations of SRS [3, 4, 22].

CONCLUSION

Thus, in patients with brain cavernomas and epilepsy, the seizure freedom is an important goal of surgical treatment. To achieve this, it is necessary to determine the extent to which seizures are associated with vascular

pathology (this requires scalp video-EEG monitoring with seizure recording). The volume of surgical intervention in this case is determined by the location of the cavernoma and the duration of the disease. In cases of temporal lesion location, depending on the duration of the disease, it may be limited to removal of the cavernoma with hemosiderin debris or extended to an anteromedial temporal lobectomy.

References

- Balestrini S., Arzimanoglou A., Blümcke I. et al. The aetiologies of epilepsy. *Epileptic Disord* 2021;23(1):1–16. DOI: 10.1684/epd.2021.1255
- Gao X., Yue K., Sun J. et al. Treatment of cerebral cavernous malformations presenting with seizures: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol* 2020;11:590589. DOI: 10.3389/fneur.2020.590589
- Shoubash L., Nowak S., Greisert S. et al. Cavernoma-related epilepsy: postoperative epilepsy outcome and analysis of the predictive factors, case series. *World Neurosurg* 2023;172:e499–e507. DOI: 10.1016/j.wneu.2023.01.062
- Willie J.T., Malcolm J.G., Stern M.A. et al. Safety and effectiveness of stereotactic laser ablation for epileptogenic cerebral cavernous malformations. *Epilepsia* 2019;60(2):220–32. DOI: 10.1111/epi.14634
- Rosenow F., Alonso-Vanegas M.A., Baumgartner C. et al. Cavernoma-related epilepsy: review and recommendations for management – report of the Surgical Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia* 2013;54(12):2025–35. DOI: 10.1111/epi.12402
- Josephson C.B., Rosenow F., Salman R.A.S. Intracranial vascular malformations and epilepsy. *Semin Neurol* 2015;35(3):223–34. DOI: 10.1055/s-0035-1552621
- Al-Shahi Salman R. The outlook for adults with epileptic seizure(s) associated with cerebral cavernous malformations or arteriovenous malformations. *Epilepsia* 2012;53(Suppl 4):34–42. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2012.03611.x
- Jehi L.E., Palmini A., Aryal U. et al. Cerebral cavernous malformations in the setting of focal epilepsies: pathological findings, clinical characteristics, and surgical treatment principles. *Acta Neuropathol* 2014;128(1):55–65. DOI: 10.1007/s00401-014-1294-y
- Yang P.F., Pei J.S., Jia Y.Z. et al. Surgical management and long-term seizure outcome after surgery for temporal lobe epilepsy associated with cerebral cavernous malformations. *World Neurosurg* 2018;110:e659–e70. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.11.067
- Vale F.L., Vivas A.C., Manwaring J. et al. Temporal lobe epilepsy and cavernous malformations: surgical strategies and long-term outcomes. *Acta Neurochir (Wien)* 2015;157(11):1887–95. DOI: 10.1007/s00701-015-2592-4
- Josephson C., Leach J.-P., Duncan F.R. et al. Seizure risk from cavernous or arteriovenous malformations. Prospective population-based study. *Neurology* 2011;76(18):1548–54. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182190f37
- Okishev D.N. Surgical treatment of cavernous hemispheric cysts. Analysis of immediate and long-term treatment results. Abstract of dis. ... cand. med. sci. Moscow, 2012. (In Russ.).
- Menzler K., Chen X., Thiel P. et al. Epileptogenicity of cavernomas depends on (archi-) cortical localization. *Neurosurgery* 2010;67(4):918–24. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3181eb5032
- Alonso-Vanegas M.A., Cisneros-Franco J.M., Otsuki T. Surgical management of cavernous malformations presenting with drug-resistant epilepsy. *Front Neurol* 2012;2:86. DOI: 10.3389/fneur.2011.00086
- Dammann P., Wrede K., Jabbarli R. et al. Outcome after conservative management or surgical treatment for new-onset epilepsy in cerebral cavernous malformation. *J Neurosurg* 2017;126(4):1303–11. DOI: 10.3171/2016.4.JNS1661
- Kapadia M., Walwema M., Smith T.R. et al. Seizure outcome in patients with cavernous malformation after early surgery. *Epilepsy Behav* 2021;115:107662. DOI: 10.1016/j.yebeh.2020.107662
- Ruan D., Yu X.B., Shrestha S. et al. The role of hemosiderin excision in seizure outcome in cerebral cavernous malformation surgery: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015;10(8):e0136619. DOI: 10.1371/journal.pone.0136619
- Cappabianca P., Alfieri A., Maiuri F. et al. Supratentorial cavernous malformations and epilepsy: seizure outcome after lesionectomy on a series of 35 patients. *Clin Neurol Neurosurg* 1997;99(3):179–83. DOI: 10.1016/s0303-8467(97)00023-1
- Shang-Guan H.C., Wu Z.Y., Yao P.S. et al. Is extended lesionectomy needed for patients with cerebral cavernous malformations presenting with epilepsy? A meta-analysis. *World Neurosurg* 2018;120:e984–e90. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.08.208

Authors' contributions

V.V. Krylov: development of the research concept and design, scientific editing of the article;
O.O. Kordonskaya: collection and processing of material, article writing, scientific editing of the article;
A.A. Zalagina, N.V. Pantina, E.A. Baranova, O.I. Patsap: collection and processing of material, article writing;
I.V. Senko: scientific editing of the article;
V.M. Dzhafarov: collection and processing of material, scientific editing of the article;
Yu.V. Rubleva, S.G. Burd, Yu.V. Voronkova, I.I. Kovaleva: collection and processing of material.

ORCID of authors

V.V. Krylov: <https://orcid.org/0000-0001-5256-0905>
O.O. Kordonskaya: <https://orcid.org/0000-0003-0432-2915>
A.A. Zalagina: <https://orcid.org/0009-0001-7788-2959>
I.V. Senko: <https://orcid.org/0000-0002-5743-8279>
V.M. Dzhafarov: <https://orcid.org/0000-0002-5337-8715>
Yu.V. Rubleva: <https://orcid.org/0000-0002-3746-1797>
S.G. Burd: <https://orcid.org/0000-0003-0804-7076>
N.V. Pantina: <https://orcid.org/0000-0003-2730-7662>
Yu.V. Voronkova: <https://orcid.org/0000-0003-3682-5736>
E.A. Baranova: <https://orcid.org/0000-0002-9200-9234>
I.I. Kovaleva: <https://orcid.org/0000-0002-8496-7475>
O.I. Patsap: <https://orcid.org/0000-0003-4620-3922>

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

Funding. The work was performed without external funding.

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

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-66-73>

Хирургическое лечение многоуровневых нарушений ликвородинамики на примере клинического случая

Контакты:

Кирилл Викторович
Шевченко
kshevchenko@nsi.ru

К. В. Шевченко¹, В. Н. Шиманский¹, С. В. Тяняшин¹, Д. А. Одаманов², И. О. Кугушев¹

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

²Клиническая больница в Отрадном № 1 АО «Группа компаний МЕДСИ»; Россия, 143442 Московская обл., Красногорск, п. Отрадное, влд. 2, стр. 1

Невринома слухового нерва – доброкачественная опухоль оболочки вестибулокохлеарного нерва. Чаще заболевание диагностируют у пациентов трудоспособного возраста. Опухоли подлежат хирургическому или лучевому лечению, которые имеют примерно одинаковую эффективность. Необходимыми условиями для проведения лучевого лечения являются отсутствие кист в строме опухоли и компрессии ствола мозга, а также гидроцефалии и вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Наличие гидроцефалии и вклинения миндалин требует хирургической коррекции перед проведением лучевого лечения путем ликворшунтирующей операции и декомпрессии краниовертебрального перехода. При сочетании малых размеров невриномы и гидроцефалии, не связанной с опухолью, возможна коррекция ликвородинамических нарушений путем малоинвазивных операций.

В статье представлен случай успешного лечения пациентки с многоуровневой обструкцией ликворных путей малоинвазивным методом в качестве превентивного перед проведением стереотаксического облучения невриномы слухового нерва.

Ключевые слова: гидроцефалия, обструкция отверстия Монро, фораминопластика, обструкция выходных отверстий IV желудочка, эндоскопическая тривентрикулостомия, невринома слухового нерва (вестибулярная шваннома), мальформация Киари

Для цитирования: Шевченко К. В., Шиманский В. Н., Тяняшин С. В. и др. Хирургическое лечение многоуровневых нарушений ликвородинамики на примере клинического случая. Нейрохирургия 2025;27(4):66–73.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-66-73>

Surgical treatment of multilevel disorders of cerebrospinal fluid dynamics on the example of a clinical case

K. V. Shevchenko¹, V. N. Shimansky¹, S. V. Tanyashin¹, D. A. Odamanov², I. O. Kugushev¹

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

²Otradnoye Clinical Hospital No. 1, MEDSI Group of Companies; Bld. 1, Vld. 2 Otradnoye, Krasnogorsk, Moscow Region 143442, Russia

Contacts: Kirill Victorovich Shevchenko kshevchenko@nsi.ru

Acoustic neuroma is a benign tumor of the shelf of vestibulocochlear nerve. More often, the disease is diagnosed on working age. Tumors are subject surgical treatment or stereotaxic radiosurgery both have approximately the same efficiency. Principal conditions for radiosurgery are absence of the cysts and brainstem compression, hydrocephalus and tonsils herniation. Hydrocephalus and tonsils herniation are subject to surgical treatment be shunt-surgery and decompression craniovertebral junction before radiological treatment. Combination small acoustic neuroma and non-tumor caused hydrocephalus is allowed to use mini-invasive surgery.

The article presents successful endoscopic surgery of the patient with multiple cerebrospinal fluid obstruction before stereotaxic radiosurgery of acoustic neuroma.

Keywords: hydrocephalus, foramina Monroe obstruction, foraminoplasty, obstruction of the 4th ventricle outlets, endoscopic third ventriculostomy, acoustic neuroma (vestibular schwannoma), Chiari malformation

For citation: Shevchenko K.V., Shimansky V.N., Tanyashin S.V. et al. Surgical treatment of multilevel disorders of cerebrospinal fluid dynamics on the example of a clinical case. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):66–73.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-66-73>

ВВЕДЕНИЕ

Невринома слухового нерва (НСН) — доброкачественная опухоль, развивающаяся из шванновской оболочки верхней вестибулярной порции вестибулокохлеарного нерва [1, 2]. Опухоль чаще встречается у пациентов трудоспособного возраста и прогрессирует в среднем со скоростью 1–2 мм в год [1, 3]. Наиболее распространенные классификации опухолей — Ганновская и по Koos [4, 5]. НСН подлежат хирургическому или лучевому лечению, которые имеют примерно одинаковую эффективность, но разную частоту ближайших и отдаленных осложнений [2, 4, 6]. Гидроцефалия при НСН возникает в результате систематического выброса опухолью белка в спинномозговую жидкость и закупорки мест ее резорбции, реже — вследствие непосредственной обструкции ликворных путей большим объемом опухоли, что является противопоказанием к проведению лучевого лечения [7–9]. Чаще гидроцефалия встречается при НСН IV стадии по классификации Koos (до 2/3 случаев), реже — при III стадии, при II стадии отмечаются единичные случаи нарушения ликвороциркуляции. Частота развития гидроцефалии после проведения лучевого лечения НСН варьирует от 1 до 17 % в период от 1 до 31 мес. Риск развития гидроцефалии прямо пропорционален размеру облучаемой опухоли. При диаметре опухоли до 9 мм гидроцефалия после облучения опухоли не развивается, при диаметре опухоли 10–19 мм гидроцефалия развивается в 6,5 % случаев, при диаметре 20–29 мм — в 11,7 %, при диаметре ≥ 30 мм — в 36,4 % случаев [10–13].

Точные данные о распространенности идиопатической внутрижелудочковой обструкции ликворных путей отсутствуют [14]. Известны отдельные формы, такие как стеноз отверстия Монро, водопровода мозга или мембранозная обструкция на выходе из IV желудочка, при которых возможно опущение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие [14–20]. Иногда гидроцефалию при вклинении миндалин мозжечка рассматривают как проявление одной патологии — мальформации Киари [1].

Сочетание НСН малых размеров, гидроцефалии и дислокации миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие у одного пациента требует разрешения нарушения ликвороциркуляции и дислокационного синдрома в рамках подготовки к лучевому лечению по поводу опухоли.

Представляем случай успешного лечения пациентки с многоуровневой обструкцией ликворных путей малоинвазивным методом в качестве превентивного перед проведением стереотаксического облучения НСН.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка М., 48 лет, в течение 2 лет отмечала головную боль, которая со временем приняла постоянный характер. В последующем присоединились снижение слуха на правое ухо, шаткость походки, головокружения и онемение в руках по типу «перчаток».

При офтальмологическом обследовании нейроофтальмологической симптоматики не обнаружено. При отоневрологическом обследовании выявлены снижение слуховой функции справа (Gardner–Robertson — B) и неустойчивость в позе Ромберга.

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) головы обнаружены: дислокация миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие до C_7 -позвонка включительно, расширение боковых, III и IV желудочков, а также интраэкстрамиелальная НСН справа (II стадия по Koos). При этом расширение III желудочка было относительно невыраженным в сравнении с боковыми желудочками, но все же присутствовало, межжелудочковая перегородка находилась по средней линии, хотя левый желудочек был немного больше правого. На сагиттальных срезах в ликвородинамическом режиме (T2 3D CUBE) определялся артефакт от пульсации ликвора через водопровод мозга, на выходе из IV желудочка данный артефакт не определялся, большая затылочная цистерна была заполнена дистопированными вытянутыми миндалинами мозжечка. На сагиттальных томограммах в цистернографическом режиме препятствий току ликвора в просвете водопровода мозга не обнаружено (рис. 1).

Пациентке планировалось проведение лучевого лечения по поводу НСН. Однако предварительно требовалось разрешение ликвородинамических нарушений и дистопии миндалин мозжечка.

С учетом нейрорентгенологических данных было сформулировано заключение об обструкции ликворных путей на уровне краниовертебрального перехода с одномоментным вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

Несмотря на наличие интракраниальной опухоли (НСН II стадии по Koos), которая в силу своих размеров не могла вызвать смещение каудальных отделов мозжечка, а также нарушения резорбции ликвора, был сделан вывод о наличии у пациентки множественной интракраниальной патологии, с не зависящими друг от друга патологическими состояниями.

Опираясь на данные литературы и собственный опыт в лечении пациентов с идиопатической обструкцией отверстия Мажанди, а также сочетанием гидроцефалии с вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, нами было принято решение выполнить стандартную эндоскопическую тривентрикулоостомию (ЭТВ)

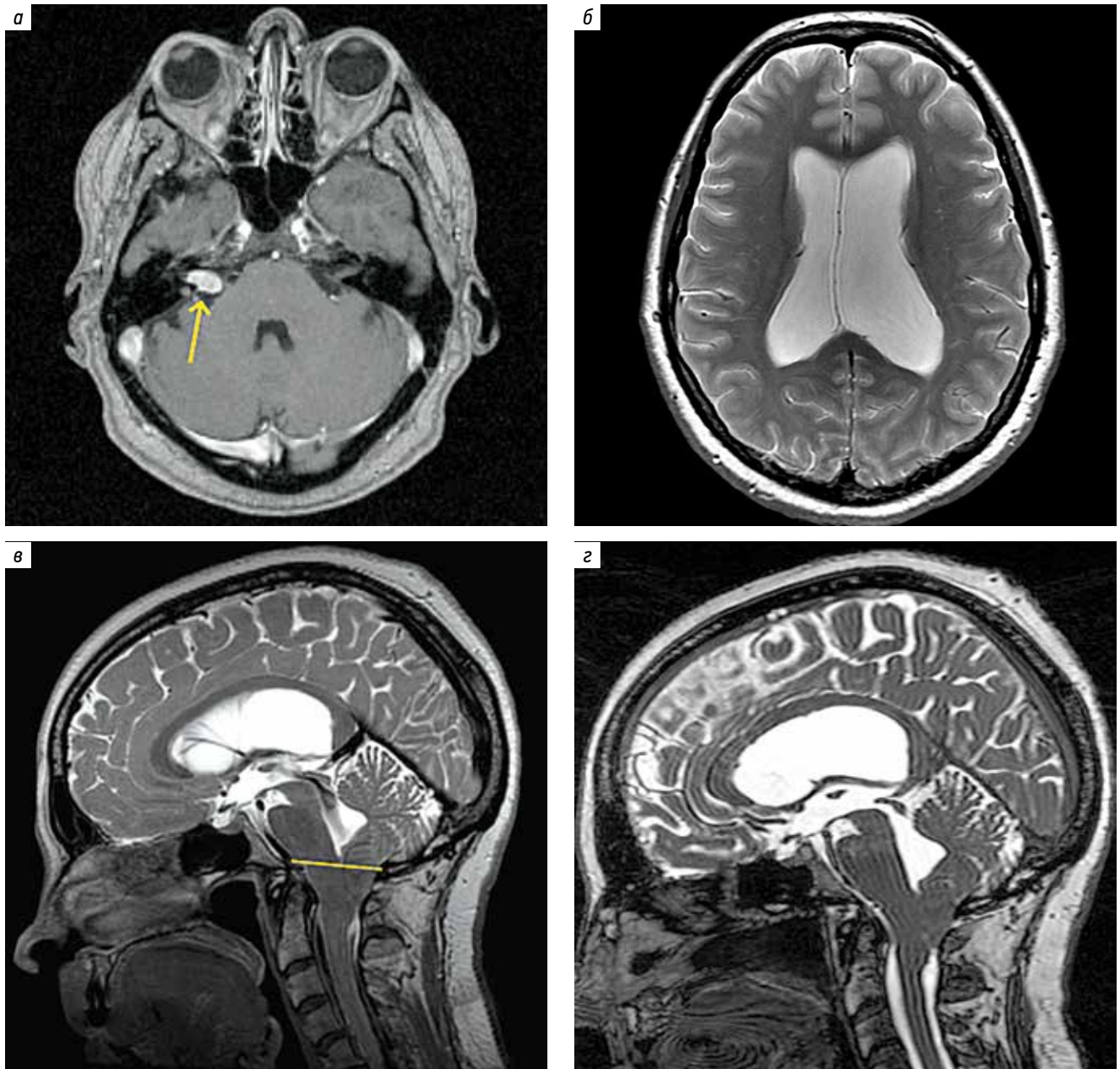


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки М. перед операцией: а – аксиальный срез, T1-режим с парамагнетиком: наличие интра-экстракраниальной невриномы слухового нерва справа (II стадия по Koos) (указано стрелкой); б – аксиальная томограмма в T2-режиме: расширены боковые желудочки, межжелудочковая перегородка не смещена; в – сагиттальная томограмма в режиме T2 3D CUBE: водопровод мозга проходим, миндалины мозжечка опущены ниже линии McRay до 1-го шейного позвонка включительно, на уровне краниовертебрального перехода пульсации ликвора не определяется; з – сагиттальная томограмма в режиме FIESTA: определяется слабовыраженная вентральная дислокация премамиллярной мембраны, крыша III желудочка в нормальном положении

Fig. 1. Preoperative magnetic-resonance imaging of patient M.'s brain: а – axial T1 with gadolinium is demonstrated intraextracranial right vestibular schwannoma (Koo's grade II) (arrowed); б – axial T2: lateral ventricles are enlarged, septum pellucidum on the midline; в – sagittal T2 3D CUBE: aqueduct cerebri is free, tonsillas herniation to C1, no "flow void" on the craniovertebral junction; з – sagittal FIESTA: mild ventral dislocation of the pre-mamillary membrane, the roof of the III ventricle in normal position

с последующим плановым проведением лучевого лечения по поводу опухоли.

Начало оперативного вмешательства: в стандартной точке для ЭТВ (2 см вправо от средней линии на коронарном шве) наложено фрезевое отверстие, коагулирована и рассечена твердая мозговая оболочка; правый

боковой желудочек пунктирован интродьюсером, по которому в желудочек введен эндоскоп. При продвижении к правому отверстию Монро его просвет не был обнаружен (атрезия отверстия Монро). С учетом нормального положения межжелудочковой перегородки была заподозрена обструкция и левого отверстия Монро, в связи

с чем на 1-м этапе была выполнена септостомия. Затем при помощи биполярного коагулятора и вентрикуло-стомических кусачек был сформирован просвет правого

отверстия Монро. Через него интродьюсер с эндоскопом были введены в полость III желудочка. Премамиллярная мембрана была несколько истончена и прижата

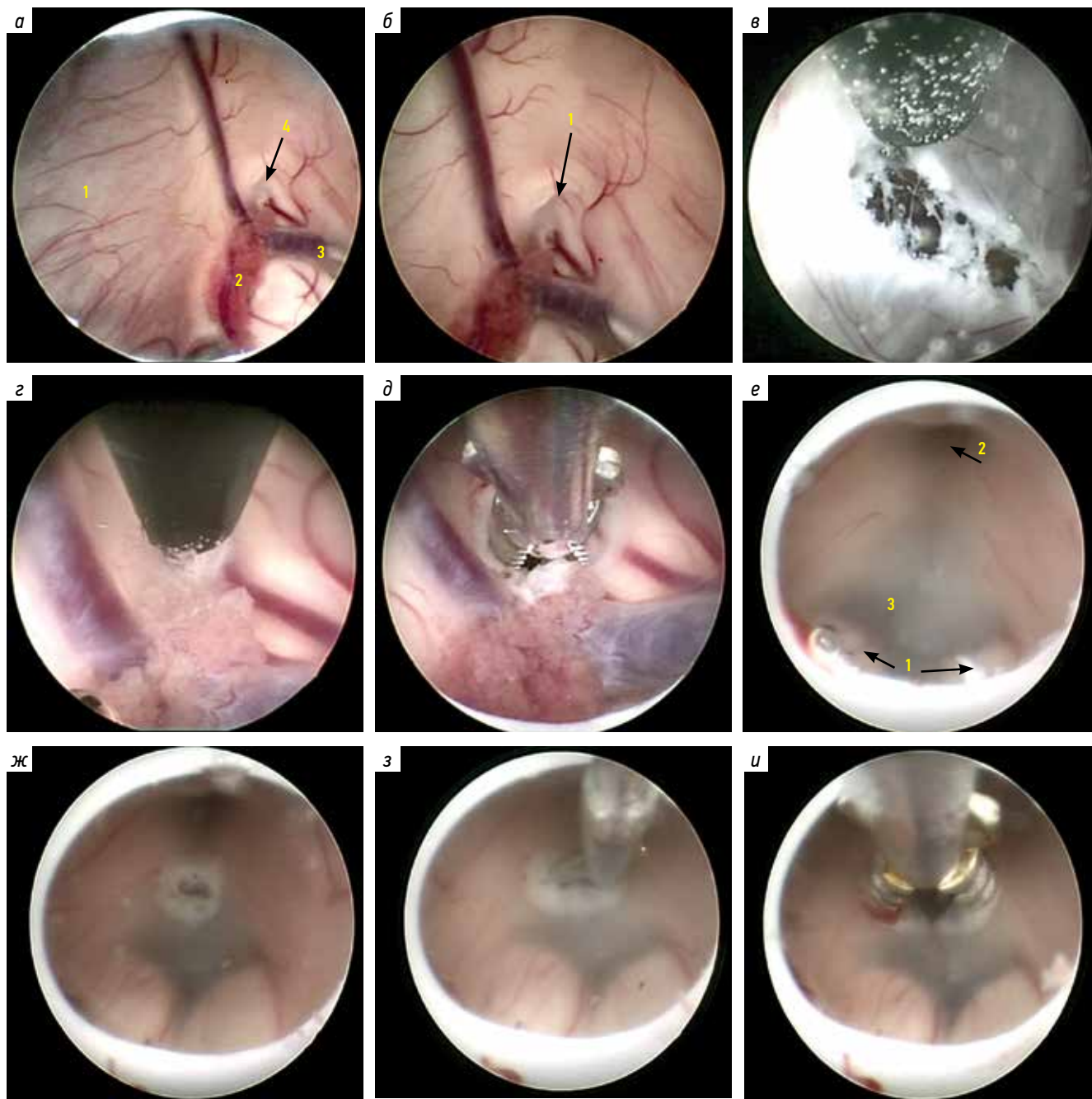


Рис. 2. Основные этапы операции (интраоперационные фотографии): а – вид на область отверстия Монро. 1 – передние отделы межжелудочковой перегородки, 2 – сосудистое сплетение бокового желудочка, 3 – таламостриарная вена, 4 – закрытое отверстие Монро; б – область отверстия Монро. 1 – стенозированное отверстие Монро; в – выполнение септостомии; г – коагуляция мозгового вещества в области предполагаемого местонахождения отверстия Монро; д – расширение просвета отверстия Монро; е – эндоскоп введен в полость III желудочка. 1 – мамиллярные тела, 2 – воронка гипофиза, 3 – премамиллярная мембрана; ж – коагуляция малоизмененной премамиллярной мембраны; з – перфорация премамиллярной мембраны ножницами; и – расширение стомы при помощи вентрикулостомических кусачек;

Fig. 2. Main steps of surgery (intraoperative fotos): а – foramina Monroe region. 1 – anterior part of septum pellucidum, 2 – choroid plexus of the lateral ventricle, 3 – thalamostriar vein, 4 – foramin Monroe is closed; б – Foramina nroe region. 1 – stenosis of the foramina Monroe; в – endoscopic septostomy is performed; г – coagulation of the supposed location of the foramina Monroe; д – enlargement of the foramin Monroe "de novo"; е – endoscope is introduced into the 3rd ventricle. 1 – mamillary bodies, 2 – pituitary infundibulum, 3 – preamillary membrane; ж – coagulation of the preamillary membrane; з – perforation of the preamillary membrane by the scissors; и – enlargement of the stoma by the ventriculostomy forceps;



Рис. 2. (Окончание). к – пространство под премамиллярной мембраной. 1 – развилка основной артерии, 2 и 3 – цистерны основания задней черепной ямки, 4 – скат; л – имплантация стента (1) через созданное отверстие Монро в III желудочек; м – установленный стент (1) с дополнительно нанесенными перфорациями (2)

Fig. 2. (End). к – space under the premamillary membrane. 1 – bifurcation of the basilar artery, 2, 3 – cisterns of the posterior cranial fossa, 4 – clivus; л – stent (1) placement through the foramina Monroe "de novo" in the 3rd ventricle; м – stent (1) with additional holes (2)

к развилке основной артерии. Она была перфорирована ножницами по средней линии вместе с подлежащим листком мембраны Лилликувиста, далее вентрикулостомическими кусочками отверстие было расширено. Эндоскоп введен под премамиллярную мембрану, препятствий току ликвора не обнаруживалось. Затем под контролем эндоскопа правый боковой и III желудочки были соединены посредством стента, проходящего через созданное отверстие Монро. На стенте предварительно были выполнены дополнительные перфорационные отверстия таким образом, чтобы они находились в просвете III и правого бокового желудочков. В результате было достигнуто сообщение ликворных путей посредством септостомы между боковыми желудочками, стента – между боковым и III желудочками, посредством тривентрикулостомы – сообщение всей желудочковой системы с цистернами основания черепа. Стент был лигирован в тrefинационном отверстии и фиксирован за апоневроз. На этом манипуляции были завершены. Основные этапы оперативного вмешательства представлены на рис. 2.

Через 5 мес после операции пациентке было проведено радиохирургическое лечение по поводу НСН с суммарной очаговой дозой 13,5 Гр, которое она перенесла удовлетворительно.

Постепенно, в течение 2 мес после операции регрессировала дооперационная симптоматика за исключением кохлеовестибулярного синдрома, обусловленного НСН.

Через 1 год после операции и по настоящее время сохраняется положительный результат операции. При контрольных МРТ головы через 1 год после оперативного лечения наблюдаются компенсация ликвородинамики, восстановление комплаенса объемных взаимоотношений полости черепа (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

На современном этапе развития практической медицины выбор способа лечения НСН небольших размеров (I–III стадии по Коос) во многом зависит от того, к какому специалисту – радиологу или нейрохирургу – впервые обратится пациент, а также от выбора самого пациента. Как правило, на этом этапе уже определяется тактика лечения без привлечения к обсуждению второго специалиста. Пожалуй, одна из немногочисленных ситуаций, когда радиолог и нейрохирург принимают решение о лечении пациента совместно, – это одновременное наличие НСН и гидроцефалии. Существуют разные точки зрения по этому поводу. Одни авторы считают, что необходимо на 1-м этапе лечения удалять опухоль, а гидроцефалия со временем разрешится естественным путем [21]. По мнению других авторов, лечение целесообразно начинать с ликворошунтирующей операции, особенно в случаях, когда гидроцефалия обуславливает тяжесть состояния пациента, поскольку удаление опухоли не приводит к регрессу нарушений ликвородинамики [22]. Однако это относится к опухолям IV стадии по Коос и иногда III стадии [21, 22]. Частота гидроцефалии при НСН II стадии по Коос составляет всего лишь 0,6 % [10, 12]. Гидроцефалию считают противопоказанием к проведению облучения по поводу опухолей полости черепа без выполнения ликворошунтирующей операции. Вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие обуславливает противопоказания к облучению опухолей задней черепной ямки без проведения операции по декомпрессии краниовертебрального перехода [23, 24].

Представленный клинический случай демонстрирует комбинацию патологических состояний, каждое из которых вносит вклад в неврологический статус

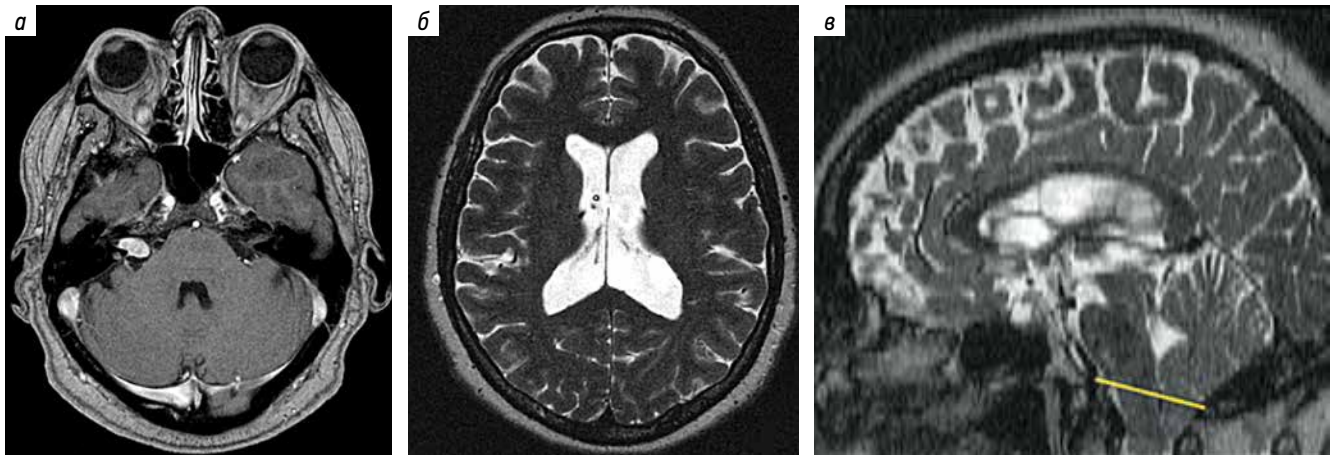


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография головы пациентки М. через 1 год после операции и через 6 мес после облучения невриномы слухового нерва справа: а – невринома слухового нерва прежних размеров; б – боковые желудочки уменьшились в размерах, ликворные щели стали более четко дифференцироваться; в – сохраняется пролабирование миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, но их нижняя точка поднялась до верхнего края первого шейного позвонка, IV желудочек уменьшился в размерах, появилась ликворная щель в области выхода из него, где определяется слабый артефакт от пульсации ликвора

Fig. 3. Magnetic resonance imaging of patient M.'s head 1 year after surgery and 6 months after stereotaxic radiosurgery of vestibular schwannoma: a – tumor hasn't changed in sizes; б – lateral ventricles have decreased, convexital subarachnoid spaces are normal; в – tonsillas herniation is preserved, but their lower point has risen to the upper edge of C1, 4th ventricle has decreased, cerebrospinal fluid signal and mild "flow void" in the 4th ventricle outlet

пациентки. Логично было сделать вывод, что НСН малых размеров не может вызвать смещение миндалин мозжечка за пределы полости черепа и окклюзионную гидроцефалию. Она была расценена как идиопатическая или как следствие вклинения миндалин мозжечка, но не связанная с нарушением резорбции ликвора. Нейрорентгенологические данные указывали на обструкцию ликворных путей исключительно в области выхода из IV желудочка и краниовертебрального перехода. Некоторая асимметрия боковых желудочков, встречающаяся у 10 % популяции [14, 25], при срединно расположенной межжелудочковой перегородке, а также расширение III желудочка не могли указывать на неопухолевую обструкцию отверстий Монро, поскольку не существует зависимости степени расширения III желудочка от степени расширения боковых желудочков.

Опираясь на данные литературы и собственный опыт с оценкой эффективности стандартной ЭТВ при гидроцефалии вследствие обструкции на уровне отверстий Мажанди и Люшка [26–29], пациентке была предложена эта операция (на наш взгляд, вполне обоснованно), поскольку она позволяет добиться не только разрешения гидроцефалии, но и компенсации объемных взаимоотношений в задней черепной ямке. Однако уже после введения эндоскопа в правый боковой желудочек стало понятно, что данные предоперационной МРТ были недооценены. Хотя назвать это недооценкой будет преувеличением. Ведь по томограммам не определялся градиент давления между боковыми желудочками (в виде дислокации межжелудочковой перегородки, как при односторонней обструкции отверстия Монро) или между боковыми

и III желудочком (в виде уплощения крыши III желудочка, как при двусторонней обструкции отверстий Монро). Кроме того, до этого момента не было выявлено многоуровневой идиопатической обструкции ликворных путей. План операции был обоснованно изменен уже в процессе вмешательства, и за счет увеличения числа манипуляций и времени операции удалось добиться сообщения всех отделов интракраниальных ликворопроводящих путей без установки полноценной шунтирующей системы.

Стоит подчеркнуть важность понимания классификации нарушений ликвородинамики, последовательности действий при каждом из них и владения навыками выполнения максимального набора оперативных вмешательств для возможности оказания помощи пациенту с минимальными рисками осложнений. Применение в данном случае декомпрессии краниовертебрального перехода не разрешило бы бивентрикулярную гидроцефалию, а стандартное вентрикулоперитонеальное шунтирование привело бы к асимметричной водянке и не устранило бы нарушение ликвородинамики и вклинение миндалин мозжечка в задней черепной ямке. Даже современные возможности МРТ не всегда позволяют точно диагностировать ситуацию, но их детальная оценка чрезвычайно важна.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует как важность подробной оценки ликвородинамики, так и необходимость использования всего арсенала возможностей оперативной техники для коррекции этих нарушений. Предпочтение следует

отдавать эндоскопическим операциям в качестве первичных, когда это обоснованно и возможно, и прибе-

гать к установке ликворшунтирующих систем при неэффективности этих операций.

Литература | References

1. Abel N.A. Handbook of neurosurgery. 7th edn. New York: Thieme Medical Publishers, 2010. 1337 p.
2. Шиманский В.Н., Танышин С.В., Шевченко К.В., Одаманов Д.А. Хирургическое лечение неврино слухового нерва (вестибулярных шванном). Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2017;81(3):66–76. DOI: 10.17116/neiro201781366-76
Shimansky V.N., Tanyashin S.V., Shevchenko K.V., Odamanov D.A. Surgical treatment of acoustic neuromas (vestibular schwannomas). Zhurnal Voprosy neurochirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery 2017;81(3):66–76. (In Russ.) DOI: 10.17116/neiro201781366-76
3. Sughrue M., Yang I., Aranda D. et al. Beyond audiofacial morbidity after vestibular schwannoma surgery. J Neurosurg 2011;114(2):367–74. DOI: 10.3171/2009.10.JNS091203
4. Koos W., Lang J., Matula C. et al. Color atlas of microneurosurgery of acoustic neurinomas. Stuttgart, New York: Thieme, 2002.
5. Samii M., Matthies C. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): hearing function in 1000 tumor resections. Neurosurgery 1997;40(2):248–60. DOI: 10.1097/00006123-199702000-00005
6. Samii M., Matthies C. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): surgical management and results with an emphasis on complications and how to avoid them. Neurosurgery 1997;40(1):11–21. DOI: 10.1097/00006123-199701000-00002
7. Gardner W.J., Spitzer D.K., Whitten C. Increased intracranial pressure caused by increased protein content in the cerebrospinal fluid; an explanation of papilledema in certain cases of small intracranial and intraspinal tumors, and in the Guillain–Barre syndrome. N Engl J Med 1954;250(2):932–6. DOI: 10.1056/NEJM195406032502202
8. Jeon C.J., Kong D.S., Nam D.H. et al. Communicating hydrocephalus associated with surgery or radiosurgery for vestibular schwannoma. J Clin Neurosci 2010;17(7):862–4. DOI: 10.1016/j.jocn.2009.12.004
9. Steenerson R.L., Payne N. Hydrocephalus in the patient with acoustic neuroma. Otolaryngol Head Neck Surg 1992;107(1):35–9. DOI: 10.1177/019459989210700106
10. Nakahara M., Imahori T., Sasayama T. et al. Refractory communicating hydrocephalus after radiation for small vestibular schwannoma with asymptomatic ventriculomegaly: a case report. Radiol Case Rep 2020;15(7):1023–8. DOI: 10.1016/j.radcr.2020.04.063
11. Taniguchi M., Nakai T., Kohta M. et al. Communicating hydrocephalus associated with small-to-medium-sized vestibular schwannomas: clinical significance of the tumor apparent diffusion coefficient map. World Neurosurg 2016;94:261–7. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.07.012
12. Frischer J.M., Gruber E., Schöffmann V. et al. Long-term outcome after Gamma Knife radiosurgery for acoustic neuroma of all Koos grades: a single-center study. J Neurosurg 2018;130(2):388–97. DOI: 10.3171/2017.8.JNS171281
13. Al Hinai Q., Zeitouni A., Sirhan D. et al. Communicating hydrocephalus and vestibular schwannomas: etiology, treatment, and long-term follow-up. J Neurol Surg B Skull Base 2013;74(2):68–74. DOI: 10.1055/s-0033-1333621
14. Шевченко К.В., Шиманский В.Н., Танышин С.В. и др. Идиопатическая гидроцефалия взрослых: современное состояние проблемы. Сибирское медицинское обозрение 2021;(1):20–33. DOI: 10.20333/2500136-2021-1-20-33
Shevchenko K.V., Shimansky V.N., Tanyashin S.V. et al. Adult idiopathic hydrocephalus: current state of the problem. Sibirskoe meditsinskoye obozreniye = Siberian Medical Review 2021;(1):20–33. (In Russ.) DOI: 10.20333/2500136-2021-1-20-33
15. Mizrahi C.J., Cohen J.E., Gomori J.M. et al. Idiopathic bilateral occlusion of the foramen of Monro: an unusual entity with varied clinical presentations. J Clin Neurosci 2016;34:140–4. DOI: 10.1016/j.jocn.2016.05.015
16. Cinalli G., Spennato P., Nastro A. et al. Hydrocephalus in aqueductal stenosis. Childs Nerv Syst 2011;27(10):1621–42. DOI: 10.1007/s00381-011-1546-2
17. Brunelle F. Modern imaging of hydrocephalus. In: Pediatric hydrocephalus. Ed. by G. Cinalli, Ch. Sainte-Rose, W.J. Maixner et al. Springer-Verlag Italia, 2005. Pp. 79–93.
18. Bai J., Yu Q., Sun X. et al. Hydrocephalus due to idiopathic fourth ventricle outflow obstruction. J Craniofac Surg 2019;30(5):397–400. DOI: 10.1097/SCS.00000000000005314
19. Panero I., García-Pérez D., Lagares A. Positive outcome of endoscopic third ventriculostomy in fourth ventricular outlet obstruction. World Neurosurg 2019;132:135–7. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.08.164
20. Shimoda Y., Murakami K., Narita N., Tominaga T. Fourth ventricle outlet obstruction with expanding space on the surface of cerebellum. World Neurosurg 2017;100:711.e1–e5. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.01.088
21. Gerganov V.M., Pirayesh A., Nouri M. et al. Hydrocephalus associated with vestibular schwannomas: management options and factors predicting the outcome. J Neurosurg 2011;114(5):1209–15. DOI: 10.3171/2010.10.JNS1029
22. Tanaka Y., Kobayashi S., Hongo K. et al. Clinical and neuroimaging characteristics of hydrocephalus associated with vestibular schwannoma. J Neurosurg 2003;98(6):1188–93. DOI: 10.3171/jns.2003.98.6.1188
23. Шиманский В.Н., Карнауков В.В., Галкин М.В. и др. Лечение петрокливалльных менингiom: современное состояние проблемы. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2019;83(6):78–89. DOI: 10.17116/neiro20198306178
Shimansky V.N., Karnaukhov V.V., Galkin M.V. et al. Treatment of petroclival meningiomas: current state of the problem. Zhurnal Voprosy neurochirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery 2019;83(6):78–89. (In Russ.) DOI: 10.17116/neiro20198306178
24. Карнауков В.В., Галкин М.В., Султанов Р.А. и др. Использование кистостистерального стентирования в комбинированном лечении пациентки с гигантской петрокливалльной менингиомой (описание клинического случая). Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова 2022;14(1–1):132–6. DOI: 10.2214/ajr.147.4.753
Karnaukhov V.V., Galkin M.V., Sultanov R.A. et al. Cystocysternal stenting implementation in combined treatment of a giant petroclival meningioma. Rossiyskiy neurochirurgicheskiy zhurnal im. prof. A.L. Polenova = The Russian Neurosurgical Journal n. a. prof. A.L. Polenov 2022;14(1–1):132–6. (In Russ.) DOI: 10.2214/ajr.147.4.753
25. Shapiro R., Galloway S.J., Shapiro M.D. Minimal asymmetry of the brain: a normal variant. Am J Roentgenol 1986;147(4):753–6. DOI: 10.2214/ajr.147.4.753
26. Ishi Y., Asaoka K., Kobayashi H. et al. Idiopathic fourth ventricle outlet obstruction successfully treated by endoscopic third ventriculostomy: a case report. Springer Plus 2015;30(4):565. DOI: 10.1186/s40064-015-1368-x

27. Karachi C., Le Guérinel C., Brugières P. et al. Hydrocephalus due to idiopathic stenosis of the foramina of Magendie and Luschka. Report of three cases. *J Neurosurg* 2003;98(4):897–902. DOI: 10.3171/jns.2003.98.4.0897
28. Longatti P., Fiorindi A., Martinuzzi A., Feletti A. Primary obstruction of the fourth ventricle outlets: neuroendoscopic approach and anatomic description. *Neurosurgery* 2009;65(6):1078–85; discussion 1085–6. DOI: 10.1227/01.NEU.0000360133.29217.44
29. Mohanty A., Biswas A., Satish S., Vollmer D.G. Efficacy of endoscopic third ventriculostomy in fourth ventricular outlet obstruction. *Neurosurgery* 2008;63(5):905–13; discussion 913–4. DOI: 10.1227/01.NEU.0000333262.38548.E1

Вклад авторов

К.В. Шевченко: разработка дизайна исследования, сбор, анализ и интерпретация данных, написание текста статьи;
В.Н. Шиманский, С.В. Тяняшин: разработка дизайна исследования, редактирование статьи;
Д.А. Одаманов, И.О. Кугушев: сбор данных, написание текста статьи.

Authors' contributions

K.V. Shevchenko: research design development, data collection, analysis, and interpretation, article writing;
V.N. Shimansky, S.V. Tanyashin: research design development, article editing;
D.A. Odamanov, I.O. Kugushev: data collection, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

К.В. Шевченко / K.V. Shevchenko: <https://orcid.org/0000-0003-3732-6664>
В.Н. Шиманский / V.N. Shimansky: <https://orcid.org/0000-0002-3816-847X>
С.В. Тяняшин / S.V. Tanyashin: <https://orcid.org/0000-0001-8351-5074>
Д.А. Одаманов / D.A. Odamanov: <https://orcid.org/0000-0002-3447-0241>
И.О. Кугушев / I.O. Kugushev: <https://orcid.org/0000-0001-8542-0060>

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. Пациентка подписала информированное согласие на публикацию своих данных.

Compliance with patient rights and principles of bioethics. The patient signed an informed consent to the publication of her data.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-74-79>

Гистиоцитоз клеток Лангерганса (эозинофильная гранулема) с поражением верхней стенки орбиты: клиническое наблюдение

Контакты:
Арсений Анатольевич
Пичугин
arsenicus@yandex.ru

А.А. Пичугин^{1,2}, К.М. Хайруллина¹, Т.А. Немировская³, А.Г. Алексеев^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 420012 Казань, ул. Бутлерова, 49;

²ГАУЗ «Межрегиональный клиничко-диагностический центр»; Россия, 420101 Казань, ул. Карбышева, 12А;

³ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; Россия, 125993 Москва, ул. Баррикадная, 2/1

Эозинофильная гранулема – одна из форм гистиоцитоза, представляющая собой доброкачественное опухолеподобное образование, характеризующееся аномальной пролиферацией антигенпрезентирующих клеток дендритного происхождения – клеток Лангерганса. В статье представлено описание клинического случая пациентки, обратившейся с жалобами на отечность верхнего века левого глаза и боль в периорбитальной и височной областях. Магнитно-резонансная и рентгеновская томографии головы показали внутрикостный мягкотканый очаг в области переднелатеральных отделов верхней стенки левой орбиты. Выполнено хирургическое удаление опухоли. По данным гистологического исследования ткань опухоли соответствовала эозинофильной гранулеме.

Ключевые слова: эозинофильная гранулема, опухоль основания черепа, воспалительное заболевание центральной нервной системы, гистиоцитоз, гранулема орбиты, новообразование кости

Для цитирования: Пичугин А.А., Хайруллина К.М., Немировская Т.А., Алексеев А.Г. Гистиоцитоз клеток Лангерганса (эозинофильная гранулема) с поражением верхней стенки орбиты: клиническое наблюдение. Нейрохирургия 2025;27(4):74–9.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-74-79>

Langerhans cell histiocytosis (eosinophilic granuloma) with the orbital roof lesion: clinical observation

A.A. Pichugin^{1,2}, K.M. Khairullina¹, T.A. Nemirovskaya³, A.G. Alexeev^{1,2}

¹Kazan State Medical University, Ministry of Health of Russia; 49 Butlerova St., Kazan 420012, Russia;

²Interregional Clinical Diagnostic Center; 12A Karbysheva St., Kazan 420101, Russia;

³Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Ministry of Health of Russia; 2/1 Barrikadnaya St., Moscow 125993, Russia

Contacts: Arseniy Anatolyevich Pichugin arsenicus@yandex.ru

Eosinophilic granuloma represents a subtype of histiocytosis, a benign tumor-like condition characterized by aberrant proliferation of antigen-presenting Langerhans cells derived from dendritic cells. This article presents a clinical case of a patient admitted with complaints of left upper eyelid edema and pain in the periorbital and temporal regions. Imaging studies revealed an intraosseous soft tissue lesion on the left side of the orbital roof. Surgical excision of the tumor was performed, and histological analysis of the biopsy specimen confirmed the diagnosis of eosinophilic granuloma.

Keywords: eosinophilic granuloma, skull base tumor, inflammatory disorder of central nervous system, histiocytosis, orbital granuloma, bone neoplasm

For citation: Pichugin A.A., Khairullina K.M., Nemirovskaya T.A., Alexeev A.G. Langerhans cell histiocytosis (eosinophilic granuloma) with the orbital roof lesion: clinical observation. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(4):74–9.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-74-79>

ВВЕДЕНИЕ

Гистиоцитоз клеток Лангерганса относится к группе доброкачественных гистиоцитарных заболеваний и характеризуется аномальной пролиферацией антигенпрезентирующих клеток Лангерганса в органах и тканях с формированием гранулем с эозинофильной инфильтрацией [1, 2]. Эозинофильная гранулема (ЭГ) является самой распространенной формой гистиоцитоза клеток Лангерганса, которая в 43–50 % случаев поражает кости черепа [3–7].

Представляем клиническое наблюдение пациентки с гистиоцитозом клеток Лангерганса с поражением верхней стенки орбиты.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка, 36 лет, обратилась в нейрохирургическое отделение Межрегионального клинико-диагностического центра (г. Казань) с жалобами на прогрессиру-



Рис. 1. Фотография глаз пациентки 36 лет с эозинофильной гранулемой верхней стенки левой орбиты: виден отек верхнего века левого глаза

Fig. 1. Eye photo of a 36-year-old female patient with eosinophilic granuloma of the left orbital roof: the left upper eyelid edema

ющий отек верхнего века левого глаза и боль в левой периорбитальной и височной областях, которые беспокоили ее на протяжении 2 мес (рис. 1).

Первоначально пациентка обращалась к офтальмологу. В результате осмотра был выставлен диагноз «острый дакриoadенит». Несмотря на проводимое лечение, симптомы заболевания прогрессировали. Пациентке было рекомендовано выполнить нейровизуализацию головного мозга и орбит.

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга выявлено внемозговое объемное образование в толще костной ткани переднелатеральных отделов верхней стенки левой орбиты диаметром 13 мм с признаками кольцевидного накопления контрастного вещества и локальным отеком левой слезной железы (рис. 2).

По данным рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) головного мозга в области переднелатеральных отделов верхней стенки орбиты определялось внутрикостное мягкотканное объемное образование диаметром 13 мм с признаками деструкции костной ткани (рис. 3).

Проведено плановое хирургическое вмешательство с целью удаления объемного образования. Разрез кожи выполнен по линии левой брови, длиной 4 см. После скелетирования лобной кости над скуловым отростком обзор открылась ткань опухоли багрового цвета, мягкой консистенции, разрушающая кость. Опухоль удалена несколькими фрагментами полностью. Костные края по периферии удаленной опухоли дополнительно резецированы электробором до визуально неизменной костной ткани. Костный дефект закрыт с помощью аллотрансплантата (рис. 4).

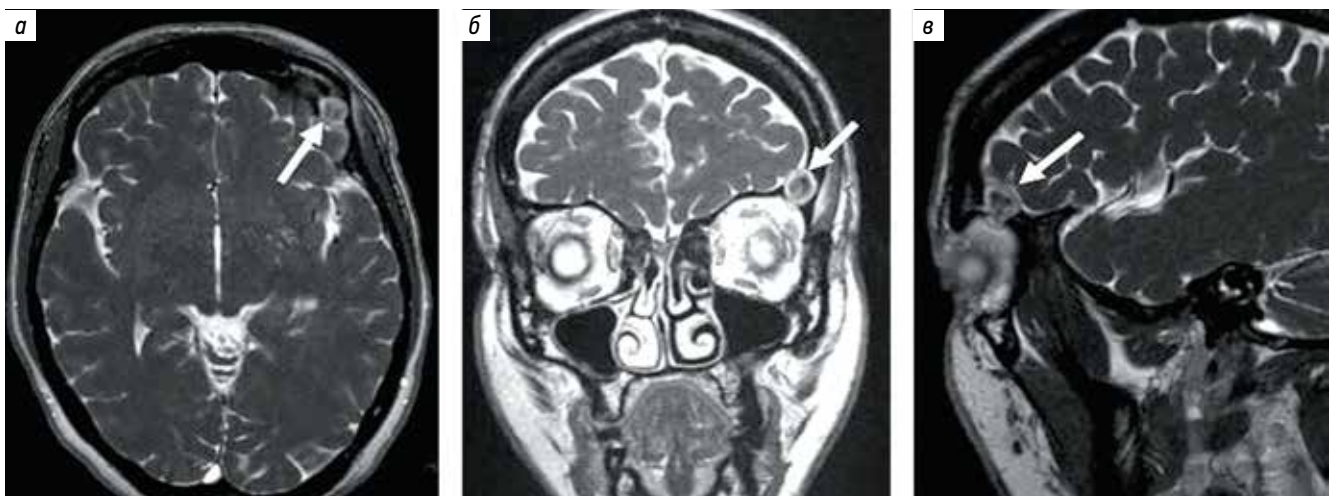


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография пациентки с эозинофильной гранулемой верхней стенки левой орбиты (T2-взвешенные изображения): а – аксиальная проекция; б – коронарная проекция; в – сагиттальная проекция. Стрелками указано внемозговое объемное образование, которое определяется в толще костной ткани переднелатеральных отделов верхней стенки левой орбиты, с признаками кольцевидного накопления контрастного вещества и локальным отеком левой слезной железы

Fig. 2. T2-weighted magnetic resonance imaging of the patient with eosinophilic granuloma of the left orbital roof: а – axial projection; б – coronal projection; в – sagittal projection. The arrows point at the extraaxial mass lesion with signs of ring-enhancing contrast accumulation and localized edema of the left lacrimal gland in the anterolateral area of the left orbital roof

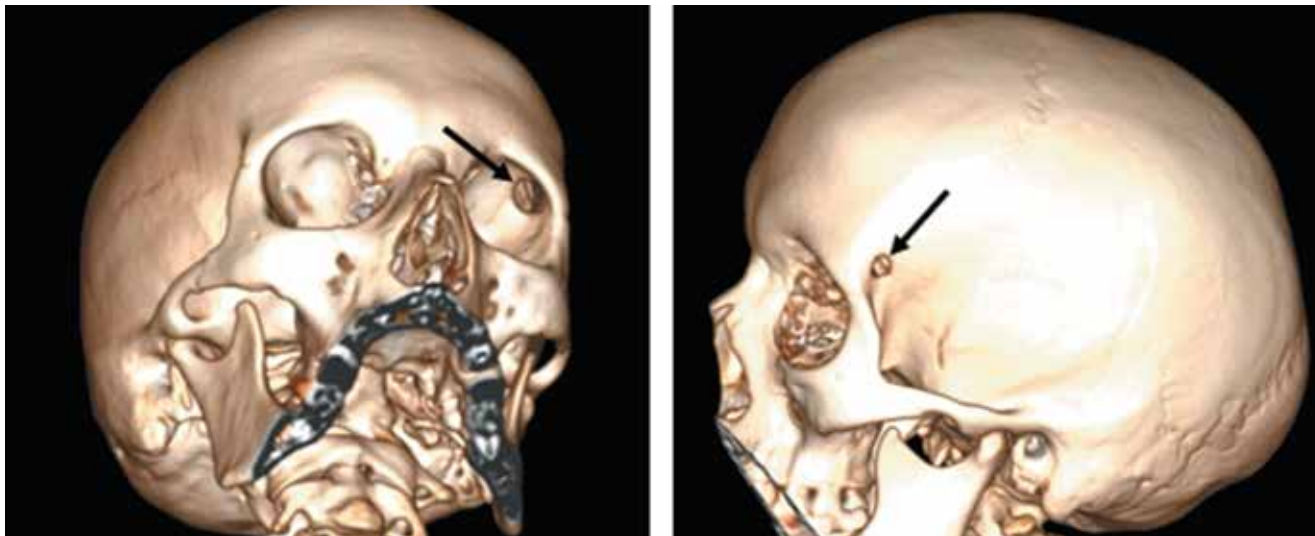


Рис. 3. Рентгеновская компьютерная томография с трехмерной реконструкцией черепа пациентки с эозинофильной гранулемой верхней стенки левой орбиты. Стрелками указана зона костной деструкции размером 13 мм в области верхней стенки левой орбиты

Fig. 3. Computed tomography in the 3D reconstruction of the patient's skull with eosinophilic granuloma of the left orbital roof. The arrows point at the 13 mm zone of the bone destruction in the left orbital roof area

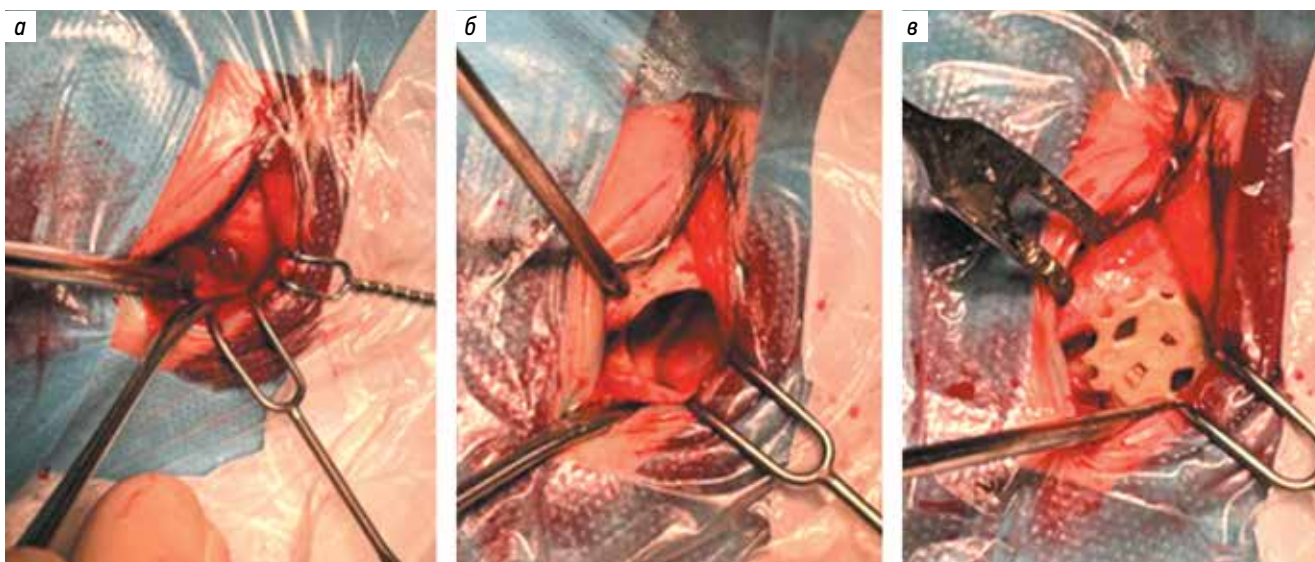


Рис. 4. Этапы операции по удалению эозинофильной гранулемы верхней стенки левой орбиты: а – после выполненного разреза по линии левой брови и скелетирования кости обзору открылась ткань опухоли багрового цвета; б – дополнительная резекция костных краев до визуально неизменной костной ткани; в – пластика дефекта аллотрансплантатом

Fig. 4. Stages of the surgical removal of the eosinophilic granuloma of the left orbital roof: а – incision along the left eyebrow, the purple colored tumor tissue was revealed; б – resection of the bone until visually unchanged bone tissue; в – closure of the bone defect with allograft

По данным гистологического исследования ткань опухоли соответствовала ЭГ. Микроскопическое описание препарата: фрагменты ткани с массивной лимфоцитарно-эозинофильной инфильтрацией, примесью большого количества гистиоцитоподобных клеток.

В послеоперационном периоде нарастания неврологического дефицита не наблюдалось. По данным контрольной РКТ головного мозга геморрагических осложнений не выявлено, опухоль удалена полностью (рис. 5).

Послеоперационная рана зажила первичным натяжением, без осложнений (рис. 6). Пациентка выписана на 5-е сутки в удовлетворительном состоянии. Катамнез составил 8 мес. Признаков продолженного роста опухоли не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

Впервые ЭГ была описана русским патологоанатомом Н.И. Таратыновым. Термин «эозинофильная

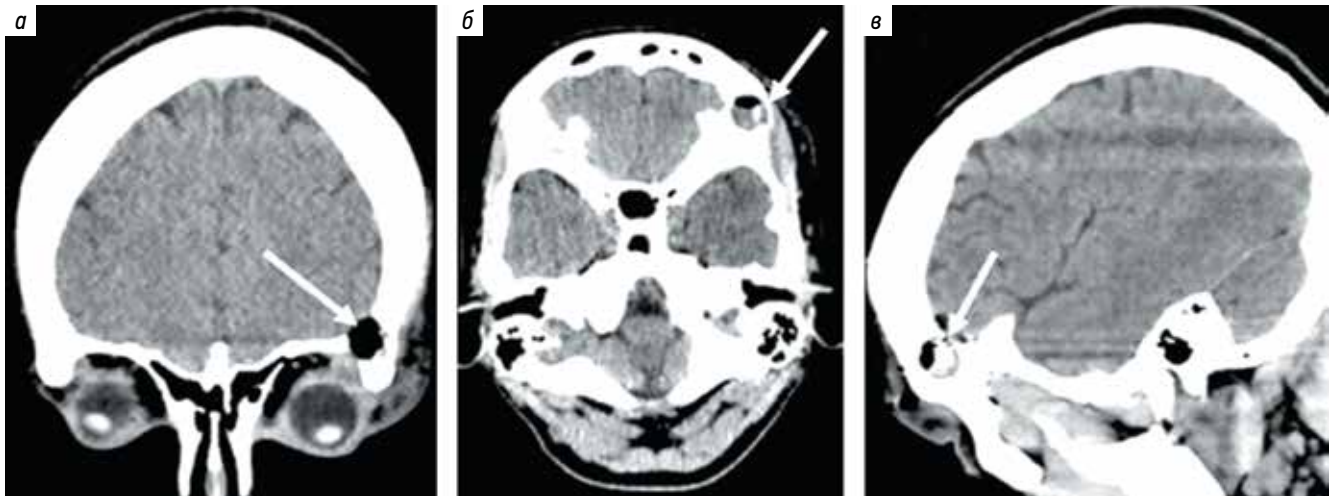


Рис. 5. Рентгеновская компьютерная томография головного мозга пациентки в 1-е сутки после операции: а – коронарная проекция; б – аксиальная проекция; в – сагиттальная проекция. Стрелками указана зона удаления эозинофильной гранулемы верхней стенки левой орбиты

Fig. 5. Brain computed tomography of the patient in the first 24 hours after surgery: а – coronal projection; б – axial projection; в – sagittal projection. The arrows point at the zone of removing the eosinophilic granuloma of the left orbital roof



Рис. 6. Фотография глаза пациентки спустя 8 мес после операции. Рубец от хирургической раны, зажившей без осложнений

Fig. 6. Photo of the patient's eye 8 months after surgery. Surgical scar was healed without complications

гранулема» был введен в 1940 г. Л. Лихтенштейном (L. Lichtenstein) и Х. Джаффе (H. Jaffe), которые описали его как деструктивное поражение костной ткани воспалительной природы [6, 7]. ЭГ была внесена в группу заболеваний «системный ретикулоэндотелиальный гранулематоз» вместе с болезнью Леттерера–Сиве и болезнью Хенда–Шюллера–Крисчена. Причиной объединения этих заболеваний стало наличие такого общего патологического процесса, как гранулематозное воспаление. Данная группа заболеваний в 1953 г. была названа «гистиоцитозом X», где буква X обозначает, что этиология гранулематозного воспаления неизвестна. Было установлено, что в основе заболеваний данной группы лежит пролиферация клеток – гистиоцитов, которые обладают структурно-функцио-

нальными свойствами клеток Лангерганса. После этого Международным обществом по изучению гистиоцитозов было рекомендовано использовать название «гистиоцитоз клеток Лангерганса» [6–8].

Эозинофильная гранулема – редкое заболевание, встречающееся с частотой 4–5 случаев в год на 1 млн детского населения (в возрасте до 15 лет) и 1–2 случая в год на 1 млн взрослого населения. Наиболее часто поражаемая возрастная группа пациентов – дети в возрасте от 5 до 10 лет. Частота встречаемости ЭГ у мужчин несколько выше, чем у женщин, – 1,2:1. Зарегистрировано несколько случаев ЭГ у одних и тех же членов семьи, однако роль наследования недостаточно изучена [1–4].

Патофизиологический механизм развития ЭГ остается неизвестным. Однако установлено, что происходит неконтролируемая пролиферация клеток Лангерганса, которые выделяют интерлейкин 1 и простагландин E₂, которые приводят к повреждению окружающих тканей [1, 4].

Клинически ЭГ, как правило, не вызывает специфических симптомов, и часто ее выявляют случайно при рентгенологических исследованиях по другим показаниям. В некоторых случаях пациенты предъявляют жалобы на локальный отек мягких тканей в области ЭГ и боль [1–5].

Для диагностики ЭГ чаще всего используют методики рентгенографии, РКТ и МРТ. Реже диагностический алгоритм дополняется радионуклидными методами, в частности позитронно-эмиссионной томографией.

Как правило, ЭГ имеют типичные визуализационные характеристики, включая костную деструкцию, изменения кортикального слоя костей, периостальную реакцию или оссификацию, отек костного мозга и прилежащих мягких тканей, масс-эффект [7, 9, 11].

По результатам ретроспективного анализа данных 60 пациентов было установлено, что ни одна из перечисленных выше инструментальных методик не обладает достаточной диагностической мощностью для постановки предоперационного диагноза ЭГ [11].

Рентгенологическая картина ЭГ имеет вид четко очерченного остеолитического очага округлой формы, однако признаков, специфичных для данного заболевания, нет [12]. Остеолитический очаг имеет двойной контур и скошенный край за счет более выраженной эрозии внутренней пластинки [9, 13, 14]. Рентгенологические характеристики ЭГ связаны с возрастом их выявления: более ранние очаги выглядят более агрессивными, с нечеткими контурами и слоистой периостальной реакцией, тогда как поздние очаги имеют четкие склеротические контуры и распространенное ремоделирование прилежащих костных тканей.

Магнитно-резонансная томография более эффективна в определении объема вовлечения мягких тканей, а также оценке взаимосвязи очагов с прилежащими структурами, в том числе с твердой мозговой оболочкой и веществом головного мозга [12]. На МРТ-изображениях визуализируется зона замещения костного мозга с низким или смешанным по интенсивности сигналом на T1-взвешенных сериях, неоднородным высоким сигналом на T2-взвешенных и STIR-сериях, а также снижением сигнала на T1-взвешенных снимках и повышенным сигналом от прилежащего костного мозга на STIR-серии за счет реактивного отека и воспаления [11, 13, 15]. Также может выявляться интракраниальное распространение с инвагинацией твердой мозговой оболочки [11]. После введения гадолиния наблюдается умеренное накопление контрастного вещества [13–15]. При оценке с помощью позитронно-эмиссионной томографии отмечается умеренный захват радиофармпрепарата.

Дифференциальную диагностику ЭГ проводят с дермоидными кистами, атеромами, остеобластомами, гемангиомами, остеомиелитом, остеогенными саркомами и др. [10, 16]. У пациентов с преимущественным поражением глазниц необходимо исключить метастатическую нейробластому, остеомиелит, саркому Юинга, хлорому, лимфому и рабдомиосаркому [5].

Основным методом верификации ЭГ является гистологическое исследование. При микроскопическом исследовании ЭГ наблюдается разрастание ткани, имеющей в составе в большей степени гистиоциты, образующие компактные клеточные поля. Также могут обнаруживаться эозинофилы и нейтрофилы, лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты и гигантские многоядерные клетки. По микроскопической картине при исследовании можно определить стадию ЭГ, так как на каждой стадии будет наблюдаться определенная гистологическая картина и состав обнаруживаемых клеток. Несмотря на наличие характерных признаков для каждой стадии, они могут друг на друга накладываться [4, 6, 10].

Варианты лечения ЭГ включают хирургическое вмешательство, радиотерапию и химиотерапию, которые могут применяться в комплексе. ЭГ может спонтанно регрессировать и рецидивировать после хирургического иссечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нейрохирургической практике часто встречаются случаи наличия офтальмологической симптоматики в дебюте заболевания. Поражение костей орбиты ЭГ может вызывать боль и отек в области орбиты. Нейрохирургические доступы и техника могут быть полезны в лечении данной патологии.

Литература | References

1. Юсупова Л.А., Юнусова Е.И., Гараева З.Ш., Мавлютова Г.И. Гистиоцитоз X. Практическая медицина 2014;8(84):7–10. Yusupova L.A., Yunusova E.I., Garaeva Z.Sh., Mavlutova G.I. Histiocytosis X. Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine 2014;8(84):7–10. (In Russ.).
2. Дайхес Н.А., Диаб Х.М., Загорская Д.А. и др. Гистиоцитоз клеток Лангерганса височной кости. Анналы хирургии 2018;23(2):121–6. DOI: 10.18821/1560-9502-2018-23-2-121-126 Daihes N.A., Diab Kh.M., Zagorskaya D.A. et al. The Langerhans cells histiocytosis of the temporal bone. Annaly khirurgii = Annals of Surgery 2018;23(2):121–6. (In Russ.). DOI: 10.18821/1560-9502-2018-23-2-121-126
3. Галева Г.З., Самойлов А.Н., Расческов А.Ю., Зимнуров И.Ш. Дебют гистиоцитоза из клеток Лангерганса с поражения тканей глазницы: два клинических наблюдения. Тихоокеанский медицинский журнал 2019;2(76):93–5. DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.2.93-95 Galeeva G.Z., Samoylov A.N., Raschekov A.Yu., Zimnurov I.Sh. The debut of Langerhans cell histiocytosis from ocular tissue lesions: two clinical observations. Tikhookeanskiy meditsinskiy zhurnal = Pacific ocean's Medical Journal 2019;2(76):93–5. (In Russ.). DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.2.93-95
4. Должанский О.В., Пальцева Е.М., Букаева А.А. и др. Эозинофильная гранулема теменной кости с мутацией гена *BRAF* у взрослого пациента. Архив патологии 2017;79(4):33–9. DOI: 10.17116/patol201779433-39 Dolzhanskiy O.V., Pal'tseva E.M., Bukaeva A.A. et al. Eosinophilic granuloma of the parietal bone with *BRAF* gene mutation in adult patient. Arkhiv patologii = Archives of Pathology 2017;79(4):33–9. (In Russ.). DOI: 10.17116/patol201779433-39
5. Loh J.K., Su Y.F., Hwang S.L. et al. Eosinophilic granuloma of the occipital bone in an adult: a case report. Kaohsiung J Med Sci 2011;27(2):76–9. DOI: 10.1016/j.kjms.2010.05.004
6. Берченко Г.Н. Солитарная эозинофильная гранулема кости. Архив патологии 1995;57(1):27–34. Berchenko G.N. Solitary eosinophilic granuloma of the bone. Arkhiv patologii = Archives of Pathology 1995;57(1):27–34. (In Russ.).

7. Леншин А.В., Ильин А.В., Крайнов С.А. Лучевая диагностика гистиоцитоза из клеток Лангерганса. Бюллетень физиологии и патологии дыхания 2017;63:98–107.
DOI: 10.12737/article_58e461e7bbc268.71298937
Lenshin A.V., Ilyin A.V., Krainov S.A. Radiation diagnosis of the Langerhans cells histiocytosis. Bulletin of physiology and pathology of Respiration 2017;63:98–107. (In Russ.).
DOI: 10.12737/article_58e461e7bbc268.71298937
8. Histiocytosis syndromes in children. Writing Group of the Histiocyte Society. Lancet 1987;329(8526):208–9.
DOI: 10.1016/S0140-6736(87)90016-X
9. Kitsoulis P.V., Paraskevas G., Vrettakos A., Marini A. A case of eosinophilic granuloma of the skull in an adult man: a case report. Cases J 2009;2:9144. DOI: 10.1186/1757-1626-2-9144
10. Gelezhe P.B., Bulanov D.V. Diagnosis of solitary eosinophilic granuloma by CT, MRI, and ¹⁸F-FDG PET/CT: two clinical cases. Digital Diagnostics 2021;2(1):75–82. DOI: 10.17816/DD59690
11. Zhao S.S., Yan L.F., Feng X.L. et al. Incidence and radiological pattern of eosinophilic granuloma: a retrospective study in a Chinese tertiary hospital. J Orthop Surg Res 2019;14(1):123. DOI: 10.1186/s13018-019-1158-1
12. Bakhaidar M.G., Alghamdi F.A., Baesa S.S. Spontaneous extradural hemorrhage due to Langerhans cell histiocytosis of the skull in a child: a rare presentation. J Pediatr Neurosci 2016;11(1):52–5. DOI: 10.4103/1817-1745.181248
13. Pour-Rashidi A., Asem P., Abbasioun K., Amirjamshidi A. Primary isolated skull base eosinophilic granuloma confined to the anterior clinoid process: illustrative case. J Neurosurg Case Lessons 2022;4(3):CASE22178. DOI: 10.3171/CASE22178
14. Ugga L., Cuocolo R., Coccozza S. et al. Spectrum of lytic lesions of the skull: a pictorial essay. Insights Imaging 2018;9(5):845–56. DOI: 10.1007/s13244-018-0653-y
15. Matsushita K., Shimono T., Miki Y. Langerhans cell histiocytosis with multiple fluid-fluid levels in the parietal bone. Magn Reson Med Sci 2020;19(1):5–6. DOI: 10.2463/mrms.ci.2018-0152
16. Dukmak O.N., Abualia S.M.S., Meqbil Y.J.I. et al. Eosinophilic granuloma affecting the parietal bone of the skull: a case report and literature review. Int J Surg Case Rep 2022;96:107371. DOI: 10.1016/j.ijscr.2022.107371

Вклад авторов

А.А. Пичугин: наблюдение за пациенткой, хирургическое лечение пациентки, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;
К.М. Хайруллина: наблюдение за пациенткой, сбор данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста статьи;
Т.А. Немировская, А.Г. Алексеев: сбор данных для анализа, анализ полученных данных, написание текста статьи.

Authors' contributions

A.A. Pichugin: surgical treatment of patient, patient monitoring, review of publications on the topic of the article, article writing;
K.M. Khairullina: patient monitoring, data collection for analysis, analysis of the obtained data, article writing;
T.A. Nemirovskaya, A.G. Alexeev: data collection for analysis, analysis of the obtained data, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.А. Пичугин / A.A. Pichugin: <https://orcid.org/0000-0002-0134-1005>
К.М. Хайруллина / K.M. Khairullina: <https://orcid.org/0009-0002-1017-0305>
Т.А. Немировская / T.A. Nemirovskaya: <https://orcid.org/0000-0002-4187-9598>
А.Г. Алексеев / A.G. Alexeev: <https://orcid.org/0000-0003-1227-8918>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена при поддержке гранта академии наук Республики Татарстан.

Funding. The work was carried out with financial support from the Academy of Sciences of the Republic of Tatarstan (grant funding).

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Пациентка подписала добровольное информированное согласие на публикацию своих данных.

Compliance with patient rights and principles of bioethics. Patient signed an informed consent to the publication of her data.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-80-85>

Последовательный разрыв двух церебральных аневризм

Контакты:

Анна Олеговна Гаврилова
anna-gavrilova20@yandex.ru

П. Г. Шнякин^{1,2}, А. О. Гаврилова¹

¹ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России; Россия, 660022 Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1;

²КГБУЗ «Краевая клиническая больница»; Россия, 660022 Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3

Лечение пациентов с множественными церебральными аневризмами в остром периоде субарахноидального кровоизлияния может быть связано с тактическими трудностями, поскольку не всегда очевидно, какая из аневризм является причинной. Этот аспект имеет первостепенное значение, так как именно причинная аневризма в первую очередь должна быть выключена из кровотока. Идеальной будет ситуация, когда за одну операционную сессию удастся выключить все имеющиеся аневризмы (микрохирургически, рентген-эндovasкулярно, с помощью гибридных технологий). Однако в остром периоде кровоизлияния это не всегда возможно. В настоящее время при множественных аневризмах разработаны критерии определения наиболее вероятно разорвавшейся аневризмы, которые в большинстве случаев помогают принять правильное решение. Однако бывают ситуации, когда происходит сочетанный (последовательный) разрыв 2 аневризм, и это следует учитывать даже при небольшой вероятности такого события. В литературе описано не более десятка таких случаев.

В статье представлен клинический случай пациентки 58 лет с субарахноидально-паренхиматозным кровоизлиянием, у которой по данным мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга и интраоперационной картины с высокой вероятностью можно было предположить разрыв 2 церебральных аневризм.

Ключевые слова: множественные церебральные аневризмы, субарахноидальное кровоизлияние, сочетанный разрыв, последовательный разрыв

Для цитирования: Шнякин П.Г., Гаврилова А.О. Последовательный разрыв двух церебральных аневризм. Нейрохирургия 2025;27(4):80–5.
DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-80-85>

The sequential rupture of two cerebral aneurysms

P.G. Shnyakin^{1,2}, A.O. Gavrilova¹

¹Prof. V.F. Voino-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University; 1 Partizana Zheleznyaka St., Krasnoyarsk 660022, Russia;

²Regional Clinical Hospital; 3 Partizana Zheleznyaka St., Krasnoyarsk 660022, Russia

Contacts: Anna Olegovna Gavrilova anna-gavrilova20@yandex.ru

The treatment of patients with multiple cerebral aneurysms in the acute period of subarachnoid hemorrhage may be associated with strategy difficulties, since it is not always obvious which of the aneurysms is responsible for intracranial hemorrhage. This aspect is of paramount importance, since it is the ruptured aneurysm should be first treated. The combination treatment of all multiple aneurysms during one surgical intervention using all possible facilities (microsurgery, endovascular surgery or hybrid technologies) is the ideal. However, in the acute period of hemorrhage, this is not always possible. Currently, the criteria for revealing the ruptured aneurysms among the multiple ones are well known and they are helpful in the most cases.

However the sequential rupture of two aneurysms is described in few papers, and it must be taken into account, even with a low probability. There are no more than a dozen such cases described in the literature.

This article demonstrates a clinical case of a 58 year old woman with subarachnoid-parenchymal hemorrhage, in whom, according to brain computed tomography and intraoperative situation, it is highly likely that two cerebral aneurysms rupture can be assumed.

Keywords: multiple cerebral aneurysms, subarachnoid hemorrhage, combined rupture, sequential rupture

For citation: Shnyakin P.G., Gavrilova A.O. The sequential rupture of two cerebral aneurysms. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(4):80–5.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-80-85>

ВВЕДЕНИЕ

Аневризмы сосудов головного мозга встречаются у 2–6 % населения. Две и более аневризм наблюдаются в 20–25 % случаев. Субарахноидальные кровоизлияния (САК) встречаются с частотой 9–12 случаев на 100 тыс. населения в год [1–4].

В остром периоде САК у пациентов с множественными аневризмами не всегда легко определить, какая из них стала причиной кровоизлияния. При этом ответ на данный вопрос имеет ключевое значение для планирования оперативного вмешательства.

В остром периоде кровоизлияния при множественных аневризмах выключение их всех из кровотока в ходе одного оперативного вмешательства позволяет решить ряд проблем: 1) гарантированно выключить причинную аневризму; 2) безопасно проводить коррекцию артериальной гипертензии в послеоперационном периоде; 3) исключить необходимость повторного вмешательства.

При множественных аневризмах рентгенэндоваскулярные методы могут иметь преимущества перед микрохирургией, в том числе в связи с возможностью закрытия аневризм в разных бассейнах и с 2 сторон. Однако имеются ограничения для использования этих методик в остром периоде кровоизлияния, в том числе необходимость установки стентов, требующих назначения двойной дезагрегантной терапии.

При микрохирургических вмешательствах первоочередной задачей является определение и выключение причинной аневризмы и по возможности — всех остальных, если это не сопровождается существенным повышением травматизма вмешательства.

Чаще всего используют следующие критерии выбора наиболее вероятно разорвавшейся аневризмы:

- самый большой размер;
- неправильная форма, неровный контур;
- наличие дивертикулов;
- максимальное кровоизлияние (стусток крови) в проекции аневризмы;
- спазм несущей аневризму артерии [1, 5].

Несмотря на то что эти критерии не являются абсолютными в выявлении разорвавшейся аневризмы, в большинстве случаев они помогают принять верное решение. В то же время исследование С.Л. Sturiale и соавт. (2024), в которое были включены 62 пациента со 161 аневризмой, показало, что в 9,7 % случаев определить причинную аневризму не удалось [6]. Поэтому при сомнениях в нахождении причинной аневризмы необходимо планировать выключение всех аневризм.

Однако даже при наличии уверенности в определении причинной аневризмы нельзя полностью исключать вероятность того, что разрыву могли подвергнуться одновременно 2 аневризмы. Это случается очень редко, тем не менее не следует игнорировать возможность такой ситуации.

Представляем собственное клиническое наблюдение пожилой пациентки с субарахноидально-паренхиматозным кровоизлиянием вследствие сочетанного последовательного разрыва аневризмы развилки внутренней сонной артерии (ВСА) и аневризмы передней соединительной артерии (ПСА).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Н., 58 лет, была доставлена бригадой скорой помощи в региональный сосудистый центр с жалобами на сильную головную боль.

На момент осмотра в приемном покое: сознание ясное (15 баллов по шкале комы Глазго), черепно-мозговые нервы интактны, парезов в конечностях и другой очаговой симптоматики нет, ригидность мышц затылка — 5 см, симптом Кернига — 100°.

Выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга, по данным которой определялось субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние в области базальных цистерн (рис. 1). При

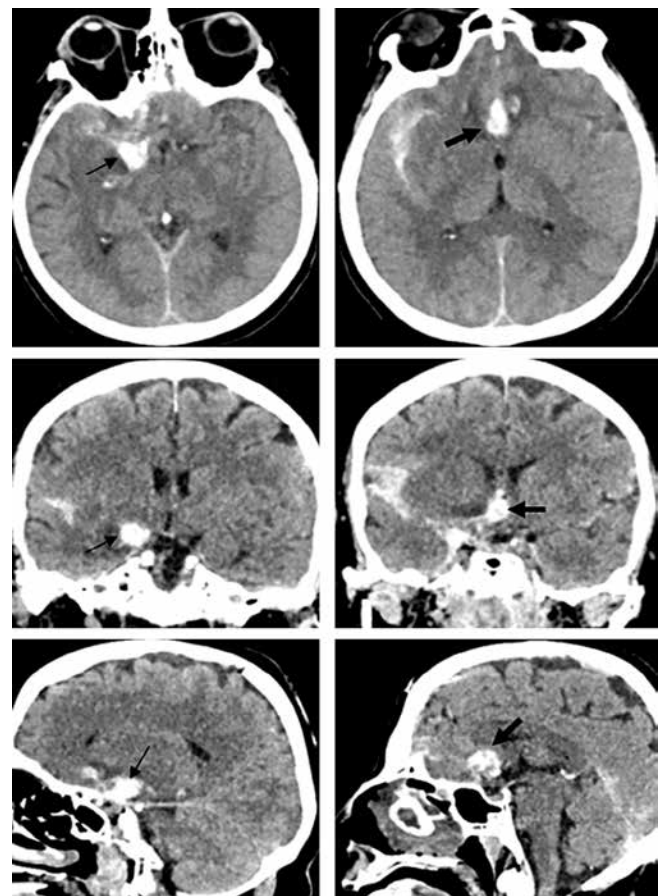


Рис. 1. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациентки Н. (натив). Тонкая черная стрелка показывает кровоизлияние в области аневризмы внутренней сонной артерии, толстая черная стрелка — кровоизлияние в области аневризмы передней соединительной артерии

Fig. 1. Brain multispiral computed tomography of female patient N. (native). A thin black arrow shows a hemorrhage in the area of the bifurcation of internal carotid artery aneurysm, a thick black arrow shows a hemorrhage in the area of the anterior communicating artery aneurysm

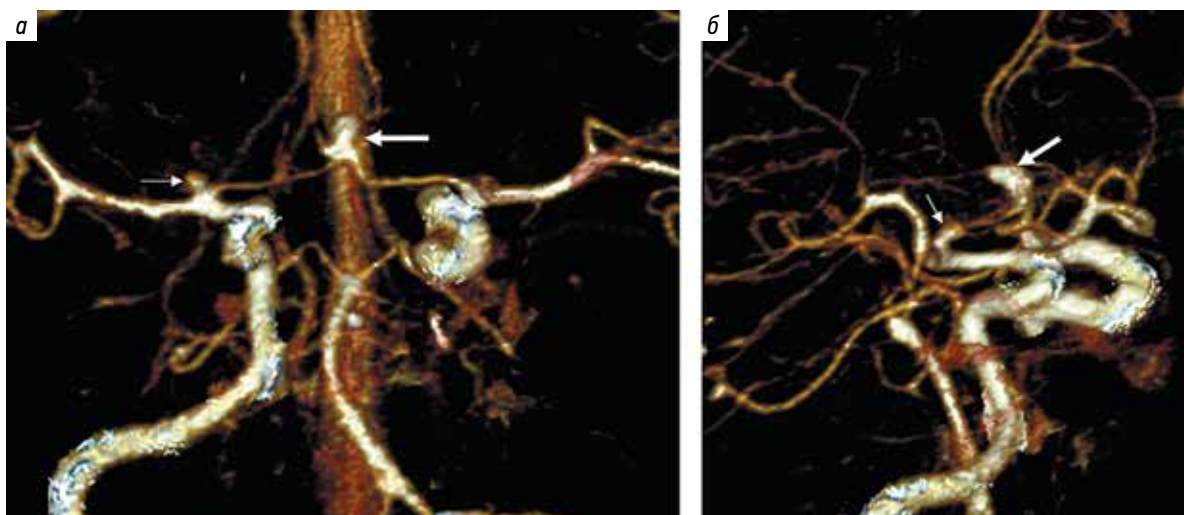


Рис. 2. Мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиография пациентки Н. в прямой (а) и боковой (б) проекциях (3D-реконструкция). Тонкой белой стрелкой обозначена аневризма развилки правой внутренней сонной артерии, толстой белой стрелкой – аневризма передней соединительной артерии

Fig. 2. Multispiral computed tomography angiography of patient N. in direct (a) and lateral (b) projections (3D reconstruction). A thin white arrow indicates an aneurysm of the right internal carotid artery bifurcation, a thick white arrow indicates an aneurysm of the anterior communicating artery

МСКТ-ангиографии выявлены милиарная аневризма развилки правой ВСА размером 2,8 мм и аневризма ПСА размером 5,6 мм (рис. 2).

По данным нативных снимков и ангиограммы аневризма развилки ВСА находилась в центре сгустка, в правой каротидной цистерне, а аневризма ПСА – в сгустке крови в межполушарной щели. Как видно на рис. 1, оба сгустка достаточно четко изолированы друг от друга, кроме того, в обхватывающей цистерне – минимальное количество крови, что также может свидетельствовать о раздельном характере кровоизлияний.

В пользу сочетанного разрыва аневризмы правой ВСА говорили не только максимальный сгусток крови в ее проекции, но и большое количество крови в правой латеральной щели при почти полном отсутствии крови в латеральной щели слева (см. рис. 1).

Таким образом, на основании данных нативных снимков и МСКТ-ангиографии предположен последовательный разрыв обеих аневризм. Выставлен диагноз: субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы развилки правой ВСА и аневризмы ПСА; оценка по шкале Hunt–Hess – II степень, по шкале Fisher – IV степень.

С учетом острейшего периода кровоизлияния и компенсированного состояния пациентки принято решение об оперативном лечении. Выполнены латеральный супра-орбитальный доступ справа, микрохирургическое клипирование аневризм развилки правой ВСА и ПСА.

В ходе операции в области развилки правой ВСА выявлена аневризма с узкой шейкой и тонкой стенкой багрового цвета (рис. 3). Аневризма клипирована. Далее выделен А1-сегмент передней мозговой артерии справа, и вдоль него выполнен доступ к ПСА. В области ПСА обнаружена аневризма, дно которой было направлено

кверху и кзади (см. рис. 3). При попытке наложения постоянной клипсы произошел разрыв аневризмы. В условиях временного клипирования обеих передних мозговых артерий (продолжительность 4 мин) клипса переложена, аневризма выключена из кровотока.

Послеоперационный период осложнился развитием тяжелого декомпенсированного ангиоспазма с повышением линейной скорости кровотока по обеим средним мозговым артериям >300 см/с и развитием зон вторичной ишемии. Пациентка выписана на 18-й день после операции с оценкой состояния по шкале Рэнкина 4 балла.

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на то что в зарубежных публикациях используют термин “simultaneous” (одновременный, синхронный) при описании разрывов 2 аневризм, его нельзя считать вполне корректным. Маловероятно, что происходит одновременный разрыв 2 аневризм. Скорее можно предполагать последовательный разрыв 2 аневризм за короткий период времени. Так, К. Ноу и соавт. (2016), описавшие случай разрыва 2 аневризм у пациентки 68 лет, используют более верное понятие «ранний последовательный разрыв». В представленном ими случае разрыв 2 аневризм произошел в течение 1 дня [7].

Ранние последовательные разрывы 2 аневризм являются событиями хотя и маловероятными, но тем не менее возможными. Так, имеются наблюдения гипертонических внутримозговых кровоизлияний сразу нескольких локализаций [8, 9]. Если последовательным разрывам за короткий промежуток времени могут подвергаться обычные сосуды (измененные на фоне гипертонической болезни), то это тем более возможно при церебральных аневризмах.

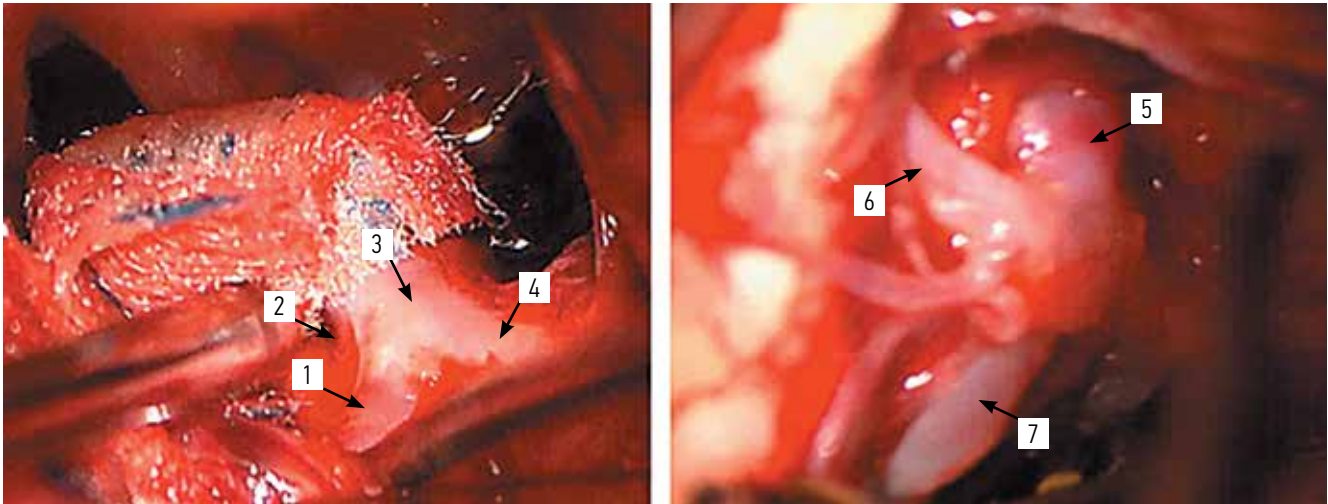


Рис. 3. Интраоперационные фотографии пациентки Н. (операционный микроскоп Kinevo 900). 1 – аневризма развилки правой внутренней сонной артерии; 2 – А1-сегмент правой передней мозговой артерии; 3 – развилка правой внутренней сонной артерии; 4 – правая средняя мозговая артерия; 5 – аневризма передней соединительной артерии; 6 – А2-сегмент правой передней мозговой артерии; 7 – А2-сегмент правой передней мозговой артерии

Fig. 3. Intraoperative images of patient N. (Kinevo 900 operating microscope). 1 – aneurysm of the bifurcation of the right internal carotid artery; 2 – A1-segment of the right anterior cerebral artery; 3 – bifurcation of the right internal carotid artery; 4 – right middle cerebral artery; 5 – aneurysm of the anterior communicating artery; 6 – A2-segment of the right anterior cerebral artery; 7 – A2-segment of the right anterior cerebral artery

Вероятно, имеет место следующий патогенетический механизм последовательных разрывов церебральных аневризм: разрыв 1-й аневризмы приводит к САК (что сопровождается повышением внутричерепного давления), запуску рефлекса Кушинга и еще большему повышению системного артериального давления, что способствует разрыву 2-й аневризмы.

J. Yoon и соавт. (2023) приводят случай 21-летней пациентки с разрывом аневризмы правой задней соединительной артерии, которой в острейшем периоде кровоизлияния было выполнено микрохирургическое клипирование. После операции пациентка находилась на лечении в стационаре и на 16-й день у нее произошел разрыв аневризмы левой ворсинчатой артерии, увеличенной за это время почти вдвое [10]. В исследовании T. Anda и соавт. (2006) было доказано, что в остром периоде аневризматического САК подъем систолического артериального давления до 200 мм рт. ст. и развившийся ангиоспазм являются значимыми факторами быстрого увеличения сопутствующих аневризм, а значит, повышают риск их разрыва [11].

Соответственно, в остром периоде САК при множественных аневризмах необходимо не только пытаться определить 1 причинную аневризму, но и рассматривать возможность разрыва сразу 2 аневризм. В представленном нами клиническом наблюдении первично рассматривался разрыв аневризмы ПСА как имеющей больший размер в сравнении с аневризмой ВСА. Однако характер кровоизлияния, а также интраоперационная картина позволили с высокой вероятностью предположить последовательный разрыв обеих аневризм.

В научной литературе имеются немногочисленные публикации, посвященные сочетанному разрыву 2 аневризм.

Первое описание сочетанного разрыва 2 церебральных аневризм обнаружено нами в статье J.N. Joslyn и соавт. “Simultaneous rupture of two intracranial aneurysms: CT diagnosis”, опубликованной в 1985 г. В работе представлен случай САК у пациентки 37 лет с несколькими аневризмами. С учетом локализации кровоизлияний (по данным МСКТ) авторы пришли к заключению об одновременном разрыве аневризмы перикаллезной артерии и аневризмы средней мозговой артерии [12].

H. Tsurushima и соавт. (1996) описали клинический случай 68-летнего мужчины, поступившего с жалобами на сильную головную боль. При МСКТ выявлены САК в межполушарной щели и внутримозговая гематома в проекции правой латеральной щели. По данным ангиографии обнаружены аневризмы ПСА и правой средней мозговой артерии. С учетом разной локализации кровоизлияний авторы пришли к заключению о вероятном разрыве 2 аневризм [13].

S. Navakeshian и соавт. (2013) приводят случай сочетанного кровоизлияния из 2 аневризм, локализующихся на средней мозговой артерии: в области М1-сегмента и области развилки. Авторы предположили одновременный разрыв 2 аневризм с учетом раздельных кровоизлияний (внутримозговых гематом) по данным МСКТ и интраоперационной картины [14].

J.L. Dubois и соавт. (2016) в статье с броским названием “Subarachnoid haemorrhage from the rupture of two intracranial aneurysms in the same day: a rare occurrence, not a myth” описали случай сочетанного разрыва

2 аневризм: задней соединительной и средней мозговой артерий [15].

Стоит отметить, что как в нашем наблюдении, так и во всех клинических случаях, описанных в вышеуказанных работах, можно говорить только о высокой вероятности сочетанного разрыва 2 аневризм, но доказать это практически невозможно. Однако лучше ошибиться в заключении о вероятном разрыве 2 аневризм, чем принять одну из разорвавшихся аневризм за асимптомную и не выключить ее из кровотока.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установка, что при множественных аневризмах разрывается только одна из них, может оказаться ошибочной. Представленный клинический случай подтверждает необходимость оценивать критерии наиболее вероятного разрыва одной из множественных аневризм, однако не концентрироваться только на поиске единственной причинной аневризмы и допускать возможность последовательного разрыва 2 аневризм.

Литература | References

1. Хирургия аневризм головного мозга. Под ред. В.В. Крылова. В 3 томах. М.: ИП «Т.А. Алексеева», 2011. Surgery of brain aneurysms. Ed. by V.V. Krylov. In 3 volumes. Moscow: T.A. Alekseeva, 2011. (In Russ.).
2. Элиава Ш.Ш., Коновалов А.Н., Гребенев Ф.В. и др. Скрининг пациентов с аневризмами головного мозга: математический анализ и экономическое обоснование. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. 2023;87(1):15–24. DOI: 10.17116/neiro20238701115
Eliava Sh.Sh., Konovalov A.N., Grebenev F.V. et al. Screening of patients with cerebral aneurysms: mathematical analysis and economic justification. Zhurnal Voprosy neurochirurgii im. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery 2023;87(1):15–24. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro20238701115
3. Vlák M.H., Algra A., Brandenburg R., Rinkel G.J. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol 2011;10(7):626–36. DOI: 10.1016/S14744422(11)70109-0
4. Murayama Y., Takao H., Ishibashi T. et al. Risk analysis of unruptured intracranial aneurysms: prospective 10-year cohort study. Stroke 2016;47(2):365–71. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.010698
5. Karttunen A.I., Jartti P.H., Ukkola V.A. et al. Value of the quantity and distribution of subarachnoid haemorrhage on CT in the localization of a ruptured cerebral aneurysm. Acta Neurochir (Wien) 2003;145(8):655–61; discussion 661. DOI: 10.1007/s00701-003-0080-8
6. Sturiale C.L., Auricchio A.M., Skrap B. et al. The clinical challenge of subarachnoid hemorrhage associated with multiple aneurysms when the bleeding source is not certainly identifiable. J Neurosurg Sci 2024;68(3):301–9. DOI: 10.23736/S0390-5616.21.05609-5
7. Hou K., Zhao J., Zhang Y. et al. Simultaneous or early sequential rupture of multiple intracranial aneurysms: a rare and insufficiently understood entity. World Neurosurg 2016;89:727.e1–4. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.01.007
8. Shiomu N., Miyagi T., Koga S. et al. [Simultaneous multiple hypertensive intracerebral hematoma (In Japanese)]. No Shinkei Geka 2004;32(3):237–44.
9. Laiwattana D., Sangsawang B., Sangsawang N. Primary multiple simultaneous intracerebral hemorrhages between 1950 and 2013: analysis of data on age, sex and outcome. Cerebrovasc Dis Extra 2014;4(2):102–14. DOI: 10.1159/000362111
10. Yoon J., Goh R., Winter C. Sequential rupture of two concomitant cerebral aneurysms. Br J Neurosurg 2025;39(3):375–9. DOI: 10.1080/02688697.2023.2233607
11. Anda T., Yonekura M., Baba H. et al. Factors affecting rapid growth of unruptured cerebral aneurysms during the acute stage of subarachnoid hemorrhage. Neurol Res 2006;28(2):165–71. DOI: 10.1179/016164105X48806
12. Joslyn J.N., Williams J.P., White J.L. Simultaneous rupture of two intracranial aneurysms: CT diagnosis. Stroke 1985;16(3):518–21. DOI: 10.1161/01.str.16.3.518
13. Tsurushima H., Meguro K., Narushima K. et al. [Simultaneous rupture of multiple intracranial aneurysms: a case report (In Japanese)]. No Shinkei Geka 1996;24(4):385–8.
14. Havakeshian S., Bozinov O., Burkhardt J.-K. et al. Simultaneous rupture of two middle cerebral artery aneurysms presented with two aneurysm-associated intracerebral hemorrhages. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg 2013;74(Suppl 1):e233–6. DOI: 10.1055/s-0033-1345101
15. Dubois J.L., Major O. Subarachnoid haemorrhage from the rupture of two intracranial aneurysms in the same day: a rare occurrence, not a myth. BMJ Case Rep 2016;2016:bcr2015213027. DOI: 10.1136/bcr-2015-213027

Вклад авторов

П.Г. Шнякин: сбор данных для анализа, анализ полученных данных, наблюдение за пациенткой, написание текста статьи;
А.О. Гаврилова: анализ публикаций по теме статьи, написание текста статьи.

Authors' contributions

P.G. Shnyakin: collecting data for analysis, analysis of the data obtained, patient monitoring, article writing;
A.O. Gavrilova: analysis of publications on the topic of the article, article writing.

ORCID авторов / ORCID of authors

П.Г. Шнякин / P.G. Shnyakin: <https://orcid.org/0000-0001-6321-4557>
А.О. Гаврилова / A.O. Gavrilova: <https://orcid.org/0009-0000-4511-5774>

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.
Funding. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Пациентка подписала информированное согласие на публикацию своих данных.
Compliance with patient rights. The patient gave written informed consent to the publication of her data.

The sequential rupture of two cerebral aneurysms

Contacts:

Anna Olegovna Gavrilova
anna-gavrilova20@yandex.ru

P.G. Shnyakin^{1,2}, A.O. Gavrilova¹

¹Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; 1 Partizana Zheleznyaka St., Krasnoyarsk 660022, Russia;

²Regional Clinical Hospital; 3 Partizana Zheleznyaka St., Krasnoyarsk 660022, Russia

The treatment of patients with multiple cerebral aneurysms in the acute period of subarachnoid hemorrhage may be associated with strategy difficulties, since it is not always obvious which of the aneurysms is responsible for intracranial hemorrhage. This aspect is of paramount importance, since it is the ruptured aneurysm should be first treated. The combination treatment of all multiple aneurysms during one surgical intervention using all possible facilities (microsurgery, endovascular surgery or hybrid technologies) is the ideal. However, in the acute period of hemorrhage, this is not always possible. Currently, the criteria for revealing the ruptured aneurysms among the multiple ones are well known and they are helpful in the most cases.

However the sequential rupture of two aneurysms is described in few papers, and it must be taken into account, even with a low probability. There are no more than a dozen such cases described in the literature.

This article demonstrates a clinical case of a 58 year old woman with subarachnoid-parenchymal hemorrhage, in whom, according to brain computed tomography and intraoperative situation, it is highly likely that two cerebral aneurysms rupture can be assumed.

Keywords: multiple cerebral aneurysms, subarachnoid hemorrhage, combined rupture, sequential rupture

For citation: Shnyakin P.G., Gavrilova A.O. The sequential rupture of two cerebral aneurysms. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):80–5.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-80-85>

BACKGROUND

Cerebral aneurysms occur in 2–6 % of the population. Two or more aneurysms are observed in 20–25 % of all aneurysmal cases. Subarachnoid hemorrhage (SAH) occur with a frequency of 9–12 cases per 100,000 population per year [1–4].

In the acute phase of SAH in patients with multiple aneurysms, it is not always easy to determine which aneurysm is the cause of the hemorrhage. However, the answer to this question is crucial for surgical planning.

In the acute period of hemorrhage in case of multiple aneurysms, the excluding all of them from the bloodstream during a single surgical intervention solves a number of problems: 1) guaranteed exclusion of the ruptured aneurysm; 2) safe correction of arterial hypertension in the postoperative period; 3) eliminating the requirement for repeated intervention.

For multiple aneurysms, endovascular techniques may have advantages over microsurgery, including the ability to operate aneurysms in different circulations and from both sides. However, there are limitations to the use of these techniques in the acute period of hemorrhage, including the necessity for stent placement, which requires dual antiplatelet therapy.

During the microsurgical interventions, the primary goal is to identify and operate the ruptured aneurysm and, if possible, all others, if this is not accompanied by a significant increase in intervention trauma.

The following criteria are the most often used to select the most likely ruptured aneurysm:

- the largest size;
- the irregular shape, irregular contour;
- the diverticules;
- the maximal hemorrhage (blood clot) in the projection of the aneurysm;
- the spasm of the parent artery [1, 5].

Although these criteria are not absolute in identifying a ruptured aneurysm, they are helpful in making the correct decision in most cases. However, a study by C.L. Sturiale et al. (2024), which included 62 patients with 161 aneurysms, showed that the ruptured aneurysm could not be identified in 9.7 % of cases [6]. Therefore, if there is any doubt about the ruptured aneurysm, it is necessary to try operating all aneurysms.

However, even with certainty in identifying the ruptured aneurysm, the possibility that two aneurysms may have ruptured simultaneously cannot be completely ruled out. This is very rare, but it should not be ignored.

We present our clinical case of an elderly female patient with subarachnoid-parenchymal hemorrhage due to the combined sequential rupture of the internal carotid artery (ICA) bifurcation aneurysm and anterior communicating artery (ACoA) aneurysm.

CLINICAL CASE

Female patient N., 58 years old, was admitted by ambulance to the regional vascular center complaining of a severe headache.

While examining in the emergency room, she was conscious (15 points on the Glasgow Coma Scale), her cranial nerves were intact, there was no limb paresis or other focal symptoms, nuchal rigidity was 5 cm, and Kernig's sign was 100°.

The brain multispiral computed tomography (MSCT) was performed, revealing a subarachnoid-parenchymal hemorrhage in the basal cisterns (Fig. 1). MSCT angiography revealed a 2.8 mm miliary aneurysm of the right ICA bifurcation and a 5.6 mm aneurysm of the right ACoA (Fig. 2).

Based on native imaging and angiogram data, the ICA bifurcation aneurysm was located in the center of the blood

clot, in the right carotid cistern, while the ACoA aneurysm was located within the blood clot in the interhemispheric fissure. As can be seen in Figure 1, both clots are quite clearly isolated from each other. Furthermore, there is minimal blood in the ambient cistern, which may also indicate the separate nature of the hemorrhages.

The rupture of the right ICA aneurysm (combined with ACoA aneurysm rupture) was suggested not only by the large blood clot in its projection, but also by the large amount of blood in the right Sylvian fissure and the almost complete absence of blood in the left Sylvian fissure (see Fig. 1).

Thus, based on the data from the native images and the CT angiography, the sequential rupture of both aneurysms was suspected. The diagnosis was the following: subarachnoid-parenchymal hemorrhage due to rupture of the right ICA bifurcation aneurysm and the rupture of ACoA aneurysm; Hunt – Hess score: grade II, Fisher score: grade IV.

Given the very acute stage of the hemorrhage and the patient's compensated condition, the decision was made to perform surgical treatment. The right lateral supraorbital approach was performed with the following microsurgical clipping of both right ICA bifurcation and ACoA aneurysms.

Intraoperatively, an aneurysm with a narrow neck and thin purple wall was identified in the area of the right ICA bifurcation (Fig. 3). The aneurysm was clipped. The A1 segment of the right anterior cerebral artery was then dissected, and the ACoA was accessed along it. An aneurysm with a superiorly and posteriorly directed base was detected in the ACoA area (see Fig. 3). During an attempt to apply a permanent clip, the aneurysm has been ruptured. After temporary clipping of both anterior cerebral arteries (for 4 minutes), the clip was replaced with total closure of the aneurysm.

The postoperative period was complicated by the development of severe decompensated vasospasm with increased linear blood flow velocity in both middle cerebral arteries (>300 cm/s) and the development of secondary ischemic areas. The patient was discharged on the 18th postoperative day with a Rankin Scale score of 4.

DISCUSSION

Although the term “simultaneous” (synchronous) is used in foreign publications to describe the rupture of two aneurysms, it cannot be considered entirely correct. It is unlikely that two aneurysms rupture simultaneously. Rather, one can assume a sequential rupture of two aneurysms over a short period of time. Thus, K. Hou et al. (2016), who described a case of rupture of two aneurysms in a 68-year-old patient, use the more accurate term “early sequential rupture”. In their case, the rupture of two aneurysms occurred within 1 day [7].

Early sequential ruptures of two aneurysms, although unlikely, are nonetheless possible. For example, there are observations of hypertensive intracerebral hemorrhages of multiple locations simultaneously [8, 9]. If normal arteries (altered by hypertension) can undergo sequential

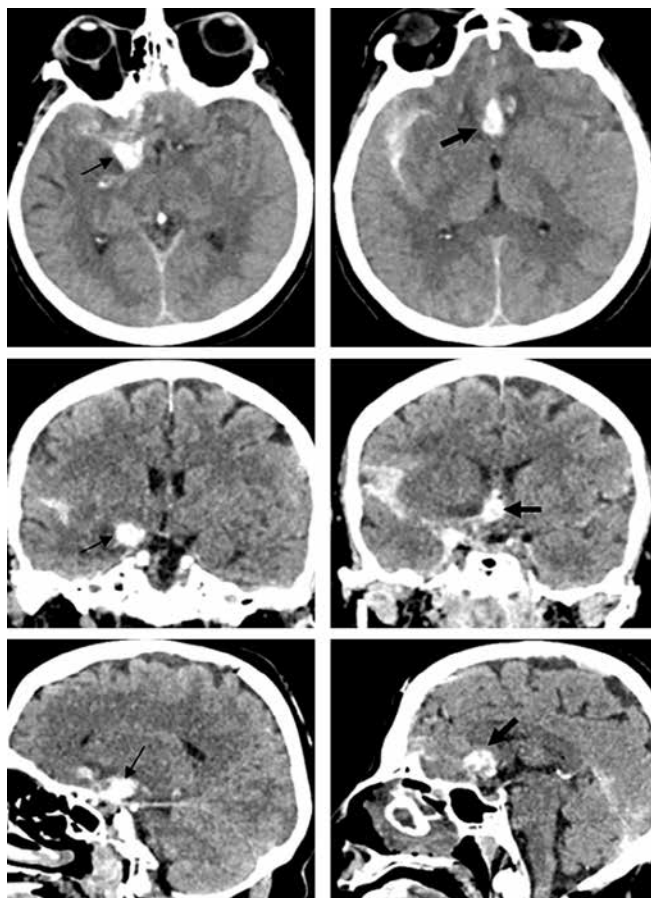


Fig. 1. Brain multispiral computed tomography of female patient N. (native). A thin black arrow shows a hemorrhage in the area of the bifurcation of internal carotid artery aneurysm, a thick black arrow shows a hemorrhage in the area of the anterior communicating artery aneurysm

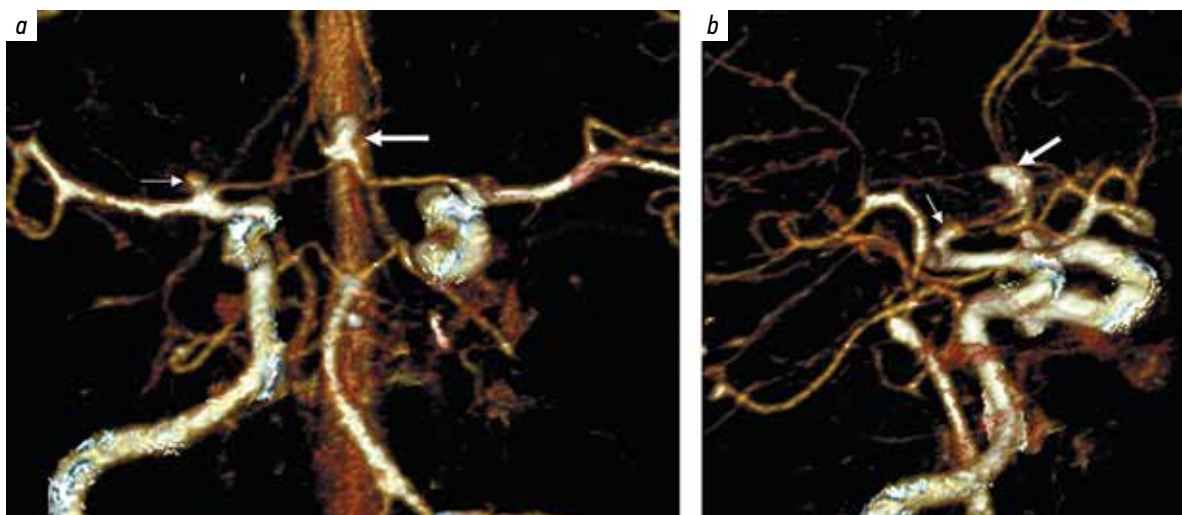


Fig. 2. Multispiral computed tomography angiography of patient N. in direct (a) and lateral (b) projections (3D reconstruction). A thin white arrow indicates an aneurysm of the right internal carotid artery bifurcation, a thick white arrow indicates an aneurysm of the anterior communicating artery

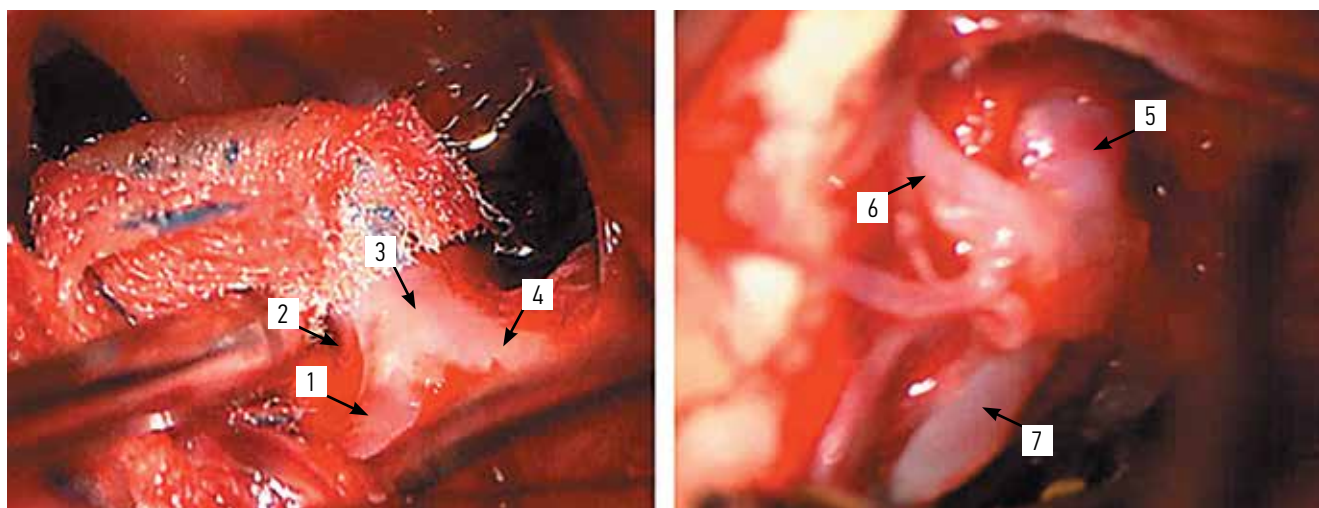


Fig. 3. Intraoperative images of patient N. (Kinevo 900 operating microscope). 1 – aneurysm of the bifurcation of the right internal carotid artery; 2 – A1-segment of the right anterior cerebral artery; 3 – bifurcation of the right internal carotid artery; 4 – right middle cerebral artery; 5 – aneurysm of the anterior communicating artery; 6 – A2-segment of the right anterior cerebral artery; 7 – A2-segment of the right anterior cerebral artery

ruptures over a short period of time, this is even more likely with cerebral aneurysms.

It is likely that the following pathogenetic mechanism of sequential ruptures of cerebral aneurysms occurs: rupture of the 1st aneurysm leads to SAH (which is accompanied by an increase in intracranial pressure), the initiation of the Cushing reflex and an even greater increase in systemic arterial pressure, which leads to the rupture of the 2nd aneurysm.

J. Yoon et al. (2023) report a case of a 21-year-old female patient with a ruptured aneurysm of the right posterior communicating artery, which underwent microsurgical clipping in the acute period of hemorrhage. After the surgery, the patient was treated in the hospital, and on the 16th day, an aneurysm of the left anterior choroid artery ruptured, having almost doubled in size during this time

[10]. In a study by T. Anda et al. (2006), it was proven that in the acute period of aneurysmal SAH, an increase in systolic blood pressure to 200 mm Hg and the development of vasospasm are significant factors for the rapid enlargement of concomitant aneurysms, and therefore for increase of their rupture risk [11].

Accordingly, in the acute period of SAH in case of multiple aneurysms, it is necessary not only to identify a single ruptured aneurysm but also to consider the possibility for rupture of two aneurysms sequentially. In our clinical case, the rupture of ACoA aneurysm was initially considered due to its larger size comparing to ICA aneurysm. However, the character of the hemorrhage, as well as the intraoperative findings, strongly suggest the sequential rupture of both aneurysms.

There are few publications in the literature devoted to the combined rupture of two aneurysms.

The first description of a combined rupture of two cerebral aneurysms was found in the article by J.N. Joslyn et al. “Simultaneous rupture of two intracranial aneurysms: CT diagnosis”, published in 1985. This paper presents a case of SAH in a 37-year-old female patient with multiple aneurysms. Taking into account the localization of hemorrhages (according to MSCT data), the authors concluded that there was a simultaneous rupture of a pericallosal artery aneurysm and a middle cerebral artery aneurysm [12].

H. Tsurushima et al. (1996) described the clinical case of a 68-year-old man admitted with complaints of severe headache. MSCT revealed SAH in the interhemispheric fissure and an intracerebral hematoma in the projection of the right Sylvian fissure. Angiography revealed aneurysms of the ACoA and right middle cerebral artery. Taking into account the different localization of hemorrhages, the authors concluded that rupture of two aneurysms was probable [13].

S. Havakeshian et al. (2013) reported a case of combined hemorrhage from two aneurysms located in the middle cerebral artery – M1 segment and MCA bifurcation. The authors hypothesized the simultaneous rupture of these two aneurysms, taking into account the separate hemorrhages

(intracerebral hematomas) based on MSCT and intraoperative findings [14].

J.L. Dubois et al. (2016) described a case of combined rupture of two aneurysms (the posterior communicating artery and the middle cerebral artery) in an article with the clickbait title “Subarachnoid hemorrhage from the rupture of two intracranial aneurysms on the same day: a rare occurrence, not a myth” [15].

It’s worth noting that in our clinical case, as in all the clinical cases described in the mentioned above studies, we can only consider the high probability of combined rupture of two aneurysms, but this is virtually impossible to prove. However, it’s better to be mistaken in concluding that two aneurysms are likely to rupture than to consider one of the ruptured aneurysms as asymptomatic and not exclude it from the bloodstream.

CONCLUSION

The assumption that only one aneurysm ruptures in the case of multiple ones may be misleading. This clinical case confirms the necessity to evaluate the criteria for the most likely rupture of one of the multiple aneurysms, but not to focus solely on finding a single ruptured aneurysm and to allow for the possibility of two aneurysms rupturing sequentially.

References

1. Surgery of brain aneurysms. Ed. by V.V. Krylov. In 3 volumes. Moscow: T.A. Alekseeva, 2011. (In Russ.).
2. Eliava Sh.Sh., Konovalov A.N., Grebenev F.V. et al. Screening of patients with cerebral aneurysms: mathematical analysis and economic justification. *Zhurnal Voprosy neyrokhirurgii im. Burdenko = Burdenko’s Journal of Neurosurgery* 2023;87(1):15–24. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro20238701115
3. Vlak M.H., Algra A., Brandenburg R., Rinkel G.J. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2011;10(7):626–36. DOI: 10.1016/S14744422(11)70109-0
4. Murayama Y., Takao H., Ishibashi T. et al. Risk analysis of unruptured intracranial aneurysms: prospective 10-year cohort study. *Stroke* 2016;47(2):365–71. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.010698
5. Karttunen A.I., Jartti P.H., Ukkola V.A. et al. Value of the quantity and distribution of subarachnoid haemorrhage on CT in the localization of a ruptured cerebral aneurysm. *Acta Neurochir (Wien)* 2003;145(8):655–61; discussion 661. DOI: 10.1007/s00701-003-0080-8
6. Sturiale C.L., Auricchio A.M., Skrap B. et al. The clinical challenge of subarachnoid hemorrhage associated with multiple aneurysms when the bleeding source is not certainly identifiable. *J Neurosurg Sci* 2024;68(3):301–9. DOI: 10.23736/S0390-5616.21.05609-5
7. Hou K., Zhao J., Zhang Y. et al. Simultaneous or early sequential rupture of multiple intracranial aneurysms: a rare and insufficiently understood entity. *World Neurosurg* 2016;89:727.e1–4. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.01.007
8. Shiomi N., Miyagi T., Koga S. et al. [Simultaneous multiple hypertensive intracerebral hematoma (In Japanese)]. *No Shinkei Geka* 2004;32(3):237–44.
9. Laiwattana D., Sangsawang B., Sangsawang N. Primary multiple simultaneous intracerebral hemorrhages between 1950 and 2013: analysis of data on age, sex and outcome. *Cerebrovasc Dis Extra* 2014;4(2):102–14. DOI: 10.1159/000362111
10. Yoon J., Goh R., Winter C. Sequential rupture of two concomitant cerebral aneurysms. *Br J Neurosurg* 2025;39(3):375–9. DOI: 10.1080/02688697.2023.2233607
11. Anda T., Yonekura M., Baba H. et al. Factors affecting rapid growth of unruptured cerebral aneurysms during the acute stage of subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 2006;28(2):165–71. DOI: 10.1179/016164105X48806
12. Joslyn J.N., Williams J.P., White J.L. Simultaneous rupture of two intracranial aneurysms: CT diagnosis. *Stroke* 1985;16(3):518–21. DOI: 10.1161/01.str.16.3.518
13. Tsurushima H., Meguro K., Narushima K. et al. [Simultaneous rupture of multiple intracranial aneurysms: a case report (In Japanese)]. *No Shinkei Geka* 1996;24(4):385–8.
14. Havakeshian S., Bozinov O., Burkhardt J.-K. et al. Simultaneous rupture of two middle cerebral artery aneurysms presented with two aneurysm-associated intracerebral hemorrhages. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2013;74(Suppl 1):e233–6. DOI: 10.1055/s-0033-1345101
15. Dubois J.L., Major O. Subarachnoid haemorrhage from the rupture of two intracranial aneurysms in the same day: a rare occurrence, not a myth. *BMJ Case Rep* 2016;2016:bcr2015213027. DOI: 10.1136/bcr-2015-213027

Authors' contributions

P.G. Shnyakin: collecting data for analysis, analysis of the data obtained, patient monitoring, article writing;
A.O. Gavrilova: analysis of publications on the topic of the article, article writing.

ORCID of authors

P.G. Shnyakin: <https://orcid.org/0000-0001-6321-4557>
A.O. Gavrilova: <https://orcid.org/0009-0000-4511-5774>

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

Funding. The work was performed without external funding.

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

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-86-96>

Применение перемещенных и ротированных лоскутов скальпа в практике нейрохирургии: серия клинических случаев

Контакты:
Ибрагим Пайзутдинович
Саламов
ibrablog@vk.com

И.П. Саламов¹, М.Б. Гасанова², П.М. Магомедова², А.М. Абдулаев², К.Х. Сурхаев²,
М.М. Муртазалиева², М.А. Алиева¹, Н.А. Полунина³⁻⁵, А.О. Омардибиров¹,
Ш.М. Садиков¹, Д.Б. Абуков¹

¹ГБУ РД «Республиканская клиническая больница им. А.В. Вишневецкого»; Россия, Республика Дагестан, 367026 Махачкала, ул. Ляхова, 47;

²ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, Республика Дагестан, 367000 Махачкала, пл. Ленина, 1;

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

⁴ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3;

⁵ГБУЗ г. Москвы «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения г. Москвы; Россия, 108814 Москва, поселение Сосенское, п. Коммунарка, ул. Сосенский стан, 8, стр. 3

Цель исследования – оценить эффективность и клинические перспективы применения методик перемещения и ротирования лоскутов скальпа на питающей ножке в практике региональной нейрохирургии при устранении послеоперационных дефектов мягких тканей свода черепа.

Материалы и методы. Представлены результаты хирургического лечения 4 пациентов с дефектами кожи головы различной этиологии (после лучевой терапии, травматического и послеоперационного происхождения). У 2 пациентов применена методика перемещения, у остальных 2 пациентов – методика ротирования лоскута.

Результаты. Во всех представленных клинических случаях достигнуто успешное первичное заживление. Косметические результаты удовлетворительные, пациенты отмечают значительное улучшение психоэмоционального статуса и качества жизни.

Заключение. Методики перемещения и ротирования кожных лоскутов доказали свою эффективность и безопасность при устранении небольших и средних дефектов мягких тканей головы. Предложены рекомендации для предоперационного планирования.

Ключевые слова: клиническое наблюдение, пластика скальпа, перемещенный лоскут, ротированный лоскут, некроз кожи головы, рубец кожи головы

Для цитирования: Саламов И.П., Гасанова М.Б., Магомедова П.М. и др. Применение перемещенных и ротированных лоскутов скальпа в практике нейрохирургии: серия клинических случаев. Нейрохирургия 2025;27(4):86–96.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-86-96>

Use of transposition and rotation scalp flaps in neurosurgical practice: clinical series

I.P. Salamov¹, M.B. Gasanova², P.M. Magomedova², A.M. Abdulaev², K.Kh. Surkhaev², M.M. Murtazaliev², M.A. Alieva²,
N.A. Polunina³⁻⁵, A.O. Omaridibirov¹, Sh.M. Sadikov¹, D.B. Abukov¹

¹A.V. Vishnevsky Republican Clinical Hospital; 47, Lyakhova St., Makhachkala, Republic of Dagestan 367026, Russia;

²Dagestan State Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Lenina Sq., Makhachkala, Republic of Dagestan 367000, Russia;

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

⁴N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia;

⁵Moscow Multidisciplinary Clinical Center «Kommunarka», Moscow Healthcare Department; Bld. 3, 8 Sosensky Stan St., Moscow, Sosenskoye Settlement, Kommunarka Village 3108814, Russia

Contacts: Ibrahim Payzudinovich Salamov ibrablog@vk.com

Aim. To evaluate efficacy and clinical prospects of using transposition and rotation scalp flaps with a pedicle in regional neurosurgical practice for reconstruction of postoperative defects of the soft tissues of the skull roof.

Materials and methods. Results of surgical treatment of 4 patients with defects of the skin on the head of different etiology (after radiosurgery, of traumatic and postoperative origin) are presented. In 2 patients flap transposition technique was used, in 2 – flap rotation.

Results. In all of the presented clinical cases successful primary healing was achieved. Cosmetic results are satisfactory, the patients report significant improvement of psycho-emotional status and quality of life.

Conclusion. Techniques of transposition and rotation of skin flaps proved their efficacy and safety for reconstruction of small and intermediate-sized defects of the soft tissues of the head. Recommendations on preoperative planning are presented.

Keywords: clinical observation, scalp reconstruction, transposition flap, rotation flap, necrosis of the scalp, scalp scarring

For citation: Salamov I.P., Gasanova M.B., Magomedova P.M. et al. Use of transposition and rotation scalp flaps in neurosurgical practice: clinical series. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):86–96.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-86-96>

ВВЕДЕНИЕ

Лечение рубцовых изменений кожи, возникающих в результате травм, ожогов, лучевой терапии и оперативных вмешательств, остается одной из наиболее сложных проблем современной хирургии. Это особенно актуально для реконструкции волосистой части головы, где анатомические и эстетические особенности предъявляют высокие требования к методике закрытия дефектов.

Наиболее распространенные способы восстановления кожного покрова при злокачественных новообразованиях (включая плоскоклеточный рак, базалиому, меланому) – ротационные и перемещенные лоскуты. Подтверждением тому служат и результаты ретроспективного анализа, проведенного в стенах Шанхайского онкологического центра университета Фудань, согласно которым реконструкции скальпа после онкологических резекций выполняли с применением местных лоскутов или их ротационных модификаций в 90–100 % случаев [1]. Локальные и регионарные лоскуты являются безопасными и надежными вариантами лечения дефектов кожи головы площадью до 80 см², обеспечивая отличные функциональные и косметические результаты [2]. Аналогичные данные были подтверждены в ряде работ – от 50 до 65 % в зависимости от площади поражения [3, 4]. На фоне общей эффективности методики частота осложнений остается клинически значимой: некроз лоскута возникает в 5–12 % случаев, инфекции – в 3–8 % случаев, особенно у онкологических пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию. При этом удовлетворенность результатами реконструкции, по данным исследования 2023 г., достигает >80 % [5].

Эстетические и функциональные нарушения при дефектах на открытых участках тела, таких как лицо и волосистая часть головы, приводят не только к физическому, но и к выраженному психологическому и социальному дистрессу пациента. История применения кожных лоскутов восходит к VIII в. до н. э. – древнеиндийские врачи уже тогда предпринимали попытки перемещения участков кожи для закрытия

ран черепа. В российской практике первые успешные опыты в этой области относятся к концу XIX в. и прежде всего связаны с работами С.С. Юдина [6]. Существенный прогресс в XX в. связан с разработкой методик аутотрансплантации лоскутов на сосудистой ножке [7], оптимизацией расположения кожных лоскутов [8], а также разработкой новых схем рассечения и фиксации [9]. P.G. Arnold предложил концепцию свободного перемещения кожных трансплантатов, что стало прорывом в лечении обширных дефектов головы [10].

Существует много различных методик закрытия дефекта кожи головы, но дискуссии среди хирургов по этому вопросу продолжаются [11]. Недавнее ретроспективное исследование показало, что модифицированные техники, такие как техника перфорированного лоскута по типу «краеугольного камня» (keystone perforator island flap), успешно применяются для закрытия дефектов на лбу и скальпе диаметром от 2 × 2 до 3 × 7 см, обеспечивая полную приживаемость лоскутов и минимальные осложнения [12]. Как показала практика, закрытие небольших ран местными тканями при их адекватной васкуляризации из подлежащих слоев имеет положительные послеоперационные результаты с точки зрения заживления, но «теряет» в эстетическом аспекте. Решение этой проблемы имеет существенное значение для улучшения качества жизни пациентов и их психоэмоционального статуса.

Цель исследования – оценить эффективность и клинические перспективы применения методик перемещения и ротирования лоскутов скальпа на питающей ножке в практике региональной нейрохирургии при устранении послеоперационных дефектов мягких тканей свода черепа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Представлен результат лечения 4 пациентов с косметическими дефектами мягких тканей головы различной этиологии (осложнение после лучевой терапии, последствия травмы, а также ятрогенного происхождения), пролеченных на базе нейрохирургического

отделения Республиканской клинической больницы (РКБ) им. А.В. Вишневого (г. Махачкала). Всем пациентам пластику мягких тканей выполняли с использованием методик перемещенных и ротированных лоскутов на сосудистой ножке. У 1 пациента применили предоперационное планирование кожных разрезов и формирование лоскута с использованием транспарентной методики с листом бумаги.

Клиническое наблюдение 1

Пациентка Н., 73 лет, поступила в нейрохирургическое отделение РКБ им. А.В. Вишневого с жалобами на наличие кожного дефекта в области головы.

Из анамнеза: ранее пациентке было выполнено микрохирургическое удаление глиобластомы левой лобной



Рис. 1. Общий вид послеоперационного рубца у пациентки Н. до операции. Овалом отмечена зона ороговения длиной 1–1,5 см с воспалительными изменениями по периферии

Fig. 1. Overall appearance of postoperative scar in female patient N. prior to surgery. An oval shows an area of keratinization 1–1.5 cm in length with inflammatory changes on the periphery

доли, проведен курс химиолучевой терапии; пациентка перенесла повторное вмешательство по поводу остеомиелита костей черепа в области операции — выполнены ревизия, удаление костного лоскута и резекция краев костного дефекта.

При поступлении обращала на себя внимание субфебрильная температура — до 37,5 °С. Оценка неврологического статуса: без очаговой и менингеальной симптоматики.

Локальный статус: определяется кожный дефект в проекции послеоперационного шва в виде полоски ороговения длиной 1–1,5 см с воспалительными изменениями по периферии шириной около 1,5–2 см: умеренная гиперемия, отечность, болезненность при пальпации. Нижний край участка некроза локализован на 3 см кзади и 2 см ниже лобного бугра (рис. 1).

Проведено иссечение некротизированного участка кожи прямоугольной формы с захватом зоны воспаления (рис. 2). Кзади на 8–9 см выделен кожно-жировой лоскут с мобилизацией подкожно-жировой клетчатки. При его формировании — в виде П-образного элемента, повернутого на 90° влево, — сохранена 1 из ветвей поверхностной височной артерии (ПВА). Дополнительно по задним краям лоскута, вверх и вниз иссечены небольшие равнобедренные треугольные фрагменты. Мобилизованный участок с сохраненной питающей сосудистой ножкой (обозначен красной линией на рис. 2, а) перемещен кпереди — в область ранее удаленной корочки — с полным закрытием кожного дефекта и смежных зон (обозначены голубым цветом на рис. 2, а).

Швы были сняты на 12-е сутки послеоперационного периода. Признаки воспаления и некроза отсутствовали (см. рис. 2, в).

Клиническое наблюдение 2

Пациент Г., 34 лет, обратился за помощью в нейрохирургическое отделение РКБ им. А.В. Вишневого

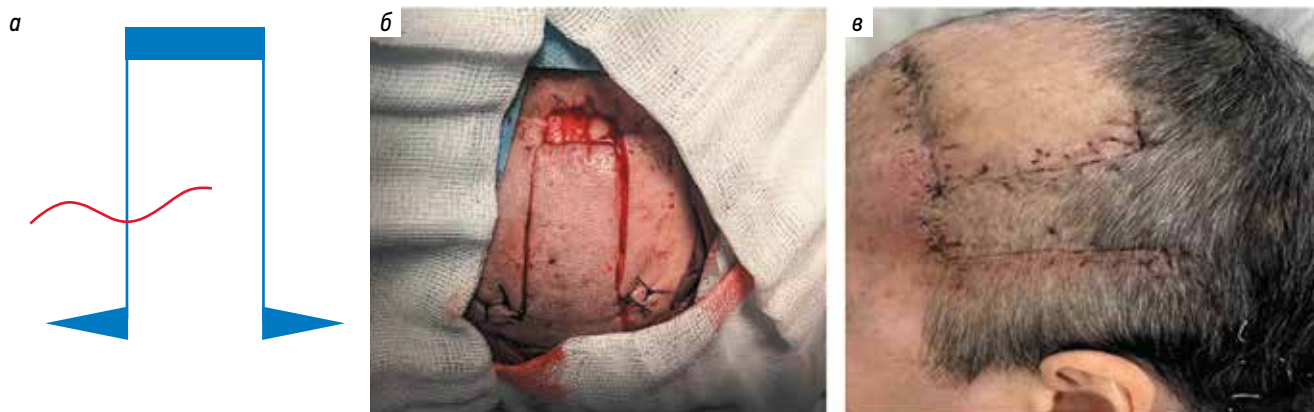


Рис. 2. Формирование и перемещение лоскута у пациентки Н.: а — схема: сохранение ветви поверхностной височной артерии; б — вид операционной раны после иссечения некротизированного участка и формирования лоскута до зашивания; в — послеоперационная рана на момент выписки пациентки — через 12 дней после операции

Fig. 2. Formation and transposition of a flap in female patient N.: a — diagram: preservation of a branch of the superficial temporal artery; б — operative wound after dissection of the necrotized area and formation of the flap prior to suturing; в — postoperative wound at discharge 12 days after the surgery

с жалобами на наличие выраженного плоского келоидного рубца в лобной области, нарушающего эстетический вид, а также периодическое повышение температуры тела до субфебрильных значений.

Из анамнеза: 2 мес назад пациент получил черепно-лицевую травму в результате дорожно-транспортного происшествия; первичная хирургическая обработка раны была выполнена в районной больнице; рана зажила первичным натяжением, однако в послеоперационном периоде отмечались признаки воспаления и патологическое отделяемое.

При компьютерной томографии головы выявлены 2 инородных фрагмента (стекла) в мягких тканях в проекции рубца (рис. 3, а). Пациент госпитализирован в РКБ им. А. В. Вишневского.

На момент поступления состояние пациента оценивали как средней степени тяжести, отмечен подъем температуры тела до 37,3 °С. Объективный и неврологический статус — без особенностей.

Локальный статус: плоский келоидный рубец в лобной области размерами 3 × 4 см (рис. 3, б), кожные покровы вокруг рубца без гиперемии, при пальпации — умеренно болезненный.

Хирургическое лечение (рис. 4): выполнено иссечение рубца в пределах здоровых тканей. Плоский рубец с фрагментами стекол и воспалительным конгломератом удален. Проведена пластика перемещением кожных лоскутов с 2 сторон друг к другу. Выполнен сложный разрез (обозначен нами как в форме «галактики») с треугольными отсечениями в проксимальных концах. При планировании операции возможные варианты разрезов и перемещений кожных лоскутов смоделированы с применением простой модели с использованием прозрачной техники (см. рис. 4, з). Рана ушита послойно. Проведена антисептическая обработка, наложена асептическая повязка.

Клиническое наблюдение 3

Пациент К., 33 лет, обратился за помощью в нейрохирургическое отделение РКБ им. А. В. Вишневского с жалобами на наличие косметического дефекта кожных покровов головы. Пациент получил огнестрельное ранение головы при выполнении служебных обязанностей в зоне специальной военной операции, длительно находился на лечении в госпиталях с диагнозом «минно-взрывное рикошетирующее ранение с вдавленным осколчатый

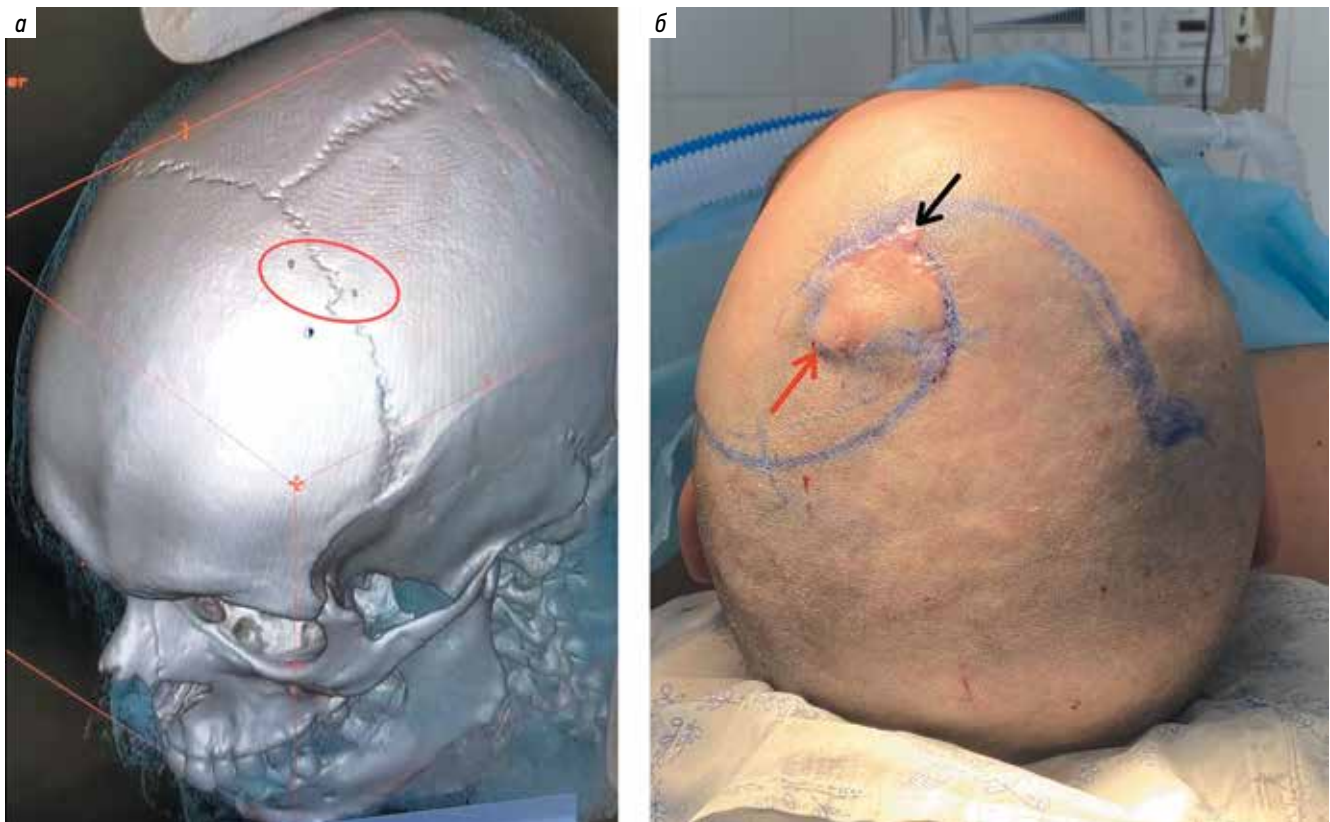


Рис. 3. Дооперационные данные пациента Г.: а — компьютерная томография костей черепа (3D-реконструкция): 2 инородных фрагмента (стекла) в мягких тканях в проекции рубца (отмечено красным овалом); б — вид головы пациента до операции: черной стрелкой указана область рубца, красной стрелкой — положение осколков

Fig. 3. Preoperative data of patient G.: а — computed tomography of the skull (3D reconstruction): 2 foreign fragments (glass shards) in the soft tissues in the projection of the scar (red oval); б — appearance of the patient's head prior to surgery: black arrow points at the scar, red arrow — at the shards



Рис. 4. Хирургическое лечение пациента Г.: а – вид послеоперационной раны после иссечения плоского рубца и перемещения кожных лоскутов с 2 сторон; б – послеоперационный рубец через 1 мес после операции; в – схематическое изображение перемещения лоскутов

Fig. 4. Surgical treatment of male patient G.: a – appearance of the postoperative wound after dissection of the flat scar and transposition of skin flaps from 2 sides; б – postoperative scar 1 month after surgery; в – diagram of flap transposition

проникающим переломом правой теменной кости с переходом на основание височной, ушибом мозга тяжелой степени, субдуральной гематомой, очагом размозжения височной и теменной долей справа, ликвореей, переломом пирамиды височной кости, а также послеоперационным дефектом правой лобно-теменно-височно-затылочной области». Выполнены первичная хирургическая обработка, декомпрессионная трепанация черепа, удаление отломков, гематомы, пластика твердой мозговой оболочки широкой фасцией бедра. В послеоперационном периоде развились гнойно-септические осложнения, пациент оперирован повторно, проведено удаление эпидуральной эмпиемы и антростаомидотомия. Было запланировано выполнение краниопластики с применением 3D-аддитивных технологий и титановой пластины. Однако в связи с наличием плоского истонченного рубца диаметром до 6 см в теменно-затылочной области (в углу послеоперационного рубца), подозрением на нарушение питания тканей и высоким риском некроза от выполнения краниопластики было решено временно воздержаться.

Пациент госпитализирован в нейрохирургическое отделение РКБ им. А.В. Вишневого. На момент поступления состояние пациента оценивалось как средней степени тяжести, температура тела была нормальной. Оценка неврологического статуса: сознание ясное, левосторонний гемипарез до 1 балла в руке и 2 баллов в ноге, гемигипестезия слева; отмечается наличие бельма на правом глазу с отсутствием корнеальных и фотореакций; положительный симптом Бабинского слева.

Локальный статус: в правой лобно-теменно-затылочно-височной области определяется послеоперационный Г-образный рубец без признаков воспаления, в теменно-затылочной области справа (в углу рубца) – плоский истонченный рубец диаметром до 5 × 6 см, неправильной формы (рис. 5, а). При мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга обнаружен трепанационный

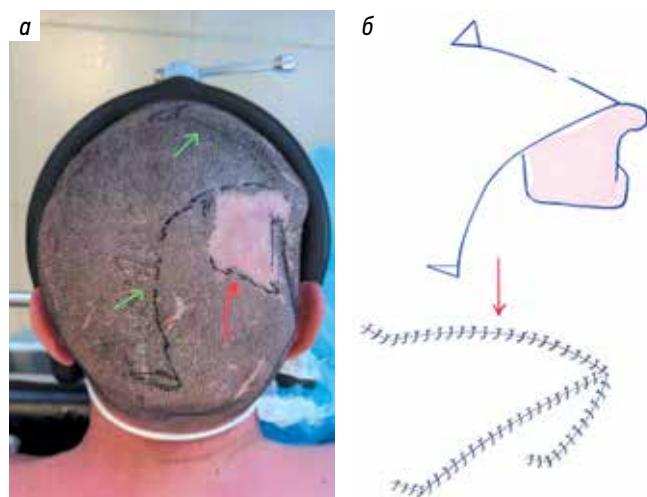


Рис. 5. Дооперационные данные пациента К. и планирование операции: а – общий вид кожных покровов головы пациента до операции: красной стрелкой указаны месторасположение и форма рубца, зелеными стрелками – разметка предполагаемых лоскутов; б – схематическое изображение планируемой операции

Fig. 5. Preoperative data of male patient K. and surgical planning: а – appearance of the skin on the patient's head prior to surgery: red arrow shows the location and shape of the scar, green arrows show mapping of the suggested flaps; б – diagram of the planned surgery

дефект в теменно-затылочно-височной области справа. Запланировано хирургическое лечение дефекта кожи головы (рис. 5, а, б).

В ходе хирургического вмешательства выполнены иссечение плоского рубца, пластика перемещением кожных лоскутов с 3 сторон. Послеоперационный период протекал с положительной динамикой, наблюдался регресс болевого синдрома. Косметический эффект достигнут. Рана зажила первичным натяжением, признаки воспаления отсутствовали.



Рис. 6. Хирургическое лечение пациента К.: а – интраоперационная фотография после выполнения пластики перемещенными лоскутами с 3 сторон; б – косметический результат через 6 мес после выписки

Fig. 6. Surgical treatment of male patient K.: a – intraoperative photo after reconstruction with transposition flaps from 3 sides; б – cosmetic result 6 months after discharge

Клиническое наблюдение 4

Пациент А., 53 лет, обратился за помощью в нейрохирургическое отделение РКБ им. А.В. Вишневого с жалобами на наличие грубого кожного дефекта в правой теменно-височной области, гнойное отделяемое из области рубца и периодическую субфебрильную температуру в ночное время.

Из анамнеза: ранее пациент был оперирован в другом учреждении по поводу олигоastroцитомы правых лобной и височной долей (выполнена краниотомия в правой лобно-височной области с микрохирургическим частичным удалением опухоли); проведены лучевая терапия, 5 курсов химиотерапии ломустинном; затем выполнено повторное оперативное вмешательство в связи с рецидивом опухоли. У пациента сформировался обширный постлучевой кожный дефект в височной области.

Пациент осмотрен комбустиологом, установлен подкожный эспандер для подготовки к реконструкции. После амбулаторного дообследования пациент госпитализирован в нейрохирургическое отделение РКБ им. А.В. Вишневого.

На момент поступления состояние пациента оценивали как средней степени тяжести; температура тела – субфебрильная. Оценка неврологического статуса: сознание ясное, контактен, оценка по шкале комы Глазго – 15 баллов, гемипарез в левых конечностях – 4 балла; функция черепных нервов не нарушена; фотореакция живая, D = S; нарушений чувствительности нет; функции тазовых органов контролирует; мозжечковые функции – без нарушений.

Локальный статус: в правой теменно-височной области – кожный дефект размером 5 × 4 см с прилежа-

щим участком некроза до 6 × 6 см (рис. 7, а). Из раны – экссудативное отделяемое гнойно-некротического характера. В левой лобной области – пролежень в проекции подкожного эспандера (рис. 7, б).

В ходе хирургического лечения на 1-м этапе удален эспандер, затем иссечены некротические ткани и свищевой канал, удален измененный костный лоскут, выполнена пластика перемещением кожных лоскутов в височно-теменной области.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Выбор метода восстановления кожных дефектов волосистой части головы представляет собой одну из важнейших задач в реконструктивной хирургии. Он зависит от множества факторов, включая площадь и глубину поражения, анатомическую локализацию дефекта, состояние окружающих тканей, наличие постлучевых изменений, повторных вмешательств, воспалительных процессов, а также общесоматическое состояние пациента. Согласно современным международным рекомендациям [13], для дефектов площадью <4–10 см² предпочтительно применение первичного ушивания с натяжением краев. Такие данные были получены и в 10-летнем ретроспективном исследовании, проведенном Н.У. Jang и Y.W. Choi (2020) на базе больницы Сангте Пайк Университета Идже в Сеуле [13]. В этом анализе из 56 пациентов с дефектами кожи головы площадью <10 см² прямое закрытие раны с ушиванием было проведено у 33 (58,9 %) пациентов; в 11 (19,6 %) случаях предпочтение было отдано местному лоскуту, а кожный трансплантат был использован у 9 (16,07 %) пациентов. По мнению других

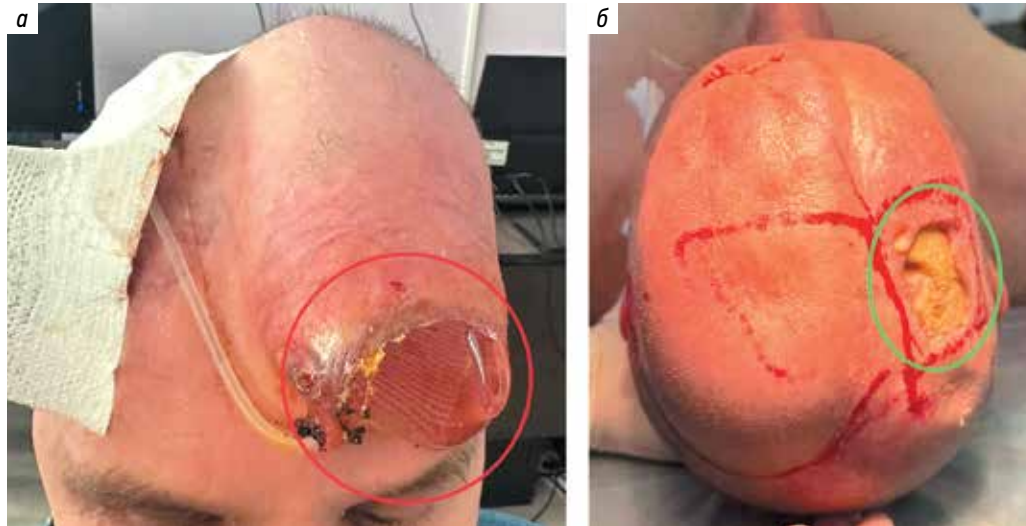


Рис. 7. Предоперационные данные пациента А.: а – общий вид кожных покровов пациента до операции: красным овалом указано месторасположение пролежня в проекции подкожного эспандера, зеленым овалом – кожный дефект с прилежащим участком некроза, красной линией обозначена разметка предполагаемых лоскутов; б – вид после удаления подкожного эспандера

Fig. 7. Preoperative data of male patient A.: а – appearance of the patient's skin prior to surgery: red oval shows the location of a bedsore in the projection of subcutaneous expander, green oval shows a skin defect with neighboring area of necrosis, red lines map the suggested flaps; б – appearance after removal of the subcutaneous expander

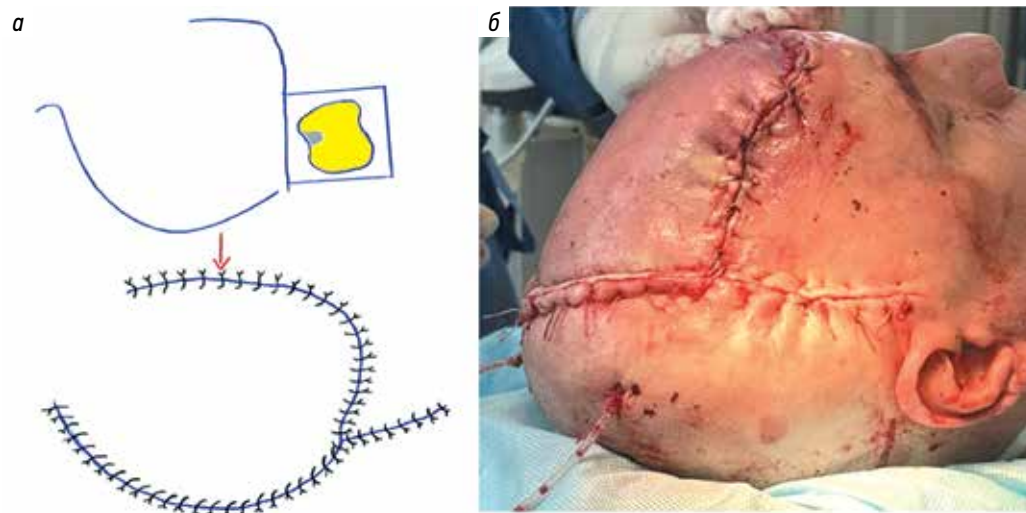


Рис. 8. Хирургическое лечение пациента А.: а – схематическое изображение перемещения лоскутов; б – картина после иссечения некротизированной ткани, пластики кожи скальпа в височно-теменной области перемещенными лоскутами; в–д – картина через 2 мес после выписки

Fig. 8. Surgical treatment of male patient A.: а – diagram of skin transposition; б – view after dissection of necrotic tissues, scalp reconstruction in the parietotemporal area with transposition flaps; в–д – appearance 2 months after discharge

авторов, при размерах дефекта мягких тканей от 4 до 50 см² более надежным и функционально оправданным методом является использование местных лоскутов — ротационных, транспозиционных или комбинированных [14].

Ротационные подвижные лоскуты, которым было отдано предпочтение и в нашем исследовании, имеют ряд преимуществ перед транспозиционными при дефектах среднего размера, которые связаны с отсутствием ограничений по перемещению лоскута, возможностью адаптации направления питающей артерии и лоскута в зону дефекта, сохранения линии роста волос. К аналогичным выводам пришли и врачи K. Seretis, N. Vounas из медицинской школы университета Янины (Греция). В их исследовании за период с 2019 по 2024 г. реконструкция кожи головы с помощью техники ротированных лоскутов была проведена в 152 случаях у 138 пациентов, при этом размер дефекта варьировал от 30 до 96 мм (средний диаметр $52,8 \pm 8,8$ мм) [15]. При повреждении, размер которого превышал 6 см в длину или ширину, были использованы дополнительные методы для увеличения мобильности ротированного лоскута, такие как «разрез на основании лоскута» (back cut), «насечки апоневроза» (galeal incisions) и т.д. Осложнения в разные сроки после реконструкции были отмечены всего у 13 (9,4 %) пациентов, а эстетические результаты, исходя из высоких показателей по визуальной аналоговой шкале ($9,4 \pm 0,3$), были удовлетворительными, демонстрируя отличное соответствие цвета и текстуры без искажения линии роста волос или значительной послеоперационной алопеции. В представленных нами случаях не проводилась стандартизированная оценка удовлетворенности по шкалам (например, визуальной аналоговой шкале). По нашему мнению, внедрение таких валидированных опросников в будущих проспективных исследованиях является важной задачей для объективной оценки косметических и функциональных результатов.

В случаях более обширных повреждений — свыше 50 см², особенно при вовлечении надкостницы или в условиях лучевого фиброза, — показано использование свободных или перемещенных лоскутов на сосудистой ножке, включая кожно-мышечные их варианты [16]. Все представленные в нашей работе клинические случаи соответствуют дефектам небольшого и среднего размеров, не превышавшим 6×6 см, что определило выбор в пользу локальной пластики.

Согласно результатам метаанализа 393 реконструктивных вмешательств на коже головы, общая частота осложнений при использовании местных лоскутов не превышает 20 %, включая гематомы (4,6 %), инфекции (1 %), серомы (0,8 %) и несостоятельность швов (до 16 %) [17]. В другом исследовании, включавшем 54 пациента с дефектами площадью от 5 до 150 см², в 66,7 % случаев применяли транспозиционные лоску-

ты, в 20,4 % — ротационно-подвижные, при этом общая частота послеоперационных осложнений составила <10 % [4]. Эти данные подтверждают высокую надежность местных методов реконструкции, особенно при сохранении адекватного сосудистого питания [18]. В наших наблюдениях все пациенты перенесли операции без осложнений, во всех случаях достигнуто первичное заживление с хорошим косметическим эффектом, что позволяет рассматривать предложенный подход как клинически оправданный и безопасный.

Одним из ключевых факторов, определяющих успех реконструкции, является васкуляризация. ПВА представляет собой наиболее стабильный и анатомически прогнозируемый источник питания для лоскутов в височно-теменной зоне. По данным систематических обзоров, частота частичного или полного некроза тканей при нарушении сосудистого питания колеблется от 5 до 12 %, однако при правильном планировании и сохранении питающей ножки эти риски значительно снижаются. В каждом из представленных нами случаев сохранение и мобилизация питающей ветви ПВА обеспечили полную жизнеспособность тканей. Это подтверждается и данными других авторов: в серии операций, где использовали лоскуты на ПВА, выживаемость составила 96–100 %, при этом риск венозного застоя отмечался лишь в 2,4 % случаев [19].

Особое внимание уделяется пациентам с постлучевыми изменениями. Лучевая терапия, применяемая в онкологии головы и шеи, существенно ухудшает регенераторные свойства тканей, снижает микроциркуляцию и увеличивает риск инфекционных осложнений, что затрудняет проведение реконструктивных операций. Согласно данным одного из исследований [20], предшествующая лучевая терапия повышает вероятность несостоятельности швов в несколько раз, увеличивает срок заживления и требует более агрессивной послеоперационной терапии. Однако даже в таких условиях использование васкуляризованных местных лоскутов позволяет получить стабильный результат. У 2 из наших пациентов с дефектами после химиолучевой терапии (клинические наблюдения 1 и 4) заживление происходило без признаков ишемии, несмотря на выраженные фиброзные изменения в тканях. Это подтверждает возможность безопасного применения местной пластики даже в неблагоприятных условиях, если сохраняется сосудистое снабжение [21].

Примененная нами модификация транспозиционного лоскута представляет собой адаптацию классической методики с рядом усовершенствований. Основу составило формирование кожного лоскута в виде повернутой на 90° буквы «П» с сохранением питающей ветви ПВА. По данным литературы, площадь лоскута должна превышать размер дефекта в 2–3 раза для минимизации натяжения и обеспечения надежной циркуляции крови [22]. Однако нами на практике

Эстетический аспект реконструкции скальпа имеет важное значение для психоэмоционального статуса пациента. Согласно данным обзоров, удовлетворенность результатом после местной пластики составляет от 75 до 90 %. Пациенты, перенесшие подобные вмешательства, отмечают выраженное улучшение качества жизни, снижение социальной тревожности и восстановление уверенности в себе.

На основе данных литературы можно предположить следующий алгоритм: при площади дефекта <math>< 4 \text{ см}^2</math> — первичное ушивание, при площади 4–50 см^2 — местные ротационные или транспозиционные лоскуты, при дефектах >50 см^2 и осложненных случаях (лучевая болезнь, хронический воспалительный процесс, обнажение твердой мозговой оболочки) — предпочтительнее отдать свободным лоскутам.

Следует отметить ограничения нашего исследования — небольшой объем выборки (4 случая), тогда как

для выводов, основанных на статистически достоверных данных о частоте осложнений и долгосрочных результатах, желательно накопление большего числа наблюдений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Иссечение участка некроза кожи области свода черепа с последующим закрытием его близлежащим лоскутом на сосудистой ножке оказалось очень эффективным, однако для лучшего эстетического результата требует некоторой модификации с уменьшением соотношения лоскута и длины нижней линии разреза лоскута при правильной его мобилизации и сохранением интактными кровоснабжающих артерий. Данная методика может применяться как операция выбора при небольших по размеру и глубине (до фасции и надкостницы) кожных дефектах.

Литература | References

- Sun Y., Liu X., Ye Q. et al. Maximal resection for malignant scalp tumors: is it valuable for long-term follow-up? *Transl Cancer Res* 2025;14(7):4024–33. DOI: 10.21037/tcr-2024-2223
- Stepniewski A., Lehmann W., Schilderth M. et al. Local and regional flaps in scalp reconstructions: a retrospective analysis. *JPRAS Open* 2025;44:291–9. DOI: 10.1016/j.jptra.2025.03.005
- Gupta P., Srivastava S. Reconstruction of scalp with local axial flaps. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2022;74(Suppl 2): 2265–72. DOI: 10.1007/s12070-020-02103-5
- Seretis K., Bounas N., Lykoudis E.G. Reconstruction of scalp defects with rotational flaps: a retrospective study. *Ann Med Surg* 2024;87:122282. DOI: 10.1016/j.amsu.2023.122282
- Kumar S., Kumar Gupta S. Clinical study of various methods of reconstruction of scalp defect and its outcomes. *Int J Pharm Clin Res* 2023;15(10):1541–4.
- Абакумов М.М. Вклад С.С. Юдина и его научной школы в развитие хирургии и смежных областей медицины (к 120-летию со дня рождения). *Хирургия* 2011;11(4):3–6. Abakumov M.M. The contribution of S.S. Yudin and his scientific school to the development of surgery and related fields of medicine (on the 120th anniversary of his birth). *Khirurgiya = Surgery* 2011;11(4):3–6. (In Russ.).
- Иванов Н.И. Внедрение микроанастомозов в реконструктивную хирургию. *Пластическая реконструктивная микро-сосудистая хирургия* 1965;4:12–8. Ivanov N.I. Introduction of microanastomoses into reconstructive surgery. *Plasticheskaya rekonstruktivnaya mikrososudistaya khirurgiya = Plastic reconstructive Microvascular Surgery* 1965;4:12–8. (In Russ.).
- Казанцев А.А. Оптимизация расположения кожных лоскутов при реконструкции на голове. *Вопросы реконструкции и пластической хирургии* 1972;10(2):45–52. Kazantsev A.A. Optimization of skin flap positioning in head reconstruction. *Voprosy rekonstruktsii i plasticheskoy khirurgii = Issues of reconstruction and plastic surgery* 1972;10(2):45–52. (In Russ.).
- Burget G.C., Nussbaumer A., Arnold P.G. Development of flap incisions and fixation techniques for head defects. *Plast Reconstr Surg* 1978;61(5):740–9.
- Wu C.C., Lin P.Y., Chew K.Y., Kuo Y.R. Free tissue transfers in head and neck reconstruction: complications, outcomes and strategies for management of flap failure: analysis of 2019 flaps in single institute. *Microsurgery* 2014;34(5):339–44. DOI: 10.1002/micr.22212
- Сачков А.В., Шибяев Е.Ю., Кисель Д.А. Отрыв скальпа: современные способы восстановления кожного покрова головы (к статье С. В. Смирнова и соавт. «Восстановление мягких тканей головы после обширного кожного дефекта ее волосистой части»). *Нейрохирургия* 2008;2. Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/otryv-skalpa-sovremennye-sposoby-vosstanovleniya-kozhnogo-pokrova-golovy-k-statii-s-v-smirnova-i-soavt-vosstanovlenie-myagkih-tkaney> (дата доступа 16.12.2025). Sachkov A.V., Shibaev E.Yu., Kisel D.A. Scalp detachment: modern methods of scalp skin restoration (to the article by S. V. Smirnov et al. “Soft tissue restoration of the scalp after extensive skin defect of its hairy part”). *Neurokhirurgiya = Neurosurgery* 2008;2. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/otryv-skalpa-sovremennye-sposoby-vosstanovleniya-kozhnogo-pokrova-golovy-k-statii-s-v-smirnova-i-soavt-vosstanovlenie-myagkih-tkaney> (access date 16.12.2025).
- Yoo B.W., Oh K.S., Kim J. et al. Modified keystone perforator island flap techniques for small- to moderate-sized scalp and forehead defect coverage: a retrospective observational study. *J Pers Med* 2023;13(2):329. DOI: 10.3390/jpm13020329
- Jang H.U., Choi Y.W. Scalp reconstruction: a 10-year experience. *Arch Craniofac Surg* 2020;21(4):237–43. DOI: 10.7181/acfs.2020.00269
- Ali A., Rehman A., Khan F. Reconstruction of scalp defects with rotational flaps: clinical experience and aesthetic outcomes. *Int J Med Arts* 2023;5(5):3277–285.
- Seretis K., Bounas N., Lykoudis E.G. Reconstruction of scalp defects with rotational flaps: where is the limit? *Surgeries* 2025;6(1):18. DOI: 10.3390/surgeries6010018
- Lutz B.S., Wei F.C. Microsurgical workhorse flaps in head and neck reconstruction. *Clin Plast Surg* 2005;32(3):421–30. DOI: 10.1016/j.cps.2005.02.006
- Gupta P., Srivastava S. Reconstruction of scalp with local axial flaps. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2022;74(Suppl 2): 2265–72. DOI: 10.1007/s12070-020-02103-5
- Brunetti B., Chessa G., De Santis G. et al. V-Y island flap based on superficial temporal vessels: anatomical basis and clinical applications. *Br J Plast Surg* 2013;66:660–6.

19. Mata Ribeiro L., Tsao C.K., Hung Y.L. et al. Venous size discrepancy is a critical factor when using superficial temporal vessels as recipient vessels for free flaps. *J Reconstr Microsurg* 2022;38(08):654–63. DOI: 10.1055/s-0042-1743165
20. Pellini R., Mercante G., Marchese C. et al. Predictive factors for postoperative wound complications after neck dissection. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2013;33(1):16–22. DOI: 10.1002/lio2.70277
21. Yoon C.S., Kim W., Jang E.A. et al. Uneasy (intractable) head and neck defect coverage with easy and reliable local flap techniques: a retrospective case-based study of perforator-plus peninsular flap and modified keystone flap. *Laryngoscope Invest Otolaryngol* 2025;10(5):e70277. DOI: 10.1002/lio2.70277
22. Schonauer F., Abbate V., Dell'Aversana Orabona G. Hand doppler flowmetry for surgical planning of pedicled flap in extensive full-thickness scalp reconstruction. *Surg Oncol* 2020;32:49–56. DOI: 10.1016/j.suronc.2019.10.016
23. Папаскири Д.Г., Ефименко Н.А., Махарашвили А.А. и др. Фолликулярная микроаутоотрансплантация при лечении больных с рубцовыми дефектами волосистой части кожи головы. *Трансплантология* 2010;3–4. Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/follikulyarnaya-mikroautotransplantatsiya-pri-lechenii-bolnyh-s-rubtsovymi-defektami-volosistoy-chasti-kozhi-golovy> (дата обращения: 16.12.2025).
24. Papaskiri D.G., Efimenko N.A., Makharashvili A.A., et al. Follicular microautografting in the treatment of patients with scarred defects of the scalp. *Transplantologiya = Transplantology* 2010;3–4. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/follikulyarnaya-mikroautotransplantatsiya-pri-lechenii-bolnyh-s-rubtsovymi-defektami-volosistoy-chasti-kozhi-golovy> (accessed date: 16.12.2025).
25. Lin S.J., Hanasano M.M., Skoracki R.J. Scalp and calvarial reconstruction. *Semin Plast Surg* 2008;22(4):281–93. DOI: 10.1055/s-0028-1095887
26. Lesavoy M.A., Dubrow T.J., Schwartz R.J. Management of large scalp defects with local pedicle flaps. *Plast Reconstr Surg* 1993;91(5):783–90. DOI: 10.1097/00006534-199304001-00005

Вклад авторов

И.П. Саламов: разработка концепции и дизайна исследования, сбор, анализ и интерпретация данных, написание текста статьи;
М.Б. Гасанова: разработка концепции и дизайна исследования;
П.М. Магомедова, А.О. Омардибилов: подготовка схем, рисунков, оформление иллюстративного материала;
А.М. Абдулаев, Ш.М. Садиков: сбор, анализ и интерпретация данных;
К.Х. Сурхаев, М.М. Муртазалиева, М.А. Алиева, Д.Б. Абуков: написание текста статьи;
Н.А. Полунина: редактирование и финальное утверждение текста статьи.

Authors' contributions

I.P. Salamov: development of the research concept and design, data collection, analysis, and interpretation, article writing;
M.B. Gasanova: development of the research concept and design;
P.M. Magomedova, A.O. Omaridibirov: preparation of diagrams, drawings and illustration materials;
A.M. Abdulaev, Sh.M. Sadikov: data collection, analysis and interpretation;
K.Kh. Surkhaev, M.M. Murtazaliev, M.A. Alieva, D.B. Abukov: article writing;
N.A. Polunina: article editing and final approval.

ORCID авторов / ORCID of authors

И.П. Саламов / I.P. Salamov: <https://orcid.org/0000-0002-6233-9283>
М.Б. Гасанова / M.B. Gasanova: <https://orcid.org/0009-0000-5249-6122>
П.М. Магомедова / P.M. Magomedova: <https://orcid.org/0009-0001-9202-8996>
А.М. Абдулаев / A.M. Abdulaev: <https://orcid.org/0009-0004-1949-2946>
К.Х. Сурхаев / K.Kh. Surkhaev: <https://orcid.org/0009-0005-7842-4051>
М.М. Муртазалиева / M.M. Murtazaliev: <https://orcid.org/0009-0005-5245-3399>
М.А. Алиева / M.A. Alieva: <https://orcid.org/0009-0002-3012-2829>
Н.А. Полунина / N.A. Polunina: <https://orcid.org/0000-0001-5680-4663>
А.О. Омардибилов / A.O. Omaridibirov: <https://orcid.org/0009-0004-3178-8934>
Ш.М. Садиков / Sh.M. Sadikov: <https://orcid.org/0009-0006-7522-9354>
Д.Б. Абуков / D.B. Abukov: <https://orcid.org/0009-0003-5868-0459>

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

Compliance with patient rights. Patients signed an informed consent to participate in the study and to the publication data.

Статья поступила: 10.11.2025. **Принята к публикации:** 04.12.2025. **Опубликована онлайн:** 25.12.2025.

Article submitted: 10.11.2025. **Accepted for publication:** 04.12.2025. **Published online:** 25.12.2025.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-97-103>

Измерение удлинения внутренней сонной артерии при ее патологической извитости

Контакты:
Родион Викторович
Шилов
shilov.rodion@gmail.com

Р.В. Шилов^{1,2}, И.П. Дуданов¹, В.В. Ахметов^{1,3}, К.В. Можаровский^{1,3}, М.С. Гапизов^{1,3},
М.В. Можаровская⁴, Ю.В. Черникова³

¹ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет»; Россия, 185910 Петрозаводск, пр-кт Ленина, 33;

²ГБУЗ МО «Люберецкая областная больница»; Россия, 140407 Люберцы, Октябрьский пр-кт, 338;

³ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница им. А.К. Ерамишанцева Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129327 Москва, ул. Ленская, 15;

⁴ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет); Россия, 119048 Москва, ул. Трубецкая, 8

Распространенность патологической извитости внутренних сонных артерий (ВСА) в общей популяции составляет 10–40 %. В настоящее время доказана эффективность хирургического лечения пациентов с данной патологией. При выборе метода хирургического лечения важное значение имеют выраженность деформации и степень удлинения ВСА. Из предложенных на практике методов хирургического лечения наиболее оптимальным при выраженных деформациях ВСА является метод редрессации ВСА с транспозицией в общую сонную артерию и реплантацией в новое устье. Используемый и описанный в литературе индекс извитости характеризует ее выраженность, но не имеет практической хирургической значимости.

Нами предложен параметр, отражающий степень удлинения экстракраниальной части ВСА, имеющий практическую значимость в сосудистой хирургии – определяется избыток длины ВСА для выяснения степени редрессации ВСА и уровня транспозиции в общую сонную артерию на дооперационном этапе. Также предложен показатель «дельта извитости», определяемый как разница фактической длины экстракраниальной части ВСА и прямолинейной длины ВСА. Представлено клиническое наблюдение с описанием метода вычисления дельты извитости, отмечена практическая значимость данного параметра в предоперационном анализе при определении оптимального хирургического метода.

Ключевые слова: патологическая извитость, долихоартериопатия, внутренняя сонная артерия, индекс извитости, редрессация

Для цитирования: Шилов Р.В., Дуданов И.П., Ахметов В.В. и др. Измерение удлинения внутренней сонной артерии при ее патологической извитости. *Нейрохирургия* 2025;27(4):97–103.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-97-103>

Measurement of elongation of the internal carotid artery with its pathological tortuosity

R. V. Shilov^{1,2}, I. P. Dudanov¹, V. V. Akhmetov^{1,3}, K. V. Mozharovsky^{1,3}, M. S. Gapizov^{1,3}, M. V. Mozharovskaya⁴, Yu. V. Chernikova³

¹Petrozavodsk State University; 33 Lenin Ave., Petrozavodsk 185910, Russia;

²Lyubertsy Regional Hospital; 338 Oktyabrsky Ave., Lyubertsy 140407, Russia;

³A.K. Yeramishantsev City Clinical Hospital; 15 Lenskaya St., Moscow 129327, Russia;

⁴I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University); 8 Trubetskaya St., Moscow 119048, Russia

Contacts: Rodion Viktorovich Shilov shilov.rodion@gmail.com

The prevalence of pathological tortuosity of the internal carotid arteries (ICA) in the general population is 10–40 %. Currently, the effectiveness of surgical treatment of patients with pathological tortuosity of the ICA has been proven. When choosing a method of surgical treatment, the severity of deformation and the degree of elongation of the internal carotid artery is important. Of the methods proposed in practice for surgical treatment of pathological deformities of the ICA with pronounced deformities, the most optimal is the method of ICA redressation with transposition into the common carotid artery and replantation into a new orifice. The tortuosity index used and described in the literature characterizes the severity of tortuosity, but has no practical surgical significance.

A parameter is proposed for determining the degree of elongation of the extracranial part of the ICA, taking into account its practical significance in vascular surgery, the excess length of the ICA is determined to determine the degree of ICA redressation and the level of transposition into

the common carotid artery at the preoperative stage. The term of the tortuosity Delta is proposed, defined by the formula: the actual length of the extracranial part of the ICA minus the direct length of the ICA. The presented clinical observation describes the method of measuring of tortuosity Delta and its practical significance in preoperative analysis in determining the optimal surgical method.

Keywords: pathological tortuosity, dolichoarteriopathy, internal carotid artery, tortuosity index, redress

For citation: Shilov R.V., Dudanov I.P., Akhmetov V.V. et al. Measurement of elongation of the internal carotid artery with its pathological tortuosity. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):97–103.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-97-103>

ВВЕДЕНИЕ

Атеросклеротическое поражение экстракраниального сегмента брахиоцефальных артерий служит основной причиной ишемического острого нарушения мозгового кровоснабжения во всем мире [1]. Патологическая извитость внутренних сонных артерий (ВСА) занимает 2-е место по частоте среди всех причин цереброваскулярных заболеваний и является значимой медико-социальной проблемой [2, 3].

Изучение аномалий ВСА, их роли и места в развитии острых и хронических нарушений мозгового кровообращения, разработка оптимальных методов лечения остаются актуальными проблемами сосудистой хирургии, требующими научного разрешения. Знание морфометрических особенностей ВСА оказывает важное влияние на определение хирургической тактики в сердечно-сосудистой хирургии [4].

Хирургическое лечение патологической извитости ВСА давно доказало свою эффективность. В настоящее время существует множество различных методик хирургической коррекции данной патологии. Первыми, по данным литературы, хирургическую коррекцию патологической извитости успешно выполнили в 1959 г. Quattelbaum, Upson and Kistin.

Среди методов хирургического лечения патологических деформаций ВСА наибольшее распространение получили резекция патологической извитости ВСА с анастомозом «конец в конец», резекция деформации ВСА с протезированием, резекция извитости ВСА с низведением в «старое» устье и редрессация ВСА с транспозицией и формированием «нового» устья. Каждый из методов имеет свои преимущества и недостатки.

Ю.В. Родин, проводя гистологический анализ строения стенки артерии при ее извитости и математическое моделирование нарушения кровообращения при патологической извитости ВСА, сделал выводы о большей безопасности транспозиции ВСА в общую сонную артерию (ОСА) после расправления извитости без предшествующей ее резекции, с формированием «нового» устья [5].

Схожие выводы на основании оценки результатов хирургического лечения пациентов с патологическими деформациями сосудов представили Е. Ballotta и соавт., проведя проспективное клиническое исследование и выполняя редрессацию ВСА с реплантацией в ОСА [6].

В настоящее время опубликовано большое количество работ, посвященных данной проблеме, однако в основном дискуссии сводятся к определению показаний к хирургическому лечению и не затрагивают виды и методы реконструкций. Показанием к оперативному лечению мы считаем гемодинамически значимую патологическую извитость ВСА при наличии клинических проявлений сосудисто-мозговой недостаточности (увеличение максимальной систолической скорости кровотока в зоне деформации >150 см/с либо в ≥ 2 раза выше, чем в интактном проксимальном участке, наличие септ в области изгиба) и отрицательную динамику явлений сосудисто-мозговой недостаточности при верифицированных значимых деформациях ВСА по данным компьютерной томографической ангиографии (КТ-АГ) брахиоцефальных артерий (БЦА) с визуальным подтверждением.

Выбор и оптимизация хирургических методов остаются важными вопросами, которым уделяется недостаточно внимания.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка М., 68 лет, в анамнезе — перенесенная транзиторная ишемическая атака в бассейне правой средней мозговой артерии с левосторонним гемипарезом и регрессом в течение 1 ч. В неврологическом отделении пациентке выполнено ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) БЦА: выявлены гемодинамически значимые патологические деформации обеих ВСА с увеличением линейной скорости кровотока (ЛСК). При выполнении компьютерной томографии (КТ) головного мозга данных, указывающих на очаговое поражение головного мозга, не получено. Рекомендована консультация сосудистого хирурга в плановом порядке амбулаторно.

На амбулаторном этапе кардиоэмболическую этиологию преходящего нарушения кровоснабжения головного мозга исключили на основании данных электрокардиографии, холтеровского мониторинга и эхокардиографии — нарушений ритма и патологии сердца не выявлено.

Спустя 1 мес при поступлении в отделение сосудистой хирургии пациентка предъявила жалобы на головокружение при изменении положения тела и головные боли. При УЗДС БЦА обнаружены S-образная деформация правой ВСА с увеличением ЛСК до 210 см/с, слева — S-образная извитость без значимых гемодинамических

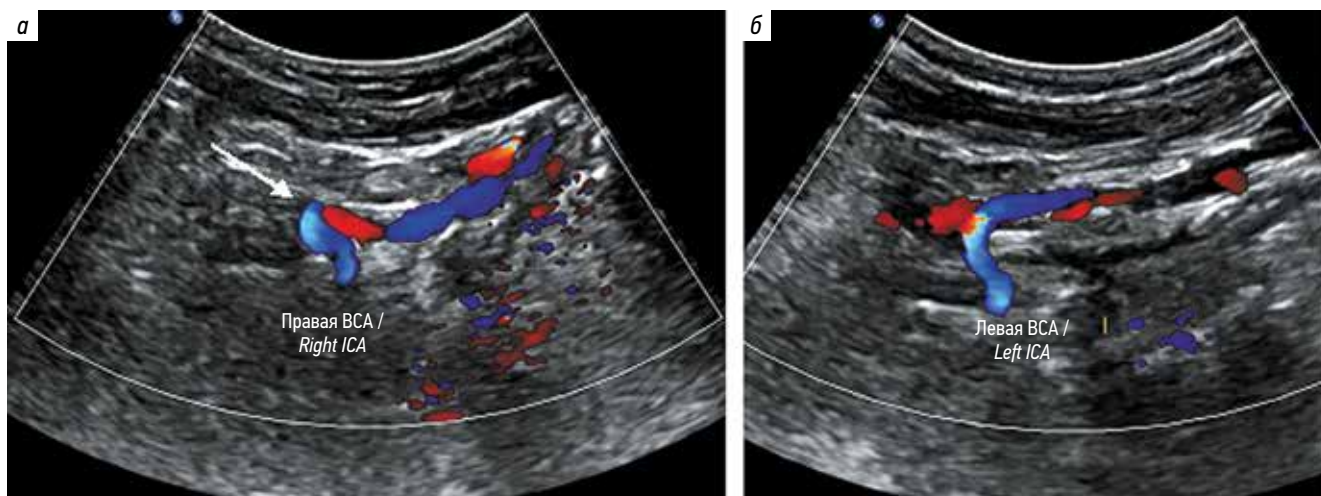


Рис. 1. Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: а – правая внутренняя сонная артерия (ВСА) (стрелкой отмечен кинкинг); б – левая ВСА

Fig. 1. Ultrasound duplex scanning of brachiocephalic arteries: а – right internal carotid artery (ICA) (the arrow marks the kinking); б – left ICA



Рис. 2. Компьютерная томографическая ангиография брахиоцефальных артерий (3D-рендеринг). Стрелкой отмечена патологическая деформация экстракраниального сегмента правой внутренней сонной артерии

Fig. 2. Computed tomographic angiography of brachiocephalic arteries (3D rendering). The arrow marks the pathological deformation of the extracranial segment of the right internal carotid artery

нарушений с увеличением ЛСК до 132 см/с (рис. 1). Пациентке выполнены КТ головного мозга и КТ-АГ БЦА в экстра- и интракраниальных отделах. Результаты КТ головного мозга – без патологии. По данным КТ-АГ БЦА выявлены билатеральные выраженные патологические деформации ВСА: справа – кинкинг С1-сегмента ВСА, слева – S-образная извитость (рис. 2).

На основе исходных изображений были выполнены преобразования VRT (визуализация объема) и MPR-реконструкции (многопланарное переформатирование) в трехплоскостной системе (аксиальной, сагиттальной и корональной). Измерение общей длины ВСА было достигнуто путем установки начальной точки в месте бифуркации ОСА и конечной точки у входа в череп (каротидное отверстие). Измерения проводили по осевой линии сосуда. Длину интракраниального сегмента не оценивали, так как это не представляло практической значимости. Определяли разницу удлинения экстракраниальной части ВСА относительно максимального прямолинейного расстояния – дельту извитости. При вычислении дельты извитости ВСА использовали режим рендеринга MIP в MPR-реконструкциях и переформатированных криволинейных изображениях. Обработку и постобработку изображений проводили на специальной рабочей станции RadiAnt DICOM Viewer. Схема измерения представлена на рис. 3.

С учетом гемодинамически значимого кинкинга правой ВСА с септальным стенозом и увеличением ЛСК до 210 см/с по данным УЗДС БЦА, ранее перенесенной транзиторной ишемической атаки в бассейне правой средней мозговой артерии, сохраняющейся общемозговой неврологической симптоматики без эффекта на фоне консервативной терапии было принято решение о редрессации правой ВСА.

В предоперационном периоде проведена оценка морфологического строения правой ВСА по данным КТ-АГ БЦА. Результаты измерений представлены в табл. 1. Дельта извитости составила 19,5 мм. Определена ожидаемая степень редрессации правой ВСА.

Пациентке выполнена редрессация правой ВСА с транспозицией в «новое» устье без резекции луковичи ВСА. Достигнута максимальная прямолинейность хода

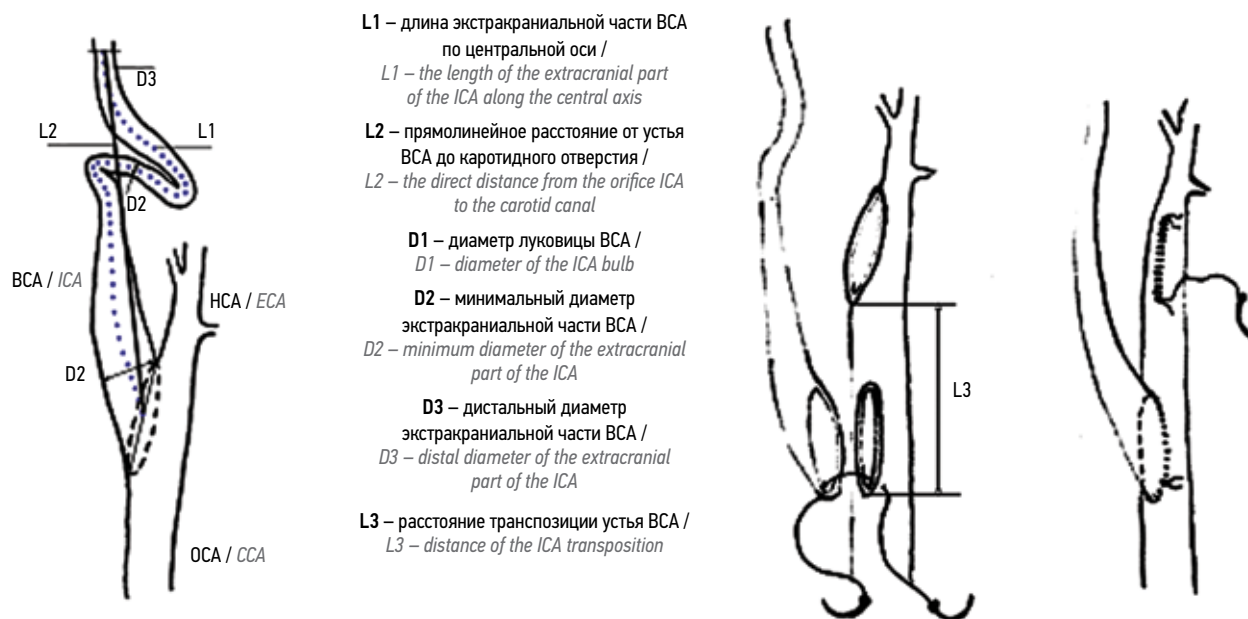


Рис. 3. Схема измерения внутренней сонной артерии по данным компьютерной томографической ангиографии брахиоцефальных артерий (слева) и схема редрессации внутренней сонной артерии с транспозицией в общую сонную артерию (справа). ВСА – внутренняя сонная артерия; ОСА – общая сонная артерия; НСА – наружная сонная артерия

Fig. 3. Internal carotid artery measurement scheme according to computed tomographic angiography of brachiocephalic arteries (left) and internal carotid artery reduction scheme with transposition into common carotid artery (right). ICA – internal carotid artery; CCA – common carotid artery; ECA – external carotid artery

Таблица 1. Результаты измерений правой внутренней сонной артерии по данным компьютерной томографической ангиографии брахиоцефальных артерий в пред- и послеоперационном периодах, мм

Table 1. Right internal carotid artery measurement results according to computed tomographic angiography of brachiocephalic arteries data in the pre- and postoperative periods, mm

Период измерения Time of measurement	L1	L2	L1–L2	D1	D2	D3
До операции Before the operation	94,2	74,7	19,5	6,76	1,76	3,80
После редрессации After redressation	–	–	–	5,22	3,62	4,60

Примечание. L1 – длина экстракраниальной части внутренней сонной артерии (ВСА) по центральной оси; L2 – прямое расстояние от устья ВСА до каротидного отверстия; D1 – диаметр луковицы ВСА; D2 – минимальный диаметр экстракраниальной части ВСА; D3 – дистальный диаметр экстракраниальной части ВСА.

Note. L1 – the length of the extracranial part of the internal carotid artery (ICA) along the central axis; L2 – the direct distance from the orifice ICA to the carotid canal; D1 – diameter of the ICA bulb; D2 – minimum diameter of the extracranial part of the ICA; D3 – distal diameter of the extracranial part of the ICA.

ВСА, «старое» устье ВСА ушито непрерывным швом (рис. 4). Интраоперационно и при контрольной КТ-АГ БЦА оценена степень редрессации ВСА и выявлена ее корреляция с дельтой извитости (рис. 5).

В интраоперационном периоде у пациентки признаков нарушения мозгового кровообращения не отмечено. Период наблюдения до настоящего времени составил 740 дней: проводили анализ электронной базы обращений пациентки к специалистам и контрольные инструментальные исследования. За период наблюдения признаков острого нарушения мозгового кровообращения и транзиторных ишемических атак не обнаружено. По данным контрольных УЗДС БЦА признаков рестенозов, тромбозов и резидуальных деформаций ВСА не зафиксировано,

повышения скоростных показателей и турбуленции потока в зоне реконструкции также не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

С учетом частоты патологии сонных артерий полезно как можно тщательнее изучить анатомию этой системы. Полное изображение надортальных стволов с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии и точное знание морфологии сонных артерий могут помочь клиницистам в планировании операции и подробном анализе не только наличия выраженного стеноза и деформаций, но также аневризм и других локальных или генерализованных сосудистых аномалий [7].

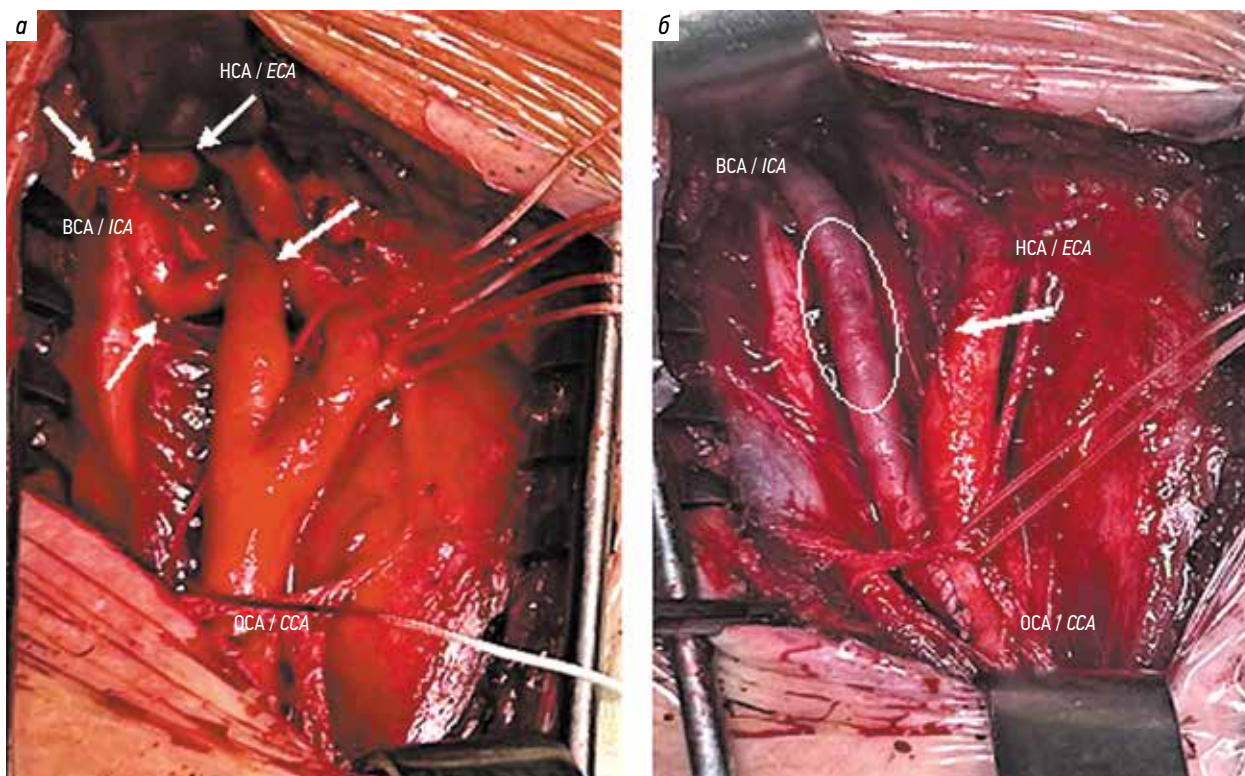


Рис. 4. Интраоперационные фотографии: а – кинкиг внутренней сонной артерии (отмечен стрелками) до реконструкции; б – состояние после редрессации внутренней сонной артерии с транспозицией в «новое» устье и ушиванием «старого» устья. Отмечены зона максимального истончения стенки после артериолиза (овал) и ушитое «старое» устье (стрелка). OCA – общая сонная артерия; BSA – внутренняя сонная артерия; HCA – наружная сонная артерия

Fig. 4. Intraoperative photos: а – kink of the internal carotid artery (marked with arrows) before the reconstruction; б – the state after internal carotid artery redressation with transposition into the “new” orifice and suturing of the “old” orifice. The zone of maximum thinning of the wall after arteriolysis (oval) and a bruised “old” orifice (arrow) were noted. CCA – common carotid artery; ICA – internal carotid artery; ECA – external carotid artery



Рис. 5. Данные компьютерно-томографической ангиографии брахиоцефальных артерий (MPR- и VRT-реконструкции) до операции (а, б) и после нее (в) с указанием дельты извитости и степени транспозиции правой внутренней сонной артерии

Fig. 5. Computed tomographic angiography data of brachiocephalic arteries (MPR and VRT reconstructions) before (а, б) and after surgery (в) indicating the tortuosity delta and the degree of transposition of the right internal carotid artery

Все большее число авторов подвергают сомнению достаточность данных УЗДС при планировании хирургического лечения. КТ с введением контрастного вещества (ангиографией) является высокоинформативным методом изучения состояния сонных артерий с возможностью получения изображения БЦА на всем протяжении и детальной оценки изменений [8].

Интраоперационно при выполнении тщательного артериолиза достигается полное выпрямление артерии с профилактикой резидуальных деформаций и дилатацией диаметра ВСА (см. табл. 1), что дополнительно увеличивает перфузию головного мозга [9]. И зачастую при максимальной редрессации на уровне «старого» устья находится истонченный измененный сегмент ВСА (см. рис. 4), что может приводить к сложностям при формировании анастомоза, прорезыванию стенок и нарушению его герметичности. В таких случаях выполнение редрессации с транспозицией в «новое» устье может стать эффективной альтернативой более распространенному методу резекции с низведением ВСА и позволит сохранить нативную луковицу ВСА.

Предоперационный сайзинг по данным КТ-АГ БЦА позволяет соотнести предполагаемую длину редрессации и выраженность деформации с минимальным диаметром артерии, чтобы определить оптимальный метод реконструкции бифуркации каротидных артерий.

При редрессации ВСА с транспозицией в «новое» устье важное значение имеет степень удлинения ВСА, поскольку длина сосуда при расправлении извитости непосредственно влияет на место формирования анастомоза.

Существует много исследований ВСА с точки зрения ее диаметра [10, 11], часто со значительно отлича-

ющимися результатами из-за использования различных методов, а также из-за выбранного целевого места измерения. Кроме того, имеются исследования с оценкой удлинения ВСА и расчетом индекса извитости. Этот показатель определяет тяжесть извитости и вычисляется по формуле: (фактическая длина/прямолинейная длина – 1) × 100. Индекс извитости используют для выявления корреляций между извитостью сосудов и другими заболеваниями [12–14]. Но ни в одном исследовании не оценивали практическую значимость для сосудистого хирурга морфологических изменений сосуда и влияние таких уточняющих данных на выбор метода хирургического лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С помощью мультиспиральной компьютерной томографии мы оценивали экстракраниальную траекторию ВСА путем измерения длины (в мм), дельту извитости – как кратчайшее возможное расстояние от бифуркации до основания черепа, вычтенное из длины ВСА (разница фактической длины экстракраниальной части ВСА и прямолинейной длины). На основании определения избыточного удлинения ВСА мы прогнозировали предполагаемую реконструкцию извитости сонных артерий (степень редрессации и уровень транспозиции ВСА). Подобные параметры существенно дополняют предоперационное планирование метода реконструкции, позволяют заранее оценивать и соотносить объем выделения сонных артерий, в том числе и проксимально необходимую границу ОСА, что может сократить время пережатия сонной артерии во время реконструкции и продолжительность всего вмешательства.

Литература | References

1. Шилов Р.В., Ахметов В.В., Гапизов М.С. и др. Хирургическое лечение при выраженной патологической деформации внутренних сонных артерий. Регионарное кровообращение и микроциркуляция 2023;22(1):64–71. DOI: 10.24884/1682-6655-2023-22-1-64-71
Shilov R.V., Akhmetov V.V., Gapizov M.S. et al. Surgical treatment of severe deformity of the internal carotid arteries. Regionalnoye krovoobrashcheniye i mikrotsirkulyatsiya = Regional blood circulation and microcirculation 2023;22(1):64–71. (In Russ.). DOI: 10.24884/1682-6655-2023-22-1-64-71
2. Данилова М.А., Байдина Т.В., Каракулова Ю.В. и др. Патологическая извитость сонных артерий. Пермский медицинский журнал 2018;35(6):82–88. DOI: 10.17816/pmj35682-88
Danilova M.A., Baidina T.V., Karakulova Yu.V. et al. Pathologic carotid arteries tortuosity. Permskiy meditsinskiy zhurnal = Perm Medical Journal 2018;35(6):82–88. (In Russ.). DOI: 10.17816/pmj35682-88
3. Лукьянчиков В.А., Хасауов Р.Х., Кордонская О.О. и др. Эндоскопически-ассистированная коррекция патологических извитостей сонных артерий. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова 2020;(2):13–20. DOI: 10.17116/hirurgia202002113
Lukyanchikov V.A., Khasauov R.Kh., Kordonskaya O.O. et al. Endoscopy-assisted surgical treatment of carotid artery kinking. Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova = Pirogov Russian Journal of Surgery 2020;(2):13–20. (In Russ.). DOI: 10.17116/hirurgia202002113
4. Baz R.A., Scheau C., Niscoveanu C., Bordei P. Morphometry of the entire internal carotid artery on CT angiography. Medicina (Kaunas) 2021;57(8):832. DOI: 10.3390/medicina57080832
5. Родин Ю.В. Исследование потоков крови при патологической S-образной извитости сонных артерий. Міжнародний неврологічний журнал 2006;4(8):1–8. Доступно по: <http://www.mif-ua.com/archive/article/2465>
Rodin Yu.V. Investigation of blood flows in pathological S-shaped tortuosity of the carotid arteries. Mizhnarodniy nevrologichniy zhurnal = International Neurological Journal 2006;4(8):1–8. (In Russ.). Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/2465>
6. Ballotta E., Thiene G., Baracchini C. et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: a prospective randomized clinical study. J Vasc Surg 2005;5(42):838–46; discussion 846. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.07.034

7. Sidiq M., Scheidecker E., Potreck A. et al. Aortic arch variations and supra-aortic arterial tortuosity in stroke patients undergoing thrombectomy: retrospective analysis of 1705 cases. *Clin Neuroradiol* 2023;33(1):49–56. DOI 10.1007/s00062-022-01181-y
8. Gladstone D.J., Kapral M.K., Fang J. et al. Management and outcomes of transient ischemic attacks in Ontario. *CMAJ* 2004;170(7):1099–104. DOI: 10.1503/cmaj.1031349
9. Шилов Р.В., Ахметов В.В., Дуданов И.П. Аберрантное позади-глоточное расположение патологической деформации внутренней сонной артерии – хирургическое лечение. В сб.: Молодые исследователи – современной науке. Сборник статей III Международной научно-практической конференции. Петрозаводск, 2022. С. 170–177. Shilov R.V., Akhmetov V.V., Dudanov I.P. Aberrant postaryngeal location of pathological deformity of the internal carotid artery-surgical treatment. In: Young Researchers for Modern Science. Collection of articles from the III International Scientific and Practical Conference. Petrozavodsk, 2022. Pp. 170–177. (In Russ.).
10. Spanos K., Petrocheilou G., Karathanos C. et al. Carotid bifurcation geometry and atherosclerosis. *Angiology* 2017;68(9):757–64. DOI: 10.1177/0003319716678741
11. Sun Z., Jiang D., Liu P. et al. Age-related tortuosity of carotid and vertebral arteries: quantitative evaluation with MR angiography. *Front Neurol* 2022;13:858805. DOI: 10.3389/fneur.2022.858805
12. Chen Y.C., Wei X.E., Lu J. et al. Correlation between internal carotid artery tortuosity and imaging of cerebral small vessel disease. *Front Neurol* 2020;11:567232. DOI: 10.3389/fneur.2020.567232
13. Spinardi L., Vornetti G., de Martino S. et al. Intracranial arterial tortuosity in marfan syndrome and loeys-dietz syndrome: tortuosity index evaluation is useful in the differential diagnosis. *Am J Neuroradiol* 2020;41(10):1916–22. DOI: 10.3174/ajnr.A6732
14. Wang H.F., Wang D.M., Wang J.J. et al. Extracranial internal carotid artery tortuosity and body mass index. *Front Neurol* 2017;8:508. DOI: 10.3389/fneur.2017.00508

Вклад авторов

Р.В. Шилов: разработка дизайна статьи, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи, подготовка таблиц и иллюстративно-го материала;

И.П. Дуданов: разработка дизайна исследования, написание текста статьи, научное редактирование и консультирование;

В.В. Ахметов: написание текста статьи, научное редактирование и консультирование;

К.В. Можаровский, М.С. Гапизов: сбор и анализ данных, стилистическая правка текста статьи;

М.В. Можаровская, Ю.В. Черникова: сбор и анализ данных.

Authors' contributions

R.V. Shilov: article design development, review of publications on the topic of the article, article writing, preparation of figures and tables;

I.P. Dudanov: research design development, article writing, scientific editing and consulting;

V.V. Akhmetov: article writing, scientific editing and consulting;

K.V. Mozharovsky, M.S. Gapizov: data collection and analysis, stylistic editing of the text;

M.V. Mozharovskaya, Yu.V. Chernikova: data collection and analysis.

ORCID авторов / ORCID of authors

Р.В. Шилов / R.V. Shilov: <https://orcid.org/0000-0002-1421-8065>

И.П. Дуданов / I.P. Dudanov: <https://orcid.org/0000-0002-0629-6581>

В.В. Ахметов / V.V. Akhmetov: <https://orcid.org/0000-0001-7625-9156>

К.В. Можаровский / K.V. Mozharovsky: <https://orcid.org/0000-0002-6346-270X>

М.С. Гапизов / M.S. Gapizov: <https://orcid.org/0000-0002-9503-6959>

М.В. Можаровская / M.V. Mozharovskaya: <https://orcid.org/0000-0001-6006-0142>

Ю.В. Черникова / Yu.V. Chernikova: <https://orcid.org/0000-0001-7097-8379>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Пациентка подписала информированное согласие на участие в исследовании и публикацию своих данных.

Compliance with patient rights and principles of bioethics. The patient gave written informed consent to participate in the study and to the publication of his data.

Статья поступила: 16.06.2024. **Принята к публикации:** 28.08.2025. **Опубликована онлайн:** 25.12.2025.

Article submitted: 16.06.2024. **Accepted for publication:** 28.08.2025. **Published online:** 25.12.2025.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-104-113>

Аневризмы, ассоциированные с ангиопатией моямой

Контакты:

Мадина Шамильевна
Амиралиева
amiralievamadina@mail.ru

М.Ш. Амиралиева^{1,2}, И.В. Сенько¹

¹ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического агентства России; Россия, 117513 Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10;

²ГБУЗ г. Москвы «Московский многопрофильный центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения г. Москвы; Россия, 142770 Москва, ул. Сосенский стан, 8

Распространенность интракраниальных артериальных аневризм при ангиопатии моямой (АА-АММ) в 5 раз выше, чем в общей популяции. Риск разрыва АА-АММ достигает 90 %. Применение стандартных методов хирургии аневризм без учета особенностей ангиопатии моямой может привести к неблагоприятным последствиям для пациента, в связи с чем вопрос о разработке алгоритма хирургической тактики для лечения АА-АММ является актуальным.

Цель работы – проанализировать опыт лечения АА-АММ, представленный в мировой научной литературе, оценить преимущества и недостатки различных методов лечения.

В работе также рассмотрены ключевые аспекты анализируемой темы, включая современные данные о распространенности, этиопатогенетические теории формирования АА-АММ, классификацию. Поиск научных источников осуществлялся в журналах, прошедших рецензирование Высшей аттестационной комиссии и входящих в международную базу данных Scopus, а также в информационных системах и базах данных PubMed, MEDLINE, Cochrane Library, eLIBRARY.RU. В анализ были включены публикации на английском и русском языках. Срок давности источников не ограничивался.

Нами предложены алгоритм хирургического лечения АА-АММ, разработанный на основании данных научной литературы, а также усовершенствованная топографическая классификация АА-АММ согласно наиболее распространенным анатомическим вариантам локализации относительно церебральных сосудов с учетом высокой предрасположенности таких аневризм к разрыву. Алгоритм хирургической тактики, представленный в данной работе, может служить руководством в лечении пациентов с АА-АММ.

Ключевые слова: аневризмы, ассоциированные с ангиопатией моямой, ангиопатия моямой, эндоваскулярное лечение, микрохирургическое лечение, ревааскуляризация

Для цитирования: Амиралиева М.Ш., Сенько И.В. Аневризмы, ассоциированные с ангиопатией моямой. Нейрохирургия 2025;27(4):104–113.
DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-104-113>

Aneurysms associated with moyamoya angiopathy

M.Sh. Amiralieva^{1,2}, I.V. Senko¹

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

²Moscow Multidisciplinary Clinical Center "Kommunarka", Moscow Healthcare Department; Bld. 11, 8 Sosensky Stan St., Moscow 142770, Russia

Contacts: Madina Shamilevna Amiralieva amiralievamadina@mail.ru

The prevalence of intracranial arterial aneurysms associated with moyamoya angiopathy (AA-MMA) is five times higher than in the general population. The rupture risk of AA-MMA can reach 90 %. The application of standard surgical methods for aneurysm treatment without considering the features of moyamoya angiopathy may lead to adverse consequences for patients. Therefore, the development of a surgical strategy algorithm for AA-MMA treatment is highly relevant.

The aim of this work is to analyze the experience of treating AA-MMA as presented in the global scientific literature, to evaluate the advantages and disadvantages of various treatment methods.

The paper also discusses key aspects, including current data on prevalence, etiopathogenetic theories of AA-MMA formation and classification. A search for scientific sources was conducted in journals reviewed by the Higher Attestation Commission and included in the international database Scopus, as well as in information systems and databases such as PubMed, Scopus, MEDLINE, Cochrane Library, and eLIBRARY.RU. Publications in both english and russian were included in the analysis. There was no limitation on the age of sources.

We proposed a surgical treatment algorithm for AA-MMA based on data from scientific literature. Additionally, the article presents an improved topographic classification according to the most common anatomical locations, taking into account the high predisposition to rupture. The surgical strategy algorithm presented in this study may serve as a guide for treating patients with AA-MMA.

Keywords: moyamoya angiopathy related aneurysms, moyamoya angiopathy, endovascular treatment, microsurgical treatment, revascularization

For citation: Amiralieva M.Sh., Senko I.V. Aneurysms associated with moyamoya angiopathy. *Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):104–13.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-104-113>

ВВЕДЕНИЕ

Интракраниальные аневризмы при ангиопатии моямоя (АММ) встречаются в 5 раз чаще, чем в общей популяции [1]. Высокая частота формирования аневризм (до 15 %) обусловлена специфическими патоморфологическими изменениями сосудов и гемодинамическими особенностями заболевания [1, 2]. АММ — хроническое прогрессирующее цереброваскулярное заболевание, характеризующееся односторонним или двусторонним стеноокклюзирующим поражением дистального сегмента внутренней сонной артерии и/или проксимальных сегментов средних мозговых артерий (СМА) и/или передних мозговых артерий, а в некоторых случаях и задних мозговых артерий. Стеноз и последующая окклюзия церебральных сосудов при АММ приводят к компенсаторному неоангиогенезу и постепенной полной перестройке мозгового кровотока на кровоснабжение из наружной сонной артерии и вертебробазиллярной системы [2]. Изменение гемодинамических параметров вследствие стеноза и активного аномального неоангиогенеза способствует развитию интракраниальных артериальных аневризм, ассоциированных с АММ (АА-АММ) [3].

Риск разрыва АА-АММ достигает 90 %, поэтому лечение таких аневризм необходимо проводить своевременно и эффективно [4, 5]. На сегодняшний день среди хирургов нет единого мнения по поводу тактики лечения АА-АММ. Методы лечения подбирают на основании опыта, описанного в отдельных случаях или небольших серийных исследованиях.

Цель настоящей работы — проанализировать опыт лечения АА-АММ, представленный в мировой научной литературе, оценить преимущества и недостатки различных методов лечения.

В работе также рассмотрены ключевые аспекты анализируемой темы, в том числе данные о распространенности заболевания, этиопатогенетические теории формирования АА-АММ, классификация. Поиск научных источников осуществляли в журналах, прошедших рецензирование Высшей аттестационной комиссии и входящих в международную базу данных Scopus, а также в таких информационных системах и базах данных, как PubMed, MEDLINE, Cochrane Library, eLIBRARY.RU. В анализ были включены публикации на английском и русском языках. Срок давности источников не ограничивался.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Распространенность аневризм у пациентов с АММ варьирует в пределах 3–15 %, что выше, чем в общей популяции (1–3 %) [1, 6, 7]. Данные о частоте разрыва АА-АММ отличаются в разных исследованиях [1, 4–6]. Так, в работе J. Kim и соавт. (2018) АА-АММ с разрывом встречались в 63,6 % наблюдений (7/11), по данным В. Хи и соавт. (2018) — в 94,1 % (32/34), в исследованиях S. Kawaguchi и соавт. (1996) — в 89 % наблюдений (99/111) [4–6].

Основные патогенетические факторы, влияющие на развитие АА-АММ, — патоморфологические изменения сосудов и компенсаторная гемодинамическая перегрузка [3, 6].

В процессе развития заболевания происходят изменения архитектуры сосудистой стенки, что снижает ее механическую резистентность к давлению крови. Патологическая трансформация сосудов включает гипоплазию среднего слоя, дубликацию и фрагментацию внутренней эластической мембраны [7]. Изменения структурно-функциональных характеристик гладкомышечных клеток, эластических и коллагеновых волокон при АММ нарушают упруго-эластические свойства сосудов и приводят к формированию аневризм [8].

Подавляющее большинство АА-АММ связаны с характерными для заболевания гемодинамическими изменениями и чаще всего возникают в области артерий виллизиева круга и коллатеральных сосудов моямоя [9]. Поскольку у пациентов с АММ задний бассейн редко подвергается стенолитическим изменениям и является одним из источников коллатерального кровотока, он наиболее подвержен возникновению аневризм [10]. Реже аневризмоз наблюдается в стенозированных сосудах. Увеличение турбулентности кровотока в области стеноза приводит к росту напряжения пристеночного сдвига выше стенозированного участка сосуда. Эти изменения могут индуцировать процесс локального ремоделирования стенки артерии, что, в свою очередь, способствует развитию АА-АММ [11, 12].

КЛАССИФИКАЦИЯ. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Аневризмы, ассоциированные с АММ, отличаются большим топографическим разнообразием. В научной литературе условно выделяют 2 большие подгруппы АА-АММ: аневризмы магистральных сосудов

и аневризмы периферических сосудов. Однако единая общепризнанная классификация АА-АММ на сегодняшний день отсутствует.

В работах разных авторов топографическая классификация АА-АММ различается. Так, А. Larson и соавт. (2021) в обзорном исследовании выделили 2 группы АА-АММ: аневризмы артерий виллизиева круга (59,6 % (186/312)) и аневризмы периферических артерий (33,7 % (105/312)). К 1-й группе авторы отнесли аневризмы магистральных сосудов, которые подразделили на АА-АММ передних и задних отделов виллизиева круга, во 2-ю группу включили аневризмы передних и задних ворсинчатых, лентикюлостриарных и таламоперфорирующих артерий. Аневризмы других сосудов (менингеальных артерий, на месте анастомоза и т.д.), наблюдаемые в 6,7 % случаев, были классифицированы как «другие» [13].

Ж. Yeon и соавт. (2011) выделили 3 подгруппы АА-АММ: аневризмы магистральных артерий, периферических артерий (передние или задние ворсинчатые артерии) и коллатеральных сосудов моямой. В ретроспективном исследовании данных 111 пациентов с АА-АММ соотношение аневризм магистральных сосудов, периферических сосудов и сосудов моямой составило 3:1:1 соответственно [5, 14].

Вследствие редкости АА-АММ лишь некоторые моноцентровые исследования включают данные по всем подгруппам аневризм при АММ. Большинство авторов представляют сообщения об отдельных случаях аневризм разной анатомической локализации, например: развилки базиллярной артерии [15], ленти-

кулостриарных [16] или ворсинчатых артерий [17]. По данным литературы, АА-АММ могут формироваться в области трансдуральных коллатералей, и разрыв таких аневризм часто приводит к неблагоприятным последствиям. В работе К. Ноу и соавт. (2021) в 92 % случаев (11/13) аневризмы трансдуральных коллатеральных сосудов сопровождались внутричерепным кровоизлиянием и в 58 % случаев (7/11) исход был неблагоприятным [18]. Кроме того, АА-АММ могут возникать после прямой реваскуляризации в зоне анастомоза между поверхностной височной артерией (ПВА) и СМА. Известно о случаях внутричерепного кровоизлияния, вызванного разрывом аневризм на месте анастомоза [19, 20]. Принимая во внимание предрасположенность к частым разрывам аневризм трансдуральных коллатералей и аневризм на месте анастомоза, L. Zhang и соавт. (2015) выделили их в отдельные подгруппы [21].

С учетом преимуществ и недостатков вышеперечисленных классификаций АА-АММ можно разделить на 5 подгрупп в соответствии с их анатомическим расположением (рис. 1).

Аневризмы магистральных артерий

Аневризмы магистральных артерий при АММ подразделяют на аневризмы передних и задних отделов виллизиева круга. Прогрессирующий стеноз артерий каротидного бассейна приводит к компенсаторному повышению гемодинамического давления в сосудах вертебробазиллярного бассейна, поэтому АА-АММ задних отделов встречаются чаще (50–60 %), чем передних

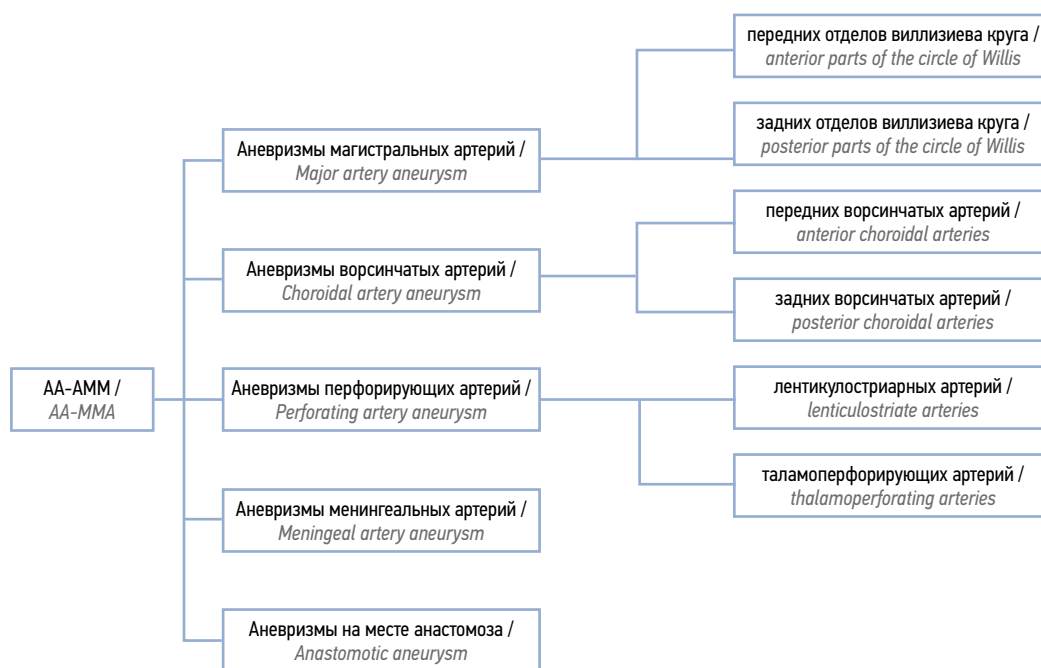


Рис. 1. Классификация интракраниальных артериальных аневризм, ассоциированных с ангиопатией моямой (АА-АММ). Выделены 5 подгрупп в соответствии с анатомической локализацией (схема разработана авторами)

Fig. 1. Schematic of intracranial arterial aneurysms associated with moyamoya angiopathy (AA-MMA) (designed by the authors)

(40 %) [9, 13]. В систематическом обзоре S. Larson и соавт. (2021) АА-АММ передних отделов виллизиева круга наблюдались в 41,6 % случаев (77/185), а задних – в 58,4 % случаев (108/185) [13].

Клинически АА-АММ магистральных артерий могут проявляться как в виде внутричерепного кровоизлияния при аневризмах передних отделов виллизиева круга, так и в виде транзиторных ишемических атак, головных болей и инфаркта головного мозга, более характерных для АА-АММ задних отделов [13, 21, 22]. Основным типом кровоизлияния при разрывах АА-АММ магистральных артерий является субарахноидальное кровоизлияние (САК), реже происходит внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) [4, 5, 22]. В серии клинических наблюдений АА-АММ с разрывом, представленной X. Zhao и соавт. (2021), все аневризмы магистральных артерий сопровождалась САК [22].

Тактика хирургического лечения аневризм при АММ остается спорной. В связи с редкостью АММ в мировой литературе нет единого протокола лечения АА-АММ. Большинство авторов применяют стандартные методы хирургии аневризм без учета особенностей основного заболевания, что может привести к неблагоприятным последствиям для пациента.

В систематическом обзоре S. Larson и соавт. (2021) были получены данные о лечении пациентов с АА-АММ магистральных артерий (всего 171 аневризма): в 40 (23,4 %) случаях лечение было консервативным, в 64 (37,4 %) – эндоваскулярным и в 67 (39,2 %) случаях проведено открытым хирургическим путем. При консервативном лечении в 44 % наблюдений АА-АММ были стабильными, в 28 % наблюдений случились повторные разрывы, 12 % аневризм повторно не разорвались, 12 % аневризм увеличились в размерах, а 4 % уменьшились в размерах во время последующего наблюдения. При открытом хирургическом вмешательстве АА-АММ были полностью выключены из кровотока в 94,1 % случаев, при эндоваскулярном – в 84,4 %. После открытой операции АА-АММ магистральных артерий у 56,7 % пациентов не было неврологического дефицита или он был минимальным, у 32,4 % пациентов после операции наблюдались неврологические нарушения средней и тяжелой степени тяжести, а 10,9 % пациентов умерли. После эндоваскулярного лечения у 87,2 % пациентов не было неврологического дефицита или он был минимальным, у 8,5 % пациентов наблюдались неврологические нарушения средней и тяжелой степени тяжести, а 4,3 % пациентов умерли [13].

Из-за выраженной сети коллатералей на поверхности мозга и в области базальных ядер открытое хирургическое вмешательство по поводу АА-АММ является сложной задачей. Нарушение коллатерального кровотока путем временного клипирования или тракции мозга может привести к ишемическим осложнениям. Более того, у пациентов, которым уже была

выполнена реваккуляризирующая операция, наличие сформированных экстра-интракраниальных анастомозов (ЭИКМА) или синангиозов препятствует открытому хирургическому доступу, а уже развившиеся естественные коллатерали потенциально подвержены риску повреждения.

По данным В. Хи и соавт. (2018), из 13 АА-АММ передних отделов виллизиева круга 10 были клипированы с последующей реваккуляризацией, а в 3 случаях была выполнена эмболизация с последующей поэтапной реваккуляризацией. У 2 пациентов клипирование аневризм привело к послеоперационным осложнениям. В 1-м случае через сутки после клипирования аневризмы передней соединительной артерии у пациента возникло внутримозговое кровоизлияние. Во 2-м случае возник ипсилатеральный инфаркт базальных ядер через 72 ч после клипирования аневризмы развилки внутренней сонной артерии и непрямой реваккуляризации [4].

X. Zhao и соавт. (2021) в серии клинических наблюдений АА-АММ столкнулись с ишемическими осложнениями после клипирования аневризмы передней соединительной артерии у пациента с геморрагической формой АА-АММ. Авторы связывают это с интраоперационным повреждением коллатеральных сосудов вокруг аневризмы [22]. A. Larson и соавт. (2020) сообщают о 3 пациентах с АА-АММ в каротидном бассейне, которым успешно было выполнено открытое вмешательство с последующей реваккуляризацией [23].

Согласно данным A. Larson и соавт. (2021), среди АА-АММ задних отделов виллизиева круга наиболее часто встречаются аневризмы развилки основной артерии (31,4 % (58/185)), реже – задней мозговой (13 % (24/185)) и верхней мозжечковой (8,1 % (15/185)) артерий [13].

В хирургии АА-АММ вертебробазилярной локализации, как и при аневризмах, не связанных с АММ, предпочтение отдают эндоваскулярному лечению [4, 13, 18, 24]. В работе С. Chen и соавт. (2023) после эндоваскулярного лечения 30 пациентов с АА-АММ в заднем бассейне положительный результат наблюдался в 96,7 % случаев (29/30) [24].

Эффективность эндоваскулярного лечения аневризм не вызывает сомнений, однако при их сочетании с АММ патогенетические особенности ангиопатии ограничивают применение эндоваскулярных методов в полной мере. Главные сложности эндоваскулярной эмболизации АА-АММ связаны с прогрессирующей стеноокклюзией магистральных сосудов, истончением стенок, патологической извитостью периферических сосудов, увеличением риска кровотечения, вызванного антитромбоцитарными препаратами при использовании стент-ассистенции при аневризмах с разрывом [24, 25].

Несмотря на риски осложнений, С. Chen и соавт. (2015) успешно применили стент-ассистенцию

у пациентов с АА-АММ с широкой шейкой после разрыва и САК. Тем не менее результаты в отдаленном послеоперационном периоде в этой работе не представлены, и сами авторы не рекомендовали прибегать к данной методике, ссылаясь на малосерийность исследования [25].

В. Ху и соавт. (2018) при лечении АА-АММ задних отделов виллизиева круга комбинировали эндоваскулярную эмболизацию с реваскуляризацией. Авторы утверждают, что реваскуляризация помогает снизить гемодинамическую нагрузку на сосуды вертебробазиллярной системы, снижая тем самым риск роста и разрыва аневризм, а в некоторых случаях способствуя их инволюции. В 2 случаях, в которых эмболизация не представлялась возможной, авторы ограничились реваскуляризацией как самостоятельным методом лечения. Однако через 9 мес один из пациентов умер от внутримозгового кровоизлияния в контрлатеральном полушарии, у 2-го пациента аневризма уменьшилась в размерах. Несмотря на небольшой опыт, авторы рекомендовали реваскуляризацию как самостоятельный метод лечения при АА-АММ с широкой шейкой, локализующихся в задних отделах виллизиева круга [4]. На момент написания данной работы в мировой научной литературе отсутствуют многосерийные исследования, подтверждающие эффективность реваскуляризации как самостоятельного метода лечения при АА-АММ задних отделов виллизиева круга.

Аневризмы периферических артерий

По данным литературы, частота аневризм периферических сосудов составляет около 40 % среди всех встречающихся при АММ [4, 13, 18]. Периферические аневризмы подразделяют на аневризмы ворсинчатых артерий, перфорирующих, менингеальных артерий и аневризмы на месте анастомоза [13, 18].

Разрыв аневризм периферических артерий при АММ проявляется в виде внутримозгового или внутрижелудочкового кровоизлияний. Внутримозговые гематомы чаще локализуются в области базальных ядер и таламуса, а ВЖК распространяются преимущественно в боковые и III желудочки мозга [17, 18, 26].

Тактика лечения аневризм периферических артерий отличается от таковой при АА-АММ магистральных сосудов. М. Wiedmann и соавт. (2021) выделяют следующие ключевые моменты [17]:

- транскортикальный подход к аневризмам периферических сосудов может привести к повреждению уже сформированных кортикальных и лептоменингеальных коллатералей;
- среди аневризм периферических артерий патоморфологически преобладают псевдоаневризмы, что часто требует окклюзии несущего сосуда в качестве единственного варианта лечения;
- эндоваскулярный доступ к аневризмам периферических артерий иногда затруднен из-за изви-

стых, патологически измененных несущих сосудов и стеноокклюзии магистральных артерий;

- аневризмы периферических артерий способны к спонтанному тромбозу или инволюции, что позволяет предположить, что периферические аневризмы протекают более доброкачественно, чем аневризмы магистральных сосудов.

По данным систематического обзора S. Larson и соавт. (2021), из 102 случаев периферических АА-АММ 44 (43,1 %) были пролечены консервативно, 27 (26,5 %) – эндоваскулярно и 31 (30,4 %) – открытым хирургическим путем. При консервативном лечении 17,2 % АА-АММ были стабильными, 11,4 % аневризм разорвались (75 % из которых повторно), 65,7 % – не увеличились в размерах, 5,7 % – уменьшились при последующем наблюдении. После эндоваскулярного и микрохирургического лечения в 95 % случаев АА-АММ были полностью выключены из кровотока. При последующем наблюдении у 70,4 % пациентов после консервативного лечения по поводу АА-АММ не было неврологического дефицита либо он был минимальным, у 11,1 % был умеренный или тяжелый дефицит, а 18,5 % умерли. При эндоваскулярном лечении у 95,2 % пациентов не было дефицита или он был минимальным, у 4,8 % был умеренный или тяжелый дефицит, ни один из пациентов не умер. При лечении открытыми хирургическими методами у 69,6 % пациентов неврологический дефицит отсутствовал или был минимальным, у 21,7 % наблюдали дефицит средней или тяжелой степени, а 8,7 % пациентов умерли [13].

Аневризмы ворсинчатых артерий

Аневризмы ворсинчатых артерий встречаются редко [27]. АММ – одно из заболеваний, при котором ворсинчатые артерии наиболее подвержены аневризмогенезу за счет патоморфологических изменений сосудистой стенки и участия в формировании глубокой субэпендимарной анастомотической сети [28]. АА-АММ ворсинчатых артерий подразделяются на аневризмы передних и задних ворсинчатых артерий и представляют наибольший риск первичных и повторных кровоизлияний [17, 29]. Разрыв АА-АММ ворсинчатых артерий сопровождается высокой частотой неблагоприятных исходов. Так, в работе М. Wiedmann и соавт. (2021) разрыв аневризм ворсинчатых артерий в 41 % случаев приводил либо к тяжелой инвалидизации, либо к смерти пациента [17].

М. Wiedmann и соавт. (2021) проанализировали опыт лечения 72 пациентов с АА-АММ ворсинчатых артерий с разрывом. Наиболее распространенными клиническими симптомами были головная боль, тошнота и рвота (39 %), нарушение сознания (24 %), очаговый неврологический дефицит (7 %). Разрыв аневризм ворсинчатых артерий в 68 % случаев сопровождался ВЖК. Консервативное лечение в 40 % случаев привело к повторному кровоизлиянию, из них в 63 % наблюдений

это произошло в 1-й месяц. Высокий риск повторного разрыва в 1-й месяц позволяет сделать вывод о том, что лечение при АА-АММ ворсинчатых артерий следует проводить в срочном порядке [17].

Прежде всего, хирургическая тактика при аневризмах ворсинчатых артерий зависит от их анатомической локализации [27, 30]. Аневризмы цистернального сегмента ворсинчатых артерий предполагают применение реконструктивных методов выключения из кровотока, а аневризмы плексального сегмента допускают использование деконструктивных методов. Такой подход связан с тем, что хирургия плексального сегмента ворсинчатых артерий ассоциирована со значительно меньшим количеством возможных послеоперационных ишемических осложнений [27]. В связи с анатомическими особенностями таких аневризм часто приходится прибегать к треппингу несущей артерии [17, 27, 31].

В разных исследованиях предпочтения в выборе метода лечения аневризм ворсинчатых артерий различаются.

В мировой научной литературе на сегодняшний день зарегистрировано около 27 случаев эндоваскулярного лечения АА-АММ ворсинчатых артерий [17, 29, 32–41]. Эмболизация, как правило, безопасна, если она выполняется за пределами плексального сегмента, который соответствует входу в нижний рог бокового желудочка. S. Tsuboki и соавт. (2024) описали пример успешной суперселективной эмболизации аневризмы капсулоталамической артерии (перфорант, отходящий от дистального отдела цистернального сегмента) с помощью N-бутил-2-цианоакрилата (NBCA) [29]. По данным M. Wiedmann и соавт. (2021), эндоваскулярное лечение приводило в основном к вынужденной эмболизации несущего сосуда, а в 26 % случаев (5/19) хирургам пришлось поменять тактику лечения из-за невозможности доступа к аневризме [17]. S. Tsuboki и соавт. (2024) сообщают, что в 7 из 12 случаев хирургам приходилось прибегнуть к окклюзии несущей артерии [29]. W. Ding и соавт. (2023) описали случай АА-АММ передней ворсинчатой артерии с рецидивирующим кровоизлиянием. В качестве 1-й стратегии хирурги выбрали эндоваскулярную эмболизацию, однако из-за значительной извитости и истонченности несущей артерии тактика вынужденно была изменена на микрохирургическую [26].

В случае открытого хирургического вмешательства основными доступами к аневризмам цистернального сегмента передней ворсинчатой артерии являются транссилвиевый и/или претемпоральный, плексального сегмента – транстемпоральный и/или трансвентрикулярный [27]. В работе M. Wiedmann и соавт. (2021) выключение аневризм из кровотока с помощью микрохирургии было эффективным, но сопровождалось относительно высоким уровнем осложнений – 25 % (5/20) [17]. Как было упомянуто выше, при планировании

открытого подхода к АА-АММ ворсинчатых артерий следует учитывать риск повреждения уже сформированных кортикальных и лептоменингеальных коллатералей. Поэтому некоторые хирурги не рекомендуют применять микрохирургию как стратегию 1-й линии в случае АА-АММ ворсинчатых артерий, а использовать ее при невозможности осуществления эндоваскулярного доступа [17, 29].

Лечение аневризм с помощью реваскуляризации в качестве 1-й стратегии привело к инволюции аневризмы в 75 % случаев (9/12) без повторного кровоизлияния [17]. Важный аспект, который следует учитывать, – метод реваскуляризации. Большинство авторов применяют либо ЭИКМА, либо комбинированную реваскуляризацию. Решение об использовании только непрямой реваскуляризации как самостоятельного метода хирургии аневризм может быть весьма опрочетчивым, так как для формирования синангиоза необходимо время (3–4 мес у взрослых), а риск повторного разрыва АА-АММ в 1-й месяц превышает 50 % [17, 42].

Аневризмы перфорирующих артерий

Аномальный ангиогенез при АММ приводит к образованию хрупких коллатеральных сосудов мюамоя на основании мозга. Сосуды мюамоя относятся к патологически измененным коллатералам лентикюлостриарных артерий (ЛСА) и таламоперфорирующих артерий [2]. Основной тип кровоизлияния при разрыве аневризм ЛСА – паренхиматозное, реже встречаются САК и ВЖК. Разрыв аневризм ЛСА является причиной развития внутримозговой гематомы в 2,6 % случаев, САК – в 3,1 % случаев [27, 43]. Существуют 2 классификации аневризм ЛСА, которые используют при планировании хирургической тактики. Первая классификация включает 3 типа аневризм:

- I тип – аневризмы верхней поверхности М1-сегмента СМА, не связанные с устьем ЛСА;
- II тип – аневризмы М1-сегмента СМА, связанные с устьем перфорирующих артерий;
- III тип – аневризмы непосредственно ЛСА [44].

S. Gandhi и соавт. (2008) выделяют 2 типа аневризм ЛСА: мешотчатые и фузиформные. При хирургии мешотчатых аневризм ЛСА есть возможность сохранить несущую артерию, а при фузиформных аневризмах часто приходится жертвовать пораженной ЛСА. При вмешательствах на аневризмах ЛСА следует учитывать возможность отсроченной окклюзии несущего сосуда после временного клипирования, особенно у пациентов с АММ, у которых чувствительность мозга к гипоперфузии выше, как и риски послеоперационных ишемических осложнений [43, 45]. В серии из 14 случаев аневризм ЛСА I типа, описанных T. Iwama и соавт. (2004), временная окклюзия проксимальнее аневризмы, выполненная 6 пациентам, в 3 случаях привела к инфаркту базальных ядер [45].

По данным К. Sakai и соавт. (2008), клипирование аневризмы с сохранением ЛСА при разорвавшейся АА-АММ привело к удовлетворительному результату [46].

Несмотря на то что эндоваскулярное вмешательство трудно выполнить при извитых и истонченных сосудах мойомы, описаны примеры успешной эндоваскулярной эмболизации аневризм ЛСА. Так, N. Chalouhi и соавт. (2013) сообщили, что эмболизация разорвавшейся аневризмы ЛСА неадгезивной композицией Onyx привела к хорошему клиническому результату у пациента с АММ [47]. По данным J. Harfeld и соавт. (2011), аневризма ЛСА без разрыва была успешно эмболизирована с помощью NBCA [48].

В случае невозможности эндоваскулярного лечения АА-АММ периферических артерий В. Хи и соавт. (2018) предлагают применять реваскуляризацию как самостоятельный альтернативный метод лечения. Реваскуляризация помогает снизить гемодинамическую нагрузку на периферические сосуды и может привести к инволюции аневризмы или предотвратить ее рост и разрыв. При лечении пациентов с АА-АММ ворсинчатых и перфорирующих артерий с разрывом авторы успешно применили комбинированную реваскуляризацию (ЭИКМА + энцефалодуromиосинангиоз). В 92 % наблюдений (12/13) произошла облитерация аневризм, а в 8 % наблюдений (1/13) аневризмы были стабильными. В заключение авторы рекомендовали применять эндоваскулярную эмболизацию в сочетании с реваскуляризацией как метод выбора, а при невозможности эндоваскулярного подхода ограничиться только реваскуляризацией [4].

Аневризмы менингеальных артерий

В процессе перестройки мозгового кровотока на систему наружной сонной артерии увеличивается поток крови в ее ветвях, преимущественно в средней менингеальной артерии (СМенА). Теоретически повышение кровотока в СМенА может привести к развитию аневризм, но у пациентов с АММ аневризмы СМенА встречаются редко. К. Магуама и соавт. (2023) предположили, что увеличение кровотока после прямой реваскуляризации может способствовать появлению аневризм в сохраненных СМенА. Авторы сообщают об аневризме СМенА, возникшей у пациента через 6 мес после реваскуляризирующей операции. Аневризма имела узкую шейку и была успешно эмболизирована [49].

Несмотря на доказанную эффективность открытых и эндоваскулярных методов лечения, наличие АММ в анамнезе значительно усложняет и ограничивает хирургию аневризм менингеальных артерий. В работе Y. Park и соавт. (2010) описан случай рецидивирующего кровотечения из АА-АММ СМенА с возникновением САК и внутримозговой гематомы. Попытка клипировать аневризму оказалась безуспешной из-за

выраженных лептоменингеальных коллатералей и высоких рисков ишемических и геморрагических осложнений. Кроме того, по причине малого диаметра ПВА формирование прямого анастомоза было бесперспективным, а в связи с наличием тромбов в шейке аневризмы эндоваскулярная эмболизация АА-АММ не представлялась возможной. В итоге, оценив коллатеральный кровоток с помощью баллон-окклюзионного теста, авторы прибегли к окклюзии СМенА. После выключения аневризмы из кровотока неврологический статус пациентки остался на дооперационном уровне [50].

На поздних стадиях АММ менингеальные артерии участвуют в формировании трансдуральной коллатеральной системы и могут играть решающую роль в кровоснабжении мозга. Повреждение СМенА во время трепанации при попытке клипирования АА-АММ может не только ухудшить развитие естественного непрямого синангиоза, но и привести к ишемическим осложнениям.

Аневризмы на месте анастомоза

Возникновение аневризмы на месте анастомоза является редким осложнением прямой реваскуляризации (ПВА-СМА). В мировой научной литературе за последние 20 лет было зарегистрировано лишь 5 случаев осложнения прямой реваскуляризации при АММ развитием аневризмы на месте анастомоза [19, 20, 51–53]. В 2 случаях аневризмы сопровождалась разрывом и внутричерепным кровоизлиянием [19, 20]. В 3 случаях аневризмы были бессимптомными, случайно найденными при контрольных исследованиях [51–53]. Время от реваскуляризирующей операции до возникновения аневризм варьировало от 6 мес до 20 лет. У 1 из этих пациентов аневризма увеличилась с 2 мм от момента обнаружения до 6 мм в течение 8 лет наблюдения [52]. Известно, что средний возраст манифестации АММ приходится на 35,8 года. Из-за молодого возраста пациентов период послеоперационного наблюдения длительный, что, в свою очередь, увеличивает риски возникновения и роста аневризм в долгосрочной перспективе [54].

По вопросу механизма возникновения аневризм на месте анастомоза нет единого мнения. На основе данных гистопатологического исследования стенок сосудов было сделано предположение, что из-за различий цитоархитектуры интракраниальных и экстракраниальных сосудов чувствительность интракраниальных корковых артерий к транскраниальному давлению выше. Высокий градиент транскраниального давления может способствовать развитию послеоперационной аневризмы на месте анастомоза [55]. A. Fleischer и соавт. (1979) полагают, что нарушение сосудистой стенки, а именно внутренней эластической мембраны сосуда и среднего гладкомышечного слоя, при формировании анастомоза может привести

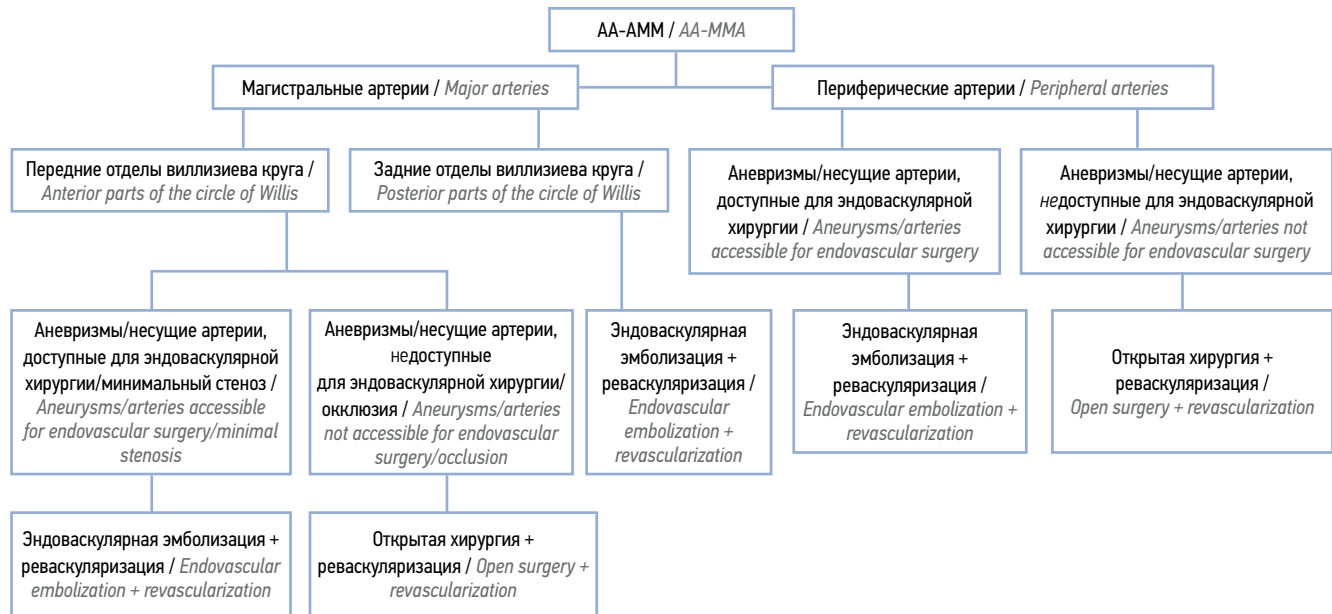


Рис. 2. Алгоритм хирургической тактики при аневризмах, ассоциированных с ангиопатией моямой (AA-AMM) (разработано авторами)

Fig. 2. Management algorithm for arterial aneurysms associated with moyamoya angiopathy (AA-MMA) (designed by the authors)

к образованию травматической аневризмы на линии шва [56]. К. Kohno и соавт. (1996) пришли к выводу, что с прогрессированием АММ происходит гиперплазия ПВА, повышаются ток крови и гемодинамическое напряжение в зоне искусственно сформированной Т-бифуркации. Гемодинамические изменения способствуют расширению анастомоза и развитию аневризм [57].

Н. Eguchi и соавт. (2023) рекомендуют контролировать артериальное давление после операции (повышение систолического не более чем на 20 % от исходного давления пациента), проводить нейровизуализационный контроль в динамике и быть настороженными при появлении у пациентов головной боли в послеоперационном периоде. Наблюдение за пациентами с АММ в долгосрочной перспективе имеет важное значение для предупреждения неблагоприятных событий [53].

На основании данных мировой литературы по хирургии аневризм, ассоциированных с АММ, можно сформировать алгоритм лечения AA-AMM (рис. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интракраниальные аневризмы, ассоциированные с АММ, характеризуются крайне высокой частотой разрыва и неблагоприятных клинических исходов. В связи с малым количеством зарегистрированных случаев на данный момент нет единого протокола лечения AA-AMM. Опыт, описанный в мировой научной литературе, показывает, что хирургия аневризм у пациентов с АММ в анамнезе специфична и может быть сопряжена с техническими трудностями. Поэтому при хирургическом лечении таких аневризм важно ориентироваться на патогенетические особенности АММ.

На основании имеющегося опыта специалисты предлагают определенные стратегии лечения AA-AMM, однако крупномасштабных и многоцентровых исследований эффективности таких алгоритмов не представлено. Большинство авторов приходят к заключению о важности мультимодального подхода и подбора индивидуальной тактики в каждом конкретном случае. Необходимы дальнейшие исследования методов лечения AA-AMM с учетом патогенетических особенностей заболевания.

Литература | References

- Rhim J.K., Cho Y.D., Jeon J.P. et al. Ruptured aneurysms of collateral vessels in adult onset moyamoya disease with hemorrhagic presentation. *Clin Neuroradiol* 2018;28(2):191–9. DOI: 10.1007/s00062-016-0554-8
- Gonzalez N.R., Amin-Hanjani S., Bang O.Y. et al.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Adult moyamoya disease and syndrome: current perspectives and future directions: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2023;54(10):e465–e79. DOI: 10.1161/STR.0000000000000443
- Hu Y., Wang X., Li Ch. et al. Classification and treatment strategy for moyamoya disease-related aneurysms. *Chin Neurosurg J* 2023;9:37. DOI: 10.1186/s41016-023-00352-1
- Ni W., Jiang H., Xu B. et al. Treatment of aneurysms in patients with moyamoya disease: a 10-year single-center experience. *J Neurosurg* 2018;128(6):1813–22. DOI: 10.3171/2017.3.JNS162290
- Kawaguchi S., Sakaki T., Morimoto T. et al. Characteristics of intracranial aneurysms associated with moyamoya disease. A review of 111 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1996;138(11):1287–94. DOI: 10.1007/BF01411057
- Kim J.H., Kwon T.H., Kim J.H. et al. Intracranial aneurysms in adult moyamoya disease. *World Neurosurg* 2018;109:e175–e82. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.09.127
- Lin R., Xie Z., Zhang J. et al. Clinical and immunopathological features of moyamoya disease. *PLoS One* 2012;7(4):e36386. DOI: 10.1371/journal.pone.0036386
- Fox B.M., Dorschel K.B., Lawton M.T., Wanebo J.E. Pathophysiology of vascular stenosis and remodeling in moyamoya disease. *Front Neurol* 2021;12:661578. DOI: 10.3389/fneur.2021.661578
- Furtado S.V., Medress Z.A., Teo M., Steinberg G.K. Pathogenesis of aneurysms on major vessels in moyamoya disease and management outcome. *J Clin Neurosci* 2019;61:219–24. DOI: 10.1016/j.jocn.2018.09.023
- Chen C.G., Gao B.L., Yang C.B. et al. Safety and effects of endovascular treatment of basilar tip aneurysms in patients with moyamoya diseases. *Medicine (Baltimore)* 2023;102(4):e32777. DOI: 10.1097/MD.00000000000032777
- Shojima M., Oshima M., Takagi K. et al. Magnitude and role of wall shear stress on cerebral aneurysm: computational fluid dynamic study of 20 middle cerebral artery aneurysms. *Stroke* 2004;35(11):2500–505. DOI: 10.1161/01.STR.0000144648.89172.0f
- Zhang X., Ares W.J., Taussky P. et al. Role of matrix metalloproteinases in the pathogenesis of intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus* 2019;47(1):E4. DOI: 10.1161/01.STR.0000144648.89172.0f
- Larson A.S., Rinaldo L., Brinjikji W., Lanzino G. Location-based treatment of intracranial aneurysms in moyamoya disease: a systematic review and descriptive analysis. *Neurosurg Rev* 2021;44(2):1127–39. DOI: 10.1007/s10143-020-01307-1
- Yeon J.Y., Kim J.S., Hong S.C. Incidental major artery aneurysms in patients with non-hemorrhagic moyamoya disease. *Acta Neurochir (Wien)* 2011;153:1263–70. DOI: 10.1007/s00701-011-0948-y
- Samadian M., Alavi E., Bakhtevvari M.H., Rezaei O. Management of giant basilar tip aneurysm associated with moyamoya disease: a case report and literature review. *World Neurosurg* 2015;84(3):865.e7–11. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.03.059
- Byeon Y., Kim H.B., You S.H., Yang K. A Ruptured lenticulostriate artery aneurysm in moyamoya disease treated with Onyx embolization. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2022;24(2):154–9. DOI: 10.7461/jcen.2021.E2021.06.011
- Wiedmann M.K.H., Davidoff C., Lo Presti A. et al. Treatment of ruptured aneurysms of the choroidal collateral system in moyamoya disease: a systematic review and data analysis. *J Neurosurg* 2021;136(3):637–46. DOI: 10.3171/2021.1.JNS203936
- Hou K., Xu K., Zhao Y., Yu J. Transdural anastomotic aneurysm in association with moyamoya disease: a rare and troublesome neurosurgical entity. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2022;83(1):52–6. DOI: 10.1055/s-0041-1723808
- Nishimoto T., Yuki K., Sasaki T. et al. A ruptured middle cerebral artery aneurysm originating from the site of anastomosis 20 years after extracranial-intracranial bypass for moyamoya disease: case report. *Surg Neurol* 2005;64(3):261–5. DOI: 10.1016/j.surneu.2004.09.041
- Eom K.S., Kim D.W., Kang S.D. Intracerebral hemorrhage caused by rupture of a giant aneurysm complicating superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis for moyamoya disease. *Acta Neurochir (Wien)* 2010;152(6):1069–73; discussion 1073. DOI: 10.1007/s00701-009-0550-8
- Zhang L., Xu K., Zhang Y. et al. Treatment strategies for aneurysms associated with moyamoya disease. *Int J Med Sci* 2015;12(3):234–42. DOI: 10.7150/ijms.10837
- Zhao X., Wang X., Wang M. et al. Treatment strategies of ruptured intracranial aneurysms associated with moyamoya disease. *Br J Neurosurg* 2021;35(2):209–15. DOI: 10.1080/02688697.2020.1781058
- Larson A., Rinaldo L., Brinjikji W. et al. Intracranial aneurysms in white patients with moyamoya disease: a U.S. single-center case series and review. *World Neurosurg* 2020;138:e749–e58. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.03.072
- Chen C.G., Gao B.L., Yang C.B. et al. Safety and effects of endovascular treatment of basilar tip aneurysms in patients with moyamoya diseases. *Medicine (Baltimore)* 2023;102(4):e32777. DOI: 10.1097/MD.00000000000032777
- Chen Y., Dai D., Fang Y. et al. Endovascular treatment of ruptured large or wide-neck basilar tip aneurysms associated with moyamoya disease using the stent-assisted coil technique. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015;24(10):2229–35. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.05.024
- Ding W., Zhao Y., Liu L. et al. moyamoya disease with distal anterior choroidal artery aneurysm resected via transcallosal approach: a case report and review. *Medicine (Baltimore)* 2023;102(22):e33973. DOI: 10.1097/MD.00000000000033973
- Сенько И.В. Хирургическое лечение дистальных аневризм головного мозга дис. ... д-ра мед. наук. М., 2023. 201 с. Senko I.V. Surgical treatment of distal cerebral aneurysms. Dis. ... doct. med. sci. M., 2023. 201 p. (In Russ.).
- Шульгина А.А., Лукшин В.А., Усачев Д.Ю. Варианты коллатерального кровообращения головного мозга при болезни moyamoya. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко* 2023;87(3):20–8. Shulgina A.A., Lukshin V.A., Usachev D.Yu. Variants of collateral cerebral circulation in moyamoya disease. *Zhurnal Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2023;87(3):20–8. (In Russ.). DOI: 10.17116/neiro20238703120
- Tsuboki S., Mitsutake T., Kadooka K., Tanaka M. Transarterial embolization with N-butyl-2-cyanoacrylate for rapidly enlarging distal anterior choroidal artery aneurysm associated with moyamoya disease: a case report. *Cureus* 2024;16(7):e65340. DOI: 10.7759/cureus.65340
- Hussein S., Renella R.R., Dietz H. Microsurgical anatomy of the anterior choroidal artery. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;92(1–4):19–28. DOI: 10.1007/BF01401968
- Inci S., Arat A., Ozgen T. Distal anterior choroidal artery aneurysms. *Surg Neurol* 2007;67(1):46–52; discussion 52. DOI: 10.1016/j.surneu.2006.05.053
- Okamura A., Kawamoto Y., Sakoda E. et al. [Selective coil embolization of a distal anterior choroidal artery aneurysm associated with moyamoya disease: a case report (In Japanese)].

- No Shinkei Geka 2014;42(5):437–44.
DOI: 10.11477/mf.1436102239
33. Sugiura Y., Matsuzawa Y. [Endovascular treatment using platinum coil of a peripheral artery aneurysm associated with moyamoya disease (In Japanese)]. No Shinkei Geka 1998;26(1):73–7.
DOI: 10.11477/mf.1436901518
 34. Kim S.H., Kwon O.K., Jung C.K. et al. Endovascular treatment of ruptured aneurysms or pseudoaneurysms on the collateral vessels in patients with moyamoya disease. Neurosurgery 2009;65(5):1000–4; discussion 1004.
DOI: 10.1227/01.NEU.0000345648.46096.CE
 35. Choulakian A., Drazin D., Alexander M.J. NBCA embolization of a ruptured intraventricular distal anterior choroidal artery aneurysm in a patient with moyamoya disease. J Neurointerv Surg 2010;2(4):368–70. DOI: 10.1136/jnis.2010.002253
 36. Yang S., Yu J.L., Wang H.L. et al. Endovascular embolization of distal anterior choroidal artery aneurysms associated with moyamoya disease. A report of two cases and a literature review. Interv Neuroradiol 2010;16(4):433–41.
DOI: 10.1177/159101991001600410
 37. Murakami Y., Sato T., Tamura T. et al. [A case of newly diagnosed moyamoya disease in a pregnant patient with a ruptured aneurysm of the distal anterior choroidal artery embolized using N-butyl cyanoacrylate (In Japanese)]. No Shinkei Geka 2014;42(10):961–6.
DOI: 10.11477/mf.1436200013
 38. Schmalz P.G.R., Alturki A., Ogilvy C.S., Thomas A.J. Ruptured distal anterior choroidal artery aneurysm treated with superselective provocative testing and coil embolization. World Neurosurg 2017;105:1032.e19–22. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.05.176
 39. Liu P., Lv X.L., Liu A.H. et al. Intracranial aneurysms associated with moyamoya disease in children: clinical features and long-term surgical outcome. World Neurosurg 2016;94:513–20.
DOI: 10.1016/j.wneu.2016.05.039
 40. Zhang N., Xin W.Q., Yue S.Y. et al. Using a new landmark of the most external point in the embolization of distal anterior choroidal aneurysms: a report of two cases. Front Neurol 2020;11:693.
DOI: 10.3389/fneur.2020.00693
 41. Crowe J.R., Geoffrey A.L., Vranic J. et al. Pediatric anterior choroidal artery aneurysm successfully coiled after re-rupture. Neuroradiol J 2024;37(5):649–50.
DOI: 10.1177/19714009231212365
 42. Surgical techniques in moyamoya vasculopathy: tricks of the trade. Ed. by P. Vajkoczy. Stuttgart; New York: Thieme, 2020.
 43. Gandhi C.D., Gilad R., Patel A.B. et al. Treatment of ruptured lenticulostriate artery aneurysms. J Neurosurg 2008;109(1):28–37.
DOI: 10.3171/JNS/2008/109/7/0028
 44. Vargas J., Walsh K., Turner R. et al. Lenticulostriate aneurysms: a case series and review of the literature. J Neurointerv Surg 2015;7(3):194–201. DOI: 10.1136/neurintsurg-2013-010969
 45. Iwama T., Yoshimura S., Kaku Y., Sakai N. Considerations in the surgical treatment of superior-wall type aneurysm at the proximal (M1) segment of the middle cerebral artery. Acta Neurochir (Wien) 2004;146(9):967–72; discussion 972. DOI: 10.1007/s00701-004-0325-1
 46. Sakai K., Mizumatsu S., Terasaka K. et al. Surgical treatment of a lenticulostriate artery aneurysm. Case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 2005;45(11):574–7. DOI: 10.2176/nmc.45.574
 47. Chalouhi N., Tjoumakaris S., Gonzalez L.F. et al. Onyx embolization of a ruptured lenticulostriate artery aneurysm in a patient with moyamoya disease. World Neurosurg 2013; 80(3–4):436.e7–10. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.03.030
 48. Harreld J.H., Zomorodi A.R. Embolization of an unruptured distal lenticulostriate aneurysm associated with moyamoya disease. AJNR Am J Neuroradiol 2011;32(3):E42–43.
DOI: 10.3174/ajnr.A1993
 49. Maruyama K., Kashiwazaki D., Yamamoto S. et al. Coil embolization for post-bypass aneurysm of middle meningeal artery for moyamoya disease – preservation of transdural anastomosis. Surg Neurol Int 2023;14:157. DOI: 10.25259/SNI_224_2023
 50. Park Y.S., Suk J.S., Kwon J.T. Repeated rupture of a middle meningeal artery aneurysm in moyamoya disease. Case report. J Neurosurg 2010;113(4):749–52. DOI: 10.3171/2009.11.JNS09895
 51. Yokota H., Yokoyama K., Noguchi H. *De novo* aneurysm associated with superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass: report of two cases and review of literature. World Neurosurg 2016;92:583.e7–583.e12. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.05.075
 52. Aburakawa D., Fujimura M., Niizuma K. et al. Navigation-guided clipping of a *de novo* aneurysm associated with superficial temporal artery–middle cerebral artery bypass combined with indirect pial synangiosis in a patient with moyamoya disease. Neurosurg Rev 2017;40(3):517–21. DOI: 10.1007/s10143-017-0866-4
 53. Eguchi H., Arai K., Kawamata T. Aneurysm appearing at the anastomosis site 11 years after superficial temporal artery–middle cerebral artery bypass surgery: moyamoya disease with a rapidly growing aneurysm. Illustrative case. J Neurosurg Case Lessons 2023;6(20):CASE23529. DOI: 10.3171/CASE23529
 54. Acker G., Goerdes S., Schneider U.C. et al. Distinct clinical and radiographic characteristics of moyamoya disease amongst European Caucasians. Eur J Neurol 2015;22(6):1012–7.
DOI: 10.1111/ene.12702
 55. Fein J.M. Bypass induced cerebral aneurysm. Neurol Res 1985;7(1):46–52. DOI: 10.1080/01616412.1985.11739700
 56. Fleischer A.S., Faria M.A. Jr., Hoffmann J.C. Jr. Pseudoaneurysm complicating superficial temporal artery – middle cerebral artery bypass. Surg Neurol 1979;12(4):305–6.
 57. Kohno K., Ueda T., Kadota O., Sakaki S. Subdural hemorrhage caused by *de novo* aneurysm complicating extracranial-intracranial bypass surgery: case report. Neurosurgery 1996;38(5):1051–5.
DOI: 10.1097/00006123-199605000-00041

Вклад авторов

М.Ш. Амিরалиева: разработка концепции и дизайна исследования, поиск и обработка материала, написание текста статьи;

И.В. Сенько: разработка концепции и дизайна исследования, поиск и обработка материала, научное редактирование.

Authors' contributions

M.Sh. Amiralieva: development of the concept and design of the study, material search and processing, article writing;

I.V. Senko: development of the concept and design of the study, material search and processing, editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

М.Ш. Амиралиева / M.Sh. Amiralieva: <https://orcid.org/0000-0002-9140-0645>

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

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare that there is no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was conducted without sponsorship.

Статья поступила: 01.09.2024. **Принята к публикации:** 28.08.2025. **Опубликована онлайн:** 25.12.2025.

Article submitted: 01.09.2024. **Accepted for publication:** 28.08.2025. **Published online:** 25.12.2025.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-114-122>

Методы нейрофизиологического мониторинга при операциях на стволе головного мозга: преимущества, ограничения и перспективы развития

Контакты:

Кристина Николаевна
Лаптева
laptevakr@gmail.com

К. Н. Лаптева, А. В. Гаврюшин

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

Хирургическое лечение опухолей и микромальформаций ствола головного мозга сопряжено с рисками нарастания неврологической симптоматики после операции, что обусловлено высокой концентрацией жизнеобеспечивающих нервных структур в стволе мозга. Для проведения максимально безопасных хирургических вмешательств используют интраоперационный нейрофизиологический мониторинг. На данный момент имеются различные нейрофизиологические модальности – как методики картирования, так и непрерывного мониторинга, которые применяют при нейрохирургических вмешательствах. В статье освещаются возможности применения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга во время таких операций на основании данных, представленных в литературе. Работа может быть полезна клиническим нейрофизиологам и нейрохирургам, занимающимся хирургическим лечением пациентов с опухолями и микромальформациями ствола головного мозга.

Ключевые слова: интраоперационный нейрофизиологический мониторинг, опухоль ствола мозга, микромальформация ствола мозга

Для цитирования: Лаптева К. Н., Гаврюшин А. В. Методы нейрофизиологического мониторинга при операциях на стволе головного мозга: преимущества, ограничения и перспективы развития. *Нейрохирургия* 2025;27(4):114–22.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-114-122>

Methods of neurophysiological monitoring during brainstem surgery: advantages, limitations, and future perspectives

K. N. Lapteva, A. V. Gavrjushin

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

Contacts: Kristina Nikolaevna Lapteva laptevakr@gmail.com

Surgical treatment of tumors and micromalformations in the brainstem carries significant risks of aggravating neurological symptoms post-surgery. This is primarily due to the high concentration of critical nerve structures within the brainstem. To enhance safety during these procedures, intraoperative neurophysiological monitoring is employed. Currently, various neurophysiological modalities, including mapping techniques and continuous monitoring methods, are utilized in these neurosurgical interventions. In this review, we discuss the potential applications of intraoperative neurophysiological monitoring during brainstem surgeries, highlight the limitations of these methods, and explore the prospects for the development of intraoperative diagnostic techniques. This work may be useful for clinical neurophysiologists and neurosurgeons who perform surgical treatment of patients with tumors and micromalformations of the brainstem.

Keywords: intraoperative neurophysiological monitoring, brainstem tumor, brainstem micromalformation

For citation: Lapteva K. N., Gavrjushin A. V. Methods of neurophysiological monitoring during brainstem surgery: advantages, limitations, and future perspectives. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2025;27(4):114–22.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-114-122>

ВВЕДЕНИЕ

Хирургическое лечение опухолей и микроформаций ствола головного мозга стало доступным с конца XX в. благодаря развитию методов нейровизуализационной диагностики и микрохирургической техники, а также определению четких показаний к операции [1, 2]. Внедрение интраоперационного нейрофизиологического мониторинга (ИОНМ) также сыграло важную роль в развитии хирургии ствола головного мозга. Использование этих техник обеспечивает максимальную безопасность операций, что особенно значимо ввиду высокой концентрации жизненно важных нервных структур в этой области мозга [3].

Сегодня в клинической нейрофизиологии широко используют различные методы интраоперационного контроля для снижения риска неврологических осложнений при вмешательствах в структуры ствола мозга. Однако остается неясным, какие из этих методов наиболее актуальны и обладают наибольшей прогностической значимостью, какие следует применять в зависимости от локализации объемного процесса, а также какие существуют ограничения у методов ИОНМ.

Для поиска источников литературы был проведен анализ базы данных MEDLINE с помощью системы PubMed с использованием ключевых фраз и терминов MeSH: *intraoperative neurophysiological monitoring, brainstem surgery*.

Ввиду четких и ограниченных показаний к хирургическому лечению опухолей ствола головного мозга и, как следствие, небольшого количества работ, посвященных применению ИОНМ во время операций, малых и неоднородных групп пациентов, а также наличия различных методик и подходов, проведение систематического анализа затруднено. В связи с этим ответы на поставленные вопросы и анализ источников литературы представлены в формате лекции и частично дополнены нашим видением применения ИОНМ в хирургии ствола головного мозга.

В стволе головного мозга расположены важнейшие нервные центры, включая ядра черепных нервов, связанные с ними кортиконуклеарные тракты, а также двигательные, соматосенсорные и акустические проводящие пути. Поэтому любая применяемая модальность ИОНМ направлена на снижение риска повреждения этих структур во время нейрохирургических вмешательств.

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ФУНКЦИЙ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

Одним из частых осложнений нейрохирургических операций на стволе головного мозга является нарушение функции черепных нервов, что происходит в 40 % случаев [4]. Неврологический дефицит в таких случаях может значительно снизить качество жизни пациентов после операции, привести к косметическим дефектам, ограничить возможность общения, а иногда

потребовать специальных мер для обеспечения защиты верхних дыхательных путей. Поэтому важно гарантировать сохранение функции ядер и корешков черепных нервов при подобных вмешательствах [2, 3].

Методики картирования ядер черепных нервов и их трактов

Картирование ядер черепных нервов (триггерная электромиография (ЭМГ)) является обязательным сопровождением нейрохирургического вмешательства в случае доступа через IV желудочек для идентификации ядер лицевого (VII), языкоглоточного (IX) и подъязычного (XII) нервов. В ряде случаев выбор безопасной зоны резекции ствола без дополнительных методов контроля невозможен по причине деформации ромбовидной ямки и дислокации естественных анатомических ориентиров патологическим процессом [5–7].

Классическая парадигма стимуляции (единичный импульс длительностью 0,2 мс с частотой 1–4 Гц и силой тока до 2–3 мА с использованием биполярного или монополярного стимуляторов) показала высокую эффективность в хирургии ствола мозга и используется рутинно уже более 30 лет. Показатели воспроизводимости (положительные пробы при стимуляции в начале удаления опухоли) для ядер лицевого и каудальной группы черепных нервов достигают достаточно высоких значений – от 70 до 100 % [5–8]. Наличие неврологического дефицита до операции со стороны исследуемого ядра, а также сложная визуализация дна IV желудочка из-за доступа и деформации ствола мозга объемным образованием могут существенно затруднить идентификацию ядер [6]. Кроме того, индивидуальные особенности расположения ядер, гетерогенная структура нервной ткани, физические параметры во время стимуляции (температура, соотношение крови и ликвора, используемые в операционной растворы и др.), а также пороги возбудимости, отличающиеся для каждого ядра, могут создавать технические трудности при картировании [9, 10]. Тем не менее, как правило, преоперационное картирование обеспечивает хирурга анатомо-физиологическими сведениями, необходимыми для определения безопасных зон резекции ствола. В случаях, когда стандартные параметры картирования оказываются недостаточными для регистрации М-ответов, возможна модификация парадигмы стимуляции. Так, в литературе представлена методика комбинации единичного импульса и пачки стимулов с одинаковыми параметрами для увеличения плотности заряда [11].

Модальность триггерной ЭМГ продемонстрировала свою значимость преимущественно как инструмент идентификации. Интраоперационное картирование, проводимое после основного этапа операции, характеризуется низкой чувствительностью (до 20 %), что ограничивает его возможности в прогнозировании развития неврологического дефицита. При этом специфичность

метода достаточно высока – 85,7 %. Таким образом, использование только этих данных затрудняет оценку функционального состояния ядер черепных нервов [3, 6]. Отчетливый ответ может быть получен от корешка нерва уже при поврежденном ядре, либо развившиеся нарушения могут быть связаны с повреждением афферентных путей кортиконуклеарных трактов [6, 12].

При локализации процесса в покрышке среднего мозга или моста требуется стимуляция ядер глазодвигательного (III) и отводящего (VI) нервов. Эти ядра расположены глубже, чем, например, ядра лицевого нерва, что усложняет их картирование [7]. Кроме того, глазодвигательные мышцы имеют малое количество фибрилл, иннервируемых отдельными аксонами, что может привести к отсутствию четких М-ответов при их стимуляции. Аналогичные проблемы возникают при стимуляции корешка тройничного нерва (V) при доступах с вентролатеральной стороны ствола из-за смешанной анатомической структуры тройничного нерва и меньшего количества моторных волокон [13].

Таким образом, единой парадигмы стимуляции для всех моторных и смешанных черепных нервов может быть недостаточно, требуются модификации интенсивности стимула и методики подачи импульса. Перспективы развития триггерной ЭМГ в хирургии ствола мозга, на наш взгляд, заключаются в разработке протоколов стимуляции, которые помогут не только локализовать ядро черепного нерва, но и уточнить соотношения кортиконуклеарных трактов и объемного образования во время операции. Внедрение экспериментальных данных с визуализацией кортиконуклеарных трактов на диффузионно-тензорных магнитно-резонансных (МР) изображениях и использование персонализированных протоколов могут упростить планирование доступов и идентификацию трактов [14].

Комбинация прямой стимуляции и спонтанной ЭМГ еще более способствует снижению риска повреждения ядер и корешков черепных нервов во время операции. Нейротонические ирритации регистрируются на спонтанной ЭМГ в виде «спайков», «вспышек» и «нерегулярных пачек». Появление «вспышек» может свидетельствовать о вовлечении нерва в ходе манипуляций, а устойчивая регистрация «пачек» потенциально указывает на вероятность развития неврологического дефицита, хотя и характеризуется невысокой чувствительностью (22–55 %) и высокой специфичностью (78–92 %) [15, 16]. При усилении нейротонических реакций со стороны черепных нервов рекомендуется более осторожно проводить манипуляции в данной области, кроме того, целесообразна своевременная идентификация ядер, поскольку они могут располагаться в непосредственной близости [16, 17].

Кортиконуклеарные моторные вызванные потенциалы

После идентификации ядер черепных нервов и определения их вовлечения во время основного этапа

хирургии необходима достоверная информация об их функциональном статусе. С одной стороны, возникающие нарушения со стороны ядер черепных нервов можно предотвратить, сделав манипуляции менее агрессивными. С другой стороны, диагностика уже возникших нарушений помогает спланировать адекватную тактику ведения пациента в раннем послеоперационном периоде. Например, если говорить о каудальной группе нервов, то правильно выбранные способы протекции верхних дыхательных путей (продленная искусственная вентиляция легких, кормление через назогастральный зонд, проведение трахеостомии) помогают избежать аспирации и присоединения пневмонии в раннем послеоперационном периоде.

Метод кортиконуклеарных моторных вызванных потенциалов (КН-МВП) может применяться для определения функционального статуса со стороны лицевого (VII), подъязычного (IX), языкоглоточного (XII), блуждающего (X) нервов. Методика основана на стимуляции моторной зоны электрическим током и регистрации потенциалов от целевых мышц. Модальность показала высокую прогностическую значимость для определения функционального статуса со стороны лицевого нерва в хирургии экстракраниальных объемных образований. В работе С.С. Dong и соавт. значения чувствительности и специфичности метода составили 100 и 88 % соответственно [18]. У данного метода существуют некоторые технические ограничения, связанные с получением исходных устойчивых и хорошо воспроизводимых ответов, что связано с достаточно близким расположением стимулирующих и регистрирующих электродов [19]. Показатели воспроизводимости методики для каудальной группы черепных нервов составляют от 90 до 100 % [20, 21] и несколько ниже при мониторинге функции лицевого нерва – 83–95 % [18, 19, 22]. В настоящее время стандартная методология предполагает подачу электрического стимула с помощью винтовых электродов, установленных в проекции моторной зоны (C3, C4, Cz). Стимул состоит из пачки 4–5 импульсов длительностью 50–500 мкс, при этом интенсивность варьирует в зависимости от длительности импульса и может достигать 550 В (для импульсов длительностью 50 мкс). Межимпульсный интервал составляет 2 мс. Для исключения активации периферической части кортиконуклеарного тракта через 40–90 мс после основной пачки импульсов подают единичный импульс [19–21]. Регистрация ответов возможна с помощью игольчатых электродов, установленных в исследуемые мышцы (круговая мышца глаза, круговая мышца рта – лицевой нерв; мягкое небо – языкоглоточный нерв; корень языка – подъязычный нерв) [20], или с использованием интубационной трубки с электродами [21, 23]. Однако при таком способе регистрации ответов чувствительность методики значительно снижается – до 66 %, поскольку возрастает риск регистрации потенциала дальнего

поля [21, 23]. В качестве прогностически значимого снижения, как правило, рассматривают уменьшение амплитуды на 50 % от базового уровня, основываясь на принципах, применяемых к стандартным транскраниальным моторным вызванным потенциалам (ТК-МВП) [21, 23]. Для оценки динамики ответов также может использоваться так называемый «метод порога»: увеличение необходимой интенсивности стимула более чем на 100 мА является предиктором нарастания неврологической симптоматики [22]. Растущее число публикаций, посвященных методу КН-МВП, говорит о высокой значимости этого метода и возможности его применения и в хирургии объемных образований ствола головного мозга [20, 24].

Мониторинг рефлексов

Несмотря на высокую прогностическую значимость метода КН-МВП, на основании результатов этого метода невозможно в полной мере прогнозировать нарастание определенной неврологической симптоматики. Например, глотание, жевание, регуляция дыхания обеспечивают не только моторные корешки, но и сенсорные рефлекторные пути. Ни прямая стимуляция, ни метод КН-МВП не могут обеспечить контроль интрамедуллярных афферентных корешков или интрануклеарных трактов.

В арсенале ИОНМ существует ряд методик для мониторинга стволовых рефлексов [25]. Однако такие методики в хирургии ствола мозга в настоящее время не используют как основные, в литературе их практическое применение рассмотрено в основном при удалении невринома мостомозжечкового угла, а также при хирургических вмешательствах на щитовидной железе [25–27].

В литературе показана возможность мониторинга аддукторного рефлекса гортани (laryngeal adductor reflex) для прогноза симптоматики со стороны каудальной группы черепных нервов [28, 29]. Поэтому данная методология также может применяться и в хирургии ствола мозга при локализации объемного образования в его каудальных отделах. Метод устойчив к анестезии, не вызывает двигательных реакций пациента при стимуляции, неинвазивен и прост в применении [29]. Данный рефлекс является защитным механизмом верхних дыхательных путей за счет действия приводящих мышц гортани и двустороннего смыкания голосовых связок. Поэтому суть техники заключается в подаче единичных импульсов на слизистую оболочку гортани с поверхностных электродов, совмещенных с интубационной трубкой, с одной стороны и регистрации ответов – с другой стороны. Рекомендуют использовать следующие параметры: длительность импульса – 0,1–1 мс, интенсивность импульса – 3–15 мА, при необходимости возможно усреднять ответы [29]. По данным литературы, воспроизводимость ответов может достигать 94–100 %. Ограничения данной ме-

тодики – возможная дислокация интубационной трубки, вероятность регистрации потенциала дальнего поля и, соответственно, появления недостоверных результатов, так как стимулирующие и регистрирующие электроды находятся на голосовых связках, а не в них. По данным литературы, при снижении амплитуды ответов более чем на 50–60 % чувствительность и специфичность методики составляют 60–85 и 99,2–100 % соответственно [28, 29]. Таким образом, при получении устойчивых рефлексов во время операции появляется возможность оценивать и сенсорные, и моторные проводящие пути, участвующие в процессе глотания.

В качестве дополнительного метода контроля функции подъязычного нерва (XII) может быть использован тригемино-подъязычный рефлекс (trigeminal hypoglossal reflex), который опосредован афферентными корешками тройничного нерва и эфферентными путями подъязычного нерва, координирующими движения языка при осуществлении оромоторных функций (вдох, глотание, вокализация, жевание и т. д.). Соответственно, этот рефлекс может быть использован как дополнительный метод контроля совместно с методикой КН-МВП [30, 31]. Стимуляцию осуществляют с использованием игольчатых электродов, установленных подкожно под скуловой дугой и на 0,5 см кпереди от височно-нижнечелюстного сустава. Подают пачки импульсов по 2–4 импульса с частотой 0,4–0,7 Гц, длительностью импульса 0,2–0,5 мс и межимпульсным интервалом 2 мс. Регистрацию ответов проводят с мышц языка (шилоглоточная и подбородочно-язычная мышцы). На данный момент в литературе нет данных о прогностической значимости метода, но описаны технические особенности методологии с невысокой воспроизводимостью ответов – 82,1 % [32].

Применение стволовых рефлексов, таких как мигательный рефлекс и Н-рефлекс жевательной мышцы, в хирургическом лечении внутривентрикулярных поражений пока не широко освещено в литературе. В работе Е. I. Aydinlar и соавт. описаны возможности применения мигательного рефлекса в хирургии задней черепной ямки [33], более подробно данная методология рассмотрена для целей контроля функции лицевого нерва в хирургии мостомозжечкового угла и при выполнении микроваскулярной декомпрессии [26, 27, 30]. Воспроизводимость метода не достигает максимальных значений и составляет 80–93 %, а снижение ответа на 50 % от базового является неблагоприятным прогностическим признаком. Чувствительность и специфичность в прогнозировании краткосрочных исходов составляют 75–88 и 83–100 % соответственно [26, 27, 33]. Методика не получила широкого применения в хирургии ствола головного мозга, вероятно из-за методологических трудностей при регистрации рефлексов, невысокой воспроизводимости ответов

и физиологической природы рефлексов [34]. Для стимуляции используют игольчатые электроды, установленные подкожно в проекции выхода надглазничного нерва, с подачей пачек из 1–7 импульсов с частотой 0,4 Гц, длительностью 0,3–0,5 мс и интервалом 2 мс. Интенсивность стимуляции выбирают в пределах 20–40 В, возможно использование двойного трейна для увеличения мощности стимула. Ответы регистрируют с ипсилатеральной круговой мышцы глаза. Мигательный рефлекс, зарегистрированный у пациента вне седации, состоит из 2 компонентов – R1 и R2. Компонент R1 отражает периферическую проводимость по тройничному и лицевому нервам, в то время как R2 связан с прохождением импульса через тригеминальный комплекс на уровне моста, включая спинальное ядро тройничного нерва и ядро лицевого нерва. Изменения параметров R2 указывают на повреждения в этой области ствола. В условиях седации можно зарегистрировать только компонент R1, а компонент R2 – трудно или практически невозможно, что ограничивает возможности диагностики внутриволоковых повреждений [34]. Таким образом, методика может быть полезной как дополнительный метод контроля функции тройничного и лицевого нервов, компенсируя недостатки метода КН-МВП для лицевого нерва. Она также может применяться при доступах к вентролатеральной поверхности ствола мозга, когда существует вероятность повреждения корешков черепных нервов, с анализом количественных показателей стабильного компонента R1.

Аналогичные трудности в оценке функции ядра тройничного нерва возникают при регистрации Н-рефлекса жевательной мышцы. Стимулирующие игольчатые электроды размещают под скуловой дугой, а регистрирующие – в передней и нижней части брюшка жевательной мышцы и передней части височной. Подают одиночный импульс длительностью 0,2 мс, интенсивность которого постепенно увеличивают до появления Н-рефлекса, а затем до М-ответа. В состоянии седации регистрация рефлекса затруднена, а воспроизводимость не превышает 70 %, поскольку необходимо легкое напряжение жевательной мышцы, что в операционной можно обеспечить только с помощью распорки между зубами, удерживающей челюсть в полуоткрытом положении [25, 35]. В литературе на данный момент не представлены работы, показывающие прогностическую значимость данной методики. На наш взгляд, ее внедрение в хирургию ствола мозга может быть оправдано, так как существует анатомическая сложность в регистрации КН-МВП от мышц, иннервируемых тройничным нервом. Эта методика может стать незаменимой для контроля функции ядра тройничного нерва при опухолях моста, поскольку рефлекс является моносинаптическим и отражает проводимость через средний мозг и мост, позволяя оценивать как сенсорную, так и моторную функции ядра тройничного нерва [35].

Таким образом, методы картирования и мониторинга ядер черепных нервов и их трактов разнообразны, каждый имеет свои цели и ограничения. Наибольшую прогностическую ценность представляет методика КН-МВП, однако для комплексной оценки функции ядер и корешков черепных нервов и обеспечения максимальной безопасности необходима комбинация методов.

МЕТОДИКИ МОНИТОРИНГА И КАРТИРОВАНИЯ КОРТИКОСПИНАЛЬНОГО ТРАКТА

Появление пирамидной недостаточности также ухудшает качество жизни пациентов после операции и может привести к инвалидизации. При локализации процесса в ножке мозга и базисе ствола методики ИОНМ используют как для картирования двигательного пути, так и для мониторинга его функции. Картирование кортикоспинального тракта позволяет определить его расположение относительно объемного образования, а точность идентификации кортикоспинального тракта повышается при сопоставлении дооперационной МР-трактографии и диффузионно-взвешенных изображений [36]. Непрерывный мониторинг ТК-МВП помогает своевременно диагностировать повреждения трактов во время операции [37]. Методы картирования и мониторинга проводящих путей, успешно применяемые в супратенториальной хирургии, также эффективно внедрены в хирургию ствола мозга, используются с аналогичными параметрами стимуляции, не требуют особых условий проведения и не имеют существенных ограничений [38]. Воспроизводимость ТК-МВП может достигать 100 %, ограничением становится только выраженный неврологический дефицит [39]. Прогностически неблагоприятными являются снижение амплитуды ответов на 50 % [39, 40] или увеличение порога стимуляции, например на 20 мА [41]. Низкая чувствительность и специфичность в прогнозировании пирамидной недостаточности (31–54 и 75–100 % соответственно) могут быть связаны с положением «сидя» на операционном столе и разнородной группой участвующих в исследовании пациентов по возрасту, локализацией и размерами опухолей (объемные образования ствола, мостомозжечкового угла, IV желудочка) [39, 40, 42]. Тенденции к проведению таких оперативных вмешательств в положении лежа на животе, а также нивелирование эффекта “brain shift”, связанного со снижением амплитуды ТК-МВП из-за западения вещества мозга (опухоли и микромальформации именно внутриволоковой локализации имеют небольшие размеры по сравнению с другими объемными образованиями), дают возможность более точного прогнозирования пирамидной недостаточности: по данным ряда авторов, чувствительность и специфичность могут достигать достаточно высоких значений – 87,5–100 и 75–100 % соответственно [9, 41, 43, 44].

МЕТОДИКИ МОНИТОРИНГА И КАРТИРОВАНИЯ СОМАТОСЕНСОРНОГО ТРАКТА

Необходимость мониторинга соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) связана с рисками повреждения медиальной петли и развитием проприоцептивных дефицитов. Методика периферических ССВП включает стимуляцию срединного и большеберцового нервов в области запястья и голеностопного сустава с регистрацией ответов на скальпе в проекции сенсорных областей рук и ног, применяется при локализации процесса вблизи спиноталамического тракта [45]. Несмотря на высокую потребность в использовании методики контроля соматосенсорного тракта при таких операциях, у данного метода существуют недостатки, например воспроизводимость ответов не достигает максимальных значений [46]. Причинами могут быть исходные чувствительные нарушения до операции и используемые средства для анестезии. Как и в случае методики ТК-МВП, в литературе существуют разногласия в вопросе о прогностической значимости методики ССВП. Чувствительность методики варьирует от низких значений (20–29 %) [39, 47] до высоких (80–90 %) [42, 43, 48]. Ограничения могут быть связаны с положением пациента на столе, скоплением воздуха в субдуральном пространстве и послеоперационным отеком [39, 47]. Изменения параметров ССВП неспецифичны, могут быть обусловлены как возникающими ишемическими нарушениями, так и прямым повреждением медиальной петли, что более вероятно при таких операциях [49]. Редукция амплитуды на 50 % и увеличение латентности на 10 % регистрируются только при снижении кровотока до 14 мл крови на 100 г ткани мозга в минуту и менее, т. е. изменения нейрофизиологических сигналов возникают отдаленно [48, 50]. Временной интервал прямого повреждения соматосенсорных трактов сложно точно зафиксировать во время операции, однако в случае изменений сигналов ССВП они коррелируют с проводимыми манипуляциями в области медиальной петли и возникают достаточно быстро. В некоторых работах снижение амплитуды ССВП у конкретных пациентов отмечалось во время основного этапа при удалении опухолей продолговатого мозга [47, 51]. Перспективой данного направления является разработка методик контроля соматосенсорных трактов с более высокой прогностической значимостью и воспроизводимостью ответов. К ним относятся методики регистрации соматосенсорных ответов, включая непосредственную стимуляцию ствола в проекции медиальной петли [49].

МЕТОДИКИ МОНИТОРИНГА АКУСТИЧЕСКИХ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Методика акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) была первой доступной методикой при хирургии ствола мозга [52]. Ее использовали для контроля слуховых путей и диагностики возника-

ющих ишемических нарушений. Снижение амплитуды 5-го пика более чем на 50 % и/или увеличение латентности более чем на 1 мс считают неблагоприятным признаком [17]. Несмотря на сопоставимые с другими методиками ИОНМ показатели чувствительности и специфичности (43–90 и 70–97 % соответственно), методика применяется преимущественно для сохранения слуха при хирургии невриноме слухового нерва и микроваскулярных декомпрессиях [53, 54]. В хирургии стволовых образований целесообразность применения АСВП ограничена, так как неврологический дефицит со стороны слуховых путей является редким осложнением (до 7 %) [55]. Локальная хирургическая травма не всегда затрагивает слуховые пути в стволе мозга, а диагностика ишемических нарушений возможна только при выраженных изменениях, поскольку эти пути более резистентны к ишемии. Чувствительность методики к анестезии, ее неоднозначная прогностическая значимость, а также неспецифичность изменений параметров АСВП ограничивают ее эффективность в хирургии ствола мозга [47, 56]. Рутинное использование АСВП описано в работах с датами публикации до 2010–2011 гг. [57].

ВЫБОР МОДАЛЬНОСТИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОБЪЕМНОГО ПРОЦЕССА

Очевидно, что выбор методов ИОНМ или их комбинации основывается на анатомической близости зоны хирургического вмешательства к нервным структурам и проводящим путям ствола мозга (рис. 1).

При локализации процесса в покрышке среднего мозга используют комбинацию метода ССВП и прямой стимуляции ядер глазодвигательного (III) нерва [3, 17].

При поражении ножки мозга или базиса моста достаточно выполнения мониторинга ТК-МВП и картирования кортикоспинального тракта. В случае поражения покрышки моста спектр необходимых методик становится более широким и включает мониторинг ССВП, прямую стимуляцию ядер тройничного (V), отводящего (VI) и лицевого (VII) нервов, мониторинг КН-МВП от мышц, иннервируемых лицевым нервом, а также при возможности мониторинг мигательного рефлекса и Н-рефлекса жевательной мышцы [3, 17].

Хирургическое вмешательство в области продолговатого мозга должно сопровождаться мониторингом ССВП и ТК-МВП, прямой стимуляцией ядер каудальной группы черепных нервов (IX, X, XII) и мониторингом КН-МВП, а также мониторингом аддукторного рефлекса гортани [3, 17].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время возможности ИОНМ в нейрохирургии ствола мозга достаточно обширны. Наиболее значимые нейрофизиологические методики можно

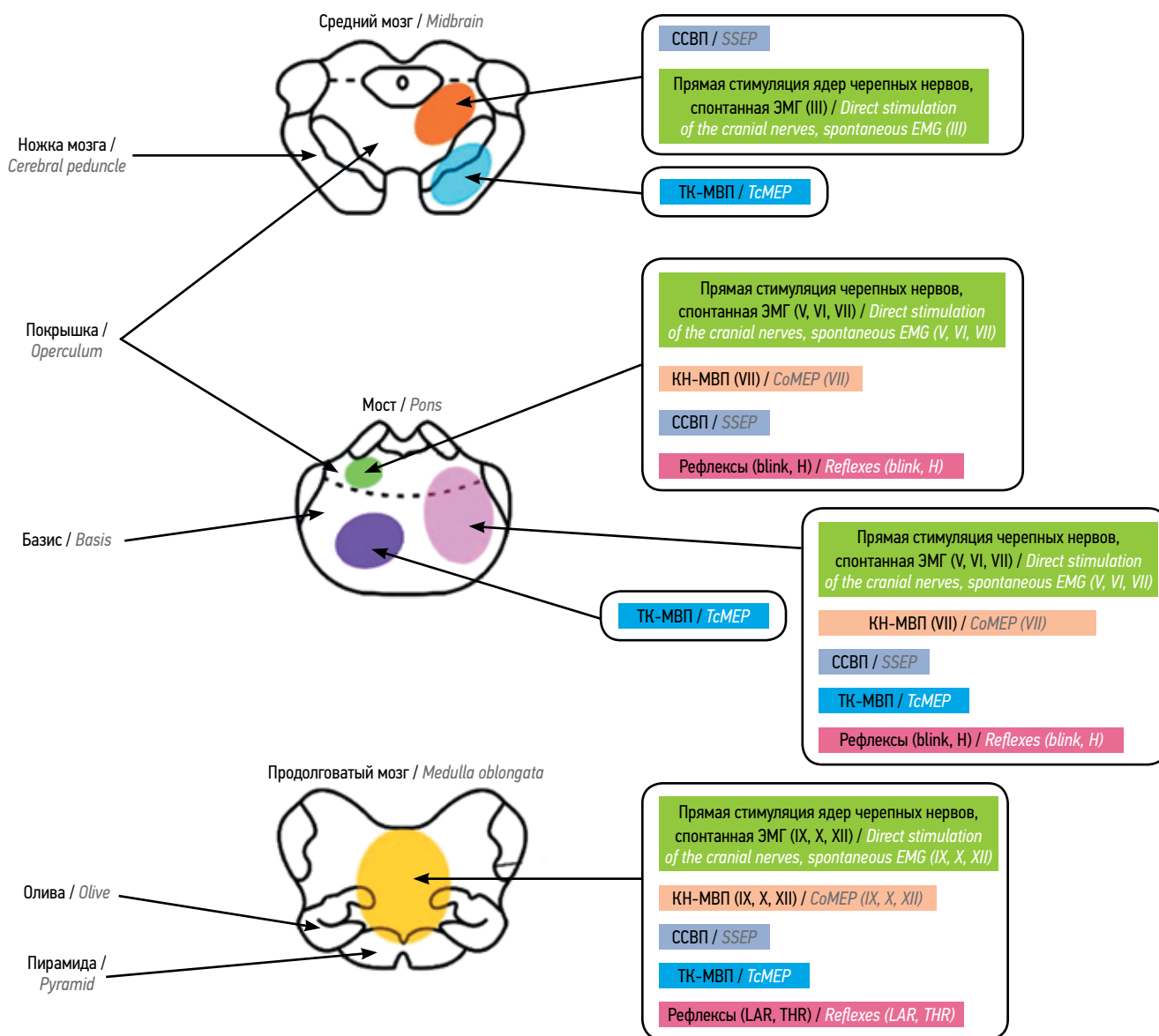


Рис. 1. Выбор модальности интраоперационного нейрофизиологического мониторинга и комбинаций методов мониторинга во время хирургического лечения в зависимости от уровня поражения ствола мозга. ЭМГ – электромиография; ССВП – соматосенсорные вызванные потенциалы; ТК-МВП – транскраниальные моторные вызванные потенциалы; КН-МВП – кортиконуклеарные моторные вызванные потенциалы. LAR – аддукторный рефлекс гортани; blink – мигательный рефлекс; THR – тригемино-подъязычный рефлекс; H – H-рефлекс жевательной мышцы

Fig. 1. Selection of intraoperative neurophysiological monitoring modality and combinations of monitoring techniques during surgical treatment depending on the severity of brainstem damage. EMG – electromyography; SSEP – somatosensory evoked potentials; TcMEP – transcranial motor evoked potentials; CoMEP – corticobulbar motor evoked potentials. LAR – laryngeal adductor reflex; blink – blinking reflex; THR – trigeminal hypoglossal reflex; H – H-reflex of the masseter muscle

разделить на несколько основных аспектов: картирование ядер и корешков черепных нервов и непрерывный мониторинг их функционального статуса; мониторинг и картирование афферентных и эфферентных проводящих путей ствола мозга. Во время проведения исследования и интерпретации результатов могут возникнуть технические трудности и неоднозначные ситуации, кроме того, все доступные модальности не обладают максимальными значениями чувствительности и специфичности. Для повышения качества и прогностической значимости ИОНМ в целом при хирургиче-

ском лечении объемных образований ствола головного мозга необходимо комбинировать доступные методики. Перспективами развития модальностей ИОНМ, применяемых в хирургическом лечении опухолей и микромальформаций ствола головного мозга, на наш взгляд, являются разработка индивидуальных протоколов проведения исследования на основании данных о локализации объемного процесса согласно МР-изображениям, а также усовершенствование методологии и используемого инструментария при проведении уже доступных и внедренных методик.

Литература | References

- Bricolo A., Turazzi S. Surgery for gliomas and other mass lesions of the brainstem. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1995;22:261–341. DOI: 10.1007/978-3-7091-6898-1_5
- Faulkner H., Arnaout O., Hoshide R. et al. The surgical resection of brainstem glioma: outcomes and prognostic factors. *World Neurosurg* 2021;146:e639–e50. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.10.147
- Morota N., Deletis V. Brainstem surgery: functional surgical anatomy with the use of an advanced modern intraoperative neurophysiological procedure. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2023;48:21–55. DOI: 10.1007/978-3-031-36785-4_2
- Bharati S.J., Pandia M.P., Rath G.P. et al. Perioperative problems in patients with brainstem tumors and their influence on patient outcome. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2016;32(2):172–6. DOI: 10.4103/0970-9185.182102
- Strauss C., Romstöck J., Nimsky C. et al. Intraoperative identification of motor areas of the rhomboid fossa using direct stimulation. *J Neurosurg* 1993;79(3):393–9. DOI: 10.3171/jns.1993.79.3.0393
- Morota N., Deletis V., Epstein F. et al. Brain stem mapping: neurophysiological localization of motor nuclei on the floor of the fourth ventricle. *Neurosurgery* 1995;37(5):922–9; discussion 929–30. DOI: 10.1227/00006123-199511000-00011
- Eisner W., Schmid U.D., Reulen H.J. et al. The mapping and continuous monitoring of the intrinsic motor nuclei during brain stem surgery. *Neurosurgery* 1995;37(2):255–65. DOI: 10.1227/00006123-199508000-00010
- Katsuta T., Morioka T., Fujii K., Fukui M. Physiological localization of the facial colliculus during direct surgery on an intrinsic brain stem lesion. *Neurosurgery* 1993;32(5):861–3. DOI: 10.1227/00006123-199305000-00025
- Slotty P.J., Abdulazim A., Kodama K. et al. Intraoperative neurophysiological monitoring during resection of infratentorial lesions: the surgeon’s view. *J Neurosurg* 2017;126(1):281–8. DOI: 10.3171/2015.11.JNS15991
- Bertalanffy H., Tissira N., Kraysenbühl N. et al. Inter- and inpatient variability of facial nerve response areas in the floor of the fourth ventricle. *Neurosurgery* 2011;68(1 Suppl Operative): 23–31; discussion 31. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31820781fb
- Fava E., Colistra D., Fragale M., Cenzato M. A novel method of neurophysiological brainstem mapping in neurosurgery. *J Neurosci Methods* 2024;405:110096. DOI: 10.1016/j.jneumeth.2024.110096
- Karakis I. Brainstem mapping. *J Clin Neurophysiol* 2013; 30(6):597–603. DOI: 10.1097/01.wnp.0000436892.39727.5b
- Catapano J.S., Rumalla K., Srinivasan V.M. et al. A taxonomy for brainstem cavernous malformations: subtypes of pontine lesions. Part I: basilar, peritrigeminal, and middle peduncular. *J Neurosurg* 2022;137(5):1462–76. DOI: 10.3171/2022.1.JNS212690
- Jenabi M., Peck K.K., Young R.J. et al. Identification of the corticobulbar tracts of the tongue and face using deterministic and probabilistic DTI fiber tracking in patients with brain tumor. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015;36(11):2036–41. DOI: 10.3174/ajnr.A4430
- Schlake H.P., Goldbrunner R.H., Milewski C. et al. Intra-operative electromyographic monitoring of the lower cranial motor nerves (LCN IX–XII) in skull base surgery. *Clin Neurol Neurosurg* 2001;103(2):72–82. DOI: 10.1016/s0303-8467(01)00115-9
- Grabb P.A., Albright A.L., Sclabassi R.J., Pollack I.F. Continuous intraoperative electromyographic monitoring of cranial nerves during resection of fourth ventricular tumors in children. *J Neurosurg* 1997;86(1):1–4. DOI: 10.3171/jns.1997.86.1.0001
- Sala F., D’Amico A. Intraoperative neurophysiological monitoring during brainstem surgery. In: *Brainstem tumors*. Ed. by G. Jallo, M. Noureldine, N. Shimony. Switzerland: Springer, 2020. Pp. 109–130. DOI: 10.1007/978-3-030-38774-7_5
- Dong C.C., Macdonald D.B., Akagami R. et al. Intraoperative facial motor evoked potential monitoring with transcranial electrical stimulation during skull base surgery. *Clin Neurophysiol* 2005;116(3):588–96. DOI: 10.1016/j.clinph.2004.09.013
- Matthies C., Raslan F., Schweitzer T. et al. Facial motor evoked potentials in cerebellopontine angle surgery: technique, pitfalls and predictive value. *Clin Neurol Neurosurg* 2011;113(10):872–9. DOI: 10.1016/j.clineuro.2011.06.011
- Kullmann M., Tatagiba M., Liebsch M., Feigl G.C. Evaluation of the predictive value of intraoperative changes in motor-evoked potentials of caudal cranial nerves for the postoperative functional outcome. *World Neurosurg* 2016;95:329–34. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.07.078
- Fukuda M., Takao T., Hiraishi T. et al. Pharyngeal motor evoked potential monitoring during skull base surgery predicts postoperative recovery from swallowing dysfunction. *World Neurosurg* 2015;84(2):555–60. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.04.023
- Goto T., Muraoka H., Kodama K. et al. Intraoperative monitoring of motor evoked potential for the facial nerve using a cranial peg-screw electrode and a “threshold-level” stimulation method. *Skull Base* 2010;20(6):429–34. DOI: 10.1055/s-0030-1261270
- Ito E., Ichikawa M., Itakura T. et al. Motor evoked potential monitoring of the vagus nerve with transcranial electrical stimulation during skull base surgeries. *J Neurosurg* 2013;118(1):195–201. DOI: 10.3171/2012.10.JNS12383
- Fernández-Conejero I., Ulkatan S., Sen C. et al. Intraoperative monitoring of facial corticobulbar motor evoked potentials: methodological improvement and analysis of 100 patients. *Clin Neurophysiol* 2022;142:228–35. DOI: 10.1016/j.clinph.2022.08.006
- Choi J., Díaz-Baamonde A., Sánchez Roldán M.L.Á. et al. Advancing intraoperative neurophysiological monitoring with human reflexes. *J Clin Neurol* 2024;20(2):119–30. DOI: 10.3988/jcn.2023.0416
- Fernández-Conejero I., Ulkatan S., Sen C., Deletis V. Intraoperative neurophysiology during microvascular decompression for hemifacial spasm. *Clin Neurophysiol* 2012;123(1):78–83. DOI: 10.1016/j.clinph.2011.10.007
- Liu J., Fan X., Yang L. et al. Predictive value of Blink reflex and facial corticobulbar motor evoked potential in cerebellopontine angle tumor surgery. *Clin Neurophysiol* 2024;162:165–73. DOI: 10.1016/j.clinph.2024.03.033
- Télez M.J., Mirallave-Pescador A., Seidel K. et al. Neurophysiological monitoring of the laryngeal adductor reflex during cerebellar-pontine angle and brainstem surgery. *Clin Neurophysiol* 2021;132(2):622–31. DOI: 10.1016/j.clinph.2020.10.021
- Sinclair C.F., Télez M.J., Ulkatan S. Noninvasive, tube-based, continuous vagal nerve monitoring using the laryngeal adductor reflex: feasibility study of 134 nerves at risk. *Head Neck* 2018;40(11):2498–506. DOI: 10.1002/hed.25377
- Choi J., Yang S., Kim J.S. et al. Predictive value of intraoperative blink reflex monitoring for surgical outcome during microvascular decompression for hemifacial spasm. *Clin Neurophysiol* 2020;131(9):2268–75. DOI: 10.1016/j.clinph.2020.06.025
- Szelényi A., Fava E. Long latency responses in tongue muscle elicited by various stimulation sites in anesthetized humans – new insights into tongue-related brainstem reflexes. *Brain Stimul* 2022;15(3):566–75. DOI: 10.1016/j.brs.2022.03.003
- Mirallave Pescador A., Télez M.J., Sánchez Roldán M.L.Á. et al. Methodology for eliciting the brainstem trigeminal-hypoglossal reflex in humans under general anesthesia. *Clin Neurophysiol* 2022;137:1–10. DOI: 10.1016/j.clinph.2022.02.004
- Aydinlar E.I., Kocak M., Soykam H.O. et al. Intraoperative neuromonitoring of blink reflex during posterior fossa surgeries and its correlation with clinical outcome. *J Clin Neurophysiol* 2022;39(4):299–306. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000777
- Deletis V., Urriza J., Ulkatan S. et al. The feasibility of recording blink reflexes under general anesthesia. *Muscle Nerve* 2009;39(5):642–6. DOI: 10.1002/mus.21257

35. Ulkatan S., Jaramillo A.M., Téllez M.J. et al. Feasibility of eliciting the H reflex in the masseter muscle in patients under general anesthesia. *Clin Neurophysiol* 2017;128(1):123–7. DOI: 10.1016/j.clinph.2016.10.092
36. Rogalska M., Antkowiak L., Mander M. Clinical application of diffusion tensor imaging and fiber tractography in the management of brainstem cavernous malformations: a systematic review. *Neurosurg Rev* 2022;45(3):2027–40. DOI: 10.1007/s10143-022-01759-7
37. Yang Y., Neidert M.C., Velz J. et al. Mapping and monitoring of the corticospinal tract by direct brainstem stimulation. *Neurosurgery* 2022;91(3):496–504. DOI: 10.1227/neu.0000000000002065
38. Дмитриев А.Ю., Синкин М.В., Дашьян В.Г. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг в хирургии опухолей головного мозга супратенториальной локализации. Часть 1. Исследование двигательной проводимости. *Нейрохирургия* 2022;24(2):105–12. DOI: 10.17650/1683-3295-2022-24-2-105-112
39. Dmitriev A.Yu., Sinkin M.V., Dashyan V.G. Intraoperative neuromonitoring in surgery of supratentorial brain tumors. Part 1. Assessment of motor conductivity. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2022;24(2):105–12. (In Russ.). DOI: 10.17650/1683-3295-2022-24-2-105-112
40. Shiban E., Zerr M., Huber T. et al. Poor diagnostic accuracy of transcranial motor and somatosensory evoked potential monitoring during brainstem cavernoma resection. *Acta Neurochir (Wien)* 2015; 157(11):1963–9; discussion 1969. DOI: 10.1007/s00701-015-2573-7
41. Neuloh G., Bogucki J., Schramm J. Intraoperative preservation of corticospinal function in the brainstem. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80(4):417–22. DOI: 10.1136/jnnp.2008.157792
42. Sarnthein J., Bozinov O., Melone A.G. et al. Motor-evoked potentials (MEP) during brainstem surgery to preserve corticospinal function. *Acta Neurochir (Wien)* 2011;153(9):1753–9. DOI: 10.1007/s00701-011-1065-7
43. Rauschenbach L., Santos A.N., Dinger T.F. et al. Predictive value of intraoperative neuromonitoring in brainstem cavernous malformation surgery. *World Neurosurg* 2021;156:e359–e73. DOI: 10.1016/j.wneu.2021.09.064
44. Kodama K., Javadi M., Seifert V., Szélenyi A. Conjunct SEP and MEP monitoring in resection of infratentorial lesions: lessons learned in a cohort of 210 patients. *J Neurosurg* 2014;121(6): 1453–61. DOI: 10.3171/2014.7.JNS131821
45. Gläsker S., Pechstein U., Vougioukas V.I., Van Velthoven V. Monitoring motor function during resection of tumours in the lower brain stem and fourth ventricle. *Childs Nerv Syst* 2006;22(10):1288–95. DOI: 10.1007/s00381-006-0101-z
46. Toleikis J.R., Pace C., Jahangiri F.R. et al. Intraoperative somatosensory evoked potential (SEP) monitoring: an updated position statement by the American Society of Neurophysiological Monitoring. *J Clin Monit Comput* 2024;38(5):1003–42. DOI: 10.1007/s10877-024-01201-x
47. Kombos T., Suess O., Da Silva C. et al. Impact of somatosensory evoked potential monitoring on cervical surgery. *J Clin Neurophysiol* 2003;20(2):122–8. DOI: 10.1097/00004691-200304000-00006
48. Шекутьев Г.А., Лубнин А.Ю., Баркалая Д.Е. и др. Мониторинг коротколатентных вызванных потенциалов во время операций на стволе головного мозга. *Анестезиология и реаниматология* 1994;5:48–52. Shchekut'ev G.A., Lubnin A.Yu., Barkalaya D.E. et al. Monitoring of short latent evoked potentials during brain stem surgery. *Anesteziologiya i reanimatologiya = Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology* 1994;5:48–52. (In Russ.).
49. Thirumala P.D., Kassam A.B., Habeych M. et al. Somatosensory evoked potential monitoring during endoscopic endonasal approach to skull base surgery: analysis of observed changes. *Neurosurgery* 2011;69(1 Suppl Operative):ons64–76; discussion ons76. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31821606e4
50. Le S., Nguyen V., Lee L. et al. Direct brainstem somatosensory evoked potentials for cavernous malformations. *J Neurosurg* 2021;137(1):156–62. DOI: 10.3171/2021.7.JNS21317
51. Lopez J.R. Intraoperative neurophysiological monitoring. *Int Anesthesiol Clin* 1996;34(4):33–54. DOI: 10.1097/00004311-199603440-00005
52. Takasato Y., Arai T., Ohta Y., Yamada K. Gross total removal of adult brainstem glioma — two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1993;33(9):625–9. DOI: 10.2176/nmc.33.625
53. Raudzens P.A., Shetter A.G. Intraoperative monitoring of brainstem auditory evoked potentials. *J Neurosurg* 1982;57(3):341–8. DOI: 10.3171/jns.1982.57.3.0341
54. Welch C.M., Mannarelli G., Koehler L., Telian S.A. Intraoperative auditory brainstem response results predict delayed sensorineural hearing loss after middle cranial fossa resection of vestibular schwannoma. *Otol Neurotol* 2021;42(6):e771–e8. DOI: 10.1097/MAO.0000000000003085
55. Thirumala P.D., Carnovale G., Habeych M.E. et al. Diagnostic accuracy of brainstem auditory evoked potentials during microvascular decompression. *Neurology* 2014;83(19):1747–52. DOI: 10.1212/WNL.0000000000000961
56. Catapano J.S., Benner D., Rhodenhiser E.G. et al. Safety of brainstem safe entry zones: comparison of microsurgical outcomes associated with superficial, exophytic, and deep brainstem cavernous malformations. *J Neurosurg* 2022;139(1): 113–23. DOI: 10.3171/2022.9.JNS222012
57. Kálmánchey R., Avila A., Symon L. The use of brainstem auditory evoked potentials during posterior fossa surgery as a monitor of brainstem function. *Acta Neurochir (Wien)* 1986;82(3–4):128–36. DOI: 10.1007/BF01456373
58. Chen L., Zhao Y., Zhou L. et al. Surgical strategies in treating brainstem cavernous malformations. *Neurosurgery* 2011;68(3): 609–20; discussion 620–1. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3182077531

Вклад авторов

К.Н. Лаптева: анализ данных литературы по теме статьи, написание текста статьи;

А.В. Гаврюшин: написание и научное редактирование текста статьи.

Authors' contributions

K.N. Lapteva: analysis of literature data on the topic of the article, article writing;

A.V. Gavryushin: writing and scientific editing of the article.

ORCID авторов / ORCID of authors

К.Н. Лаптева / K.N. Lapteva: <https://orcid.org/0000-0003-1163-7253>

А.В. Гаврюшин / A.V. Gavryushin: <https://orcid.org/0000-0002-8732-3114>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 23.10.2024. **Принята к публикации:** 28.08.2025. **Опубликована онлайн:** 25.12.2025.

Article submitted: 23.10.2024. **Accepted for publication:** 28.08.2025. **Published online:** 25.12.2025.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-123-134>

Превентивная нейрохирургия и врачебная этика¹

Контакты:
Леонид Болеславович
Лихтерман
Likhterman@nsi.ru

Д. Ю. Усачев, Ш. Ш. Элиава, Л. Б. Лихтерман, С. Б. Яковлев, А. Д. Кравчук, В. А. Охлопков,
В. А. Лукшин, Ан. Н. Коновалов
ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко»
Минздрава России; 125047, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16

В работе представлен анализ быстро развивающегося нового направления в клинической дисциплине «нейрохирургия» – предупредительной нейрохирургии. Благодаря нейровизуализационным технологиям предупредительная нейрохирургия уже сегодня получила широкое распространение при церебральных аневризмах и артериовенозных мальформациях, стенозирующих процессах сонных и других магистральных артерий, кровоснабжающих мозг, а также в детской нейроонкологии, оставаясь пока «случайной» при опухолях центральной нервной системы у взрослых.

На основе опыта НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко рассмотрены различные аспекты нового направления – врачебная этика, систематизация, показания и противопоказания к оперативному вмешательству исходя из принципа “non nocere” применительно к практически здоровому человеку. Акцентировано внимание на необходимости ускоренной разработки философии, методологии и юридического регулирования превентивной нейрохирургии с учетом ее особенностей.

Ключевые слова: превентивная нейрохирургия, нейровизуализация, медицинская этика, случайная находка, клинически бессимптомная патология, технологическая диагностика

Для цитирования: Усачев Д. Ю., Элиава Ш. Ш., Лихтерман Л. Б. и др. Превентивная нейрохирургия и врачебная этика. Нейрохирургия 2025;27(4): 123–34.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-123-134>

Preventive neurosurgery and medical ethics¹

D. Yu. Usachev, Sh. Sh. Eliava, L. B. Likhterman, S. B. Yakovlev, A. D. Kravchuk, V. A. Okhlopov, V. A. Lukshin, An. N. Kononov

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

Contacts: Leonid Boleslavovich Likhterman Likhterman@nsi.ru

This paper explores the rapidly growing field of preventive neurosurgery, a promising area in modern clinical practice. With the help of advanced neuroimaging technologies, this approach is already widely used to treat cerebral aneurysms, arteriovenous malformations, and stenotic processes in major arteries supplying the brain, as well as in pediatric neuro-oncology. However, its application to tumors of the central nervous system in adults remains limited and less systematic.

Drawing on the experience of the N. N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, the paper examines key aspects of preventive neurosurgery, including ethical considerations, guidelines for decision-making, and criteria for when surgery is appropriate or not. A special focus is placed on the principle of “non nocere” (do no harm), particularly when dealing with individuals who are otherwise healthy. The authors highlight the urgent need to develop a robust framework for this field, encompassing its philosophy, methodology, and legal aspects, to address the unique challenges of preventive neurosurgery.

Keywords: preventive neurosurgery, neuroimaging, medical ethics, incidental finding, clinically asymptomatic pathology, technological diagnosis

For citation: Usachev D. Yu., Eliava Sh. Sh., Likhterman L. B. et al. Preventive neurosurgery and medical ethics. Neurokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(4):123–34.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-123-134>

¹Материал представлен на X съезде нейрохирургов России в Нижнем Новгороде 11.09.2024.

The material was presented at the 10th Congress of Russian Neurosurgeons in Nizhny Novgorod on September 11, 2024.

ВВЕДЕНИЕ

Выражение «мозг как на ладони» в наше время не метафора, не преувеличение, а сбывшаяся мечта нейрохирургов и неврологов.

Уместно вспомнить, как в середине прошлого века у постели больного встретились три неврологических светила: их мнения о топике поражения совпадали — левая височная доля, но в вопросе нозологии они разошлись. Каждый диагностировал то, чем он занимался. Профессор Е.К. Сепп распознал инсульт, профессор А.Е. Кульков — очаговый энцефалит, профессор М.Ю. Рапопорт — внутримозговую опухоль. Операция подтвердила правоту третьего невролога.

Сегодня подобной ситуации быть просто не может. Впечатляющие возможности нейровизуализации обусловили масштабное появление нового направления — доклинической, предупредительной, или превентивной, нейрохирургии [1–12].

В превентивной нейрохирургии меняются многие правила, которые неукоснительно должен соблюдать нейрохирург в клинической нейрохирургии. Исчезает необходимость выяснять жалобы и собирать анамнез — их просто не может быть, иначе это уже заболевание с клиническими симптомами. Исследование неврологического статуса не отменяется, но не несет того обычно важного значения.

Диагноз в предупредительной нейрохирургии определяет не клиницист, а технологии, главным образом визуализационные. В рамках нового направления используется такое понятие, как «технологический диагноз».

Однако перед нейрохирургом стоит еще более ответственная задача — выбор тактики ведения пациента. Дилемма — оперировать или наблюдать — при доказанной клинически асимптомной очаговой патологии головного и спинного мозга обретает исключительную остроту. Не подточенный болезнью организм лучше перенесет хирургическое вмешательство. Но необходимо ли оно? И что принесет — избавит от грядущих угроз здоровью и жизни или преждевременно инвалидизирует практически здорового человека, обрекает на страдания? И здесь мы подходим к ключевому положению медицины со времен Гиппократа — “Non nocere!” (не навреди). В превентивной нейрохирургии особенно тесно смыкаются совесть врача и этика медицины.

Приведем одно наблюдение. На консультацию в центр нейрохирургии пришел в сопровождении спортивного врача один из выдающихся наших шахматистов. Оба были взволнованы: предстоял матч на первенство мира, а сделанная в порядке обследования магнитно-резонансная томография (МРТ) выявила значительную ликворную кисту в области левой височной доли (рис. 1). Врачи решили, что необходима операция.

Расспросив и обследовав пациента, мы пришли к выводу, что киста — врожденная, клинически не агрессивная; мозг к ней «привык», компенсация полная

и в оперативном лечении нет необходимости, ибо действие опасней бездействия и, кроме того, операция «выбьет» шахматиста из подготовки к матчу. Объяснив это пациенту, мы пожелали ему победы в предстоящем поединке. Наш пациент с кистой мозга стал чемпионом мира по шахматам.

ЧАСТОТА ДОКЛИНИЧЕСКИХ НАХОДОК НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Прямого ответа на вопрос, какова истинная частота доклинических находок нейрохирургической патологии, нет. Однако масштабы проблемы могут быть очерчены уже сегодня. Например, существует статистика разорвавшихся аневризм и артериовенозных мальформаций центральной нервной системы (ЦНС). Она приложима к частоте возможного их обнаружения до катастрофы [12–14]. И, конечно, очевидно, что клинически «немые» уродства развития сосудистой системы головного и спинного мозга численно намного превосходят манифестировавшие кровоизлиянием. Ясно, что практически любые опухоли головного и спинного мозга проходят латентную стадию, прежде чем они становятся клинически симптомными. Статистика опухолей головного и спинного мозга известна: например, частота первичных опухолей мозга составляет 24,25 случая на 100 тыс. населения в год [15]. Соответственно, эти цифры также можно использовать для ориентации в количестве случайных находок.

Сказанного выше вполне достаточно, чтобы представить огромную распространенность клинически

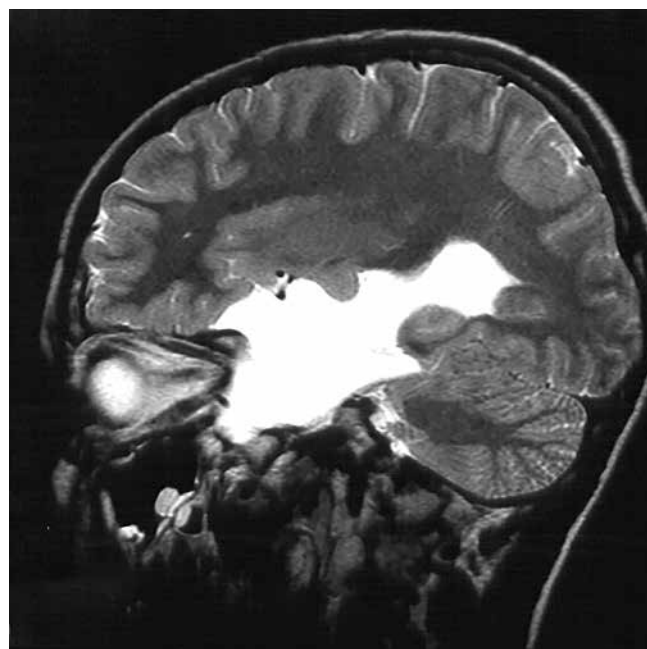


Рис. 1. Клинически асимптомная арахноидальная киста в области височной доли слева. Магнитно-резонансная томография в режиме FLAIR

Fig. 1. Clinically asymptomatic arachnoid cyst in the temporal lobe on the left. FLAIR magnetic resonance imaging

асимптомной (до поры до времени) нейрохирургической патологии.

СИСТЕМАТИЗАЦИЯ

Адекватное развитие любого нового направления в нейрохирургии прежде всего нуждается в классификации или хотя бы систематизации предмета интереса и действий. Это в полной мере относится и к случайным находкам. Опираясь на материал нашего центра нейрохирургии, попытаемся их систематизировать. Мы подразделили случайные находки следующим образом:

1. Врожденные аномалии развития ЦНС:

А. головного мозга:

- агенезия мозолистого тела;
- менингоэнцефалоцеле;
- ликворные кисты (сообщающиеся и несообщающиеся);
- врожденные опухоли (тератомы, нейрофиброматоз, туберозный склероз, ретинобластомы, гамартомы);
- порэнцефалия;
- стеноз водопровода мозга;
- мальформация Киари;
- артериальные аневризмы;
- артериовенозные мальформации (преимущественно врожденные);
- каверномы;
- прочие.

Б. Спинного мозга:

- гидромиелия;
- спинномозговые грыжи;
- ликворные кисты;
- врожденные опухоли;
- артериовенозные мальформации (преимущественно врожденные);
- прочие.

2. Приобретенная патология и возрастные изменения:

А. Головного мозга:

- опухоли;
- хронические субдуральные гематомы и гигромы;
- посттравматические ликворные кисты;
- локальная атрофия мозга;
- гидроцефалия;
- посттравматические оболочечно-мозговые рубцы;
- паразитарные кисты;
- пустое турецкое седло;
- посттравматические артериовенозные соустья;
- стенозы магистральных артерий;
- прочие.

Б. Спинного мозга:

- опухоли;
- гидромиелия;
- посттравматические ликворные кисты;

- посттравматические рубцово-спаечные процессы;
- компрессионные синдромы остеохондроза позвоночника;
- прочие.

ДИАГНОСТИКА

По определению распознавание клинически асимптомных находок в нейрохирургии является случайным.

Приведем пример. К нам обратилась женщина 36 лет, преподаватель вуза из Санкт-Петербурга. У ее сестры — однойцевой близнеца — внезапно развилось тяжелое паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние вследствие, как оказалось, разрыва мешотчатой аневризмы средней мозговой артерии слева. Спасти ее не удалось. Здоровая сестра предположила, что у нее есть такая же патология, ибо они похожи, как две капли воды. Врачи в Петербурге отвергли ее аргументацию, а мы к ней прислушались. Действительно, ангиография выявила аневризму на аналогичном сосуде (рис. 2), что и у погибшей сестры. Пациентка настояла на операции, которая прошла успешно.

Сложный вопрос — как организовать плановую диспансеризацию на предмет выявления нейрохирургической патологии ЦНС на доклинической стадии. Аналогия с легкими и грудной железой не очень срабатывает хотя бы по причине несравнимой распространенности, простоты, быстроты проведения и дешевизны флюорографии и маммографии по сравнению с компьютерной томографией и МРТ. Вместе с тем у младенцев и детей младшего возраста реально выявление клинически асимптомной патологии ЦНС благодаря плановой ультразвуковой томографии — нейросонографии [16].

КРИТЕРИИ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Необходима разработка дифференцированных показаний к нейрохирургическому лечению случайных находок. Наряду с индивидуальным подходом здесь следует учитывать 3 главных обстоятельства: 1) характер патологии; 2) вероятность и темп ее проявления в будущем; 3) угрозу инвалидизации вследствие предупредительной операции.

Если среди случайных находок оказываются приобретенные патологические процессы, прежде всего опухоли, должен решаться вопрос либо о допустимости (в интересах нестрадающего пациента) наблюдения в динамике (как, например, при небольших менингиомах и глиомах), либо о необходимости планового хирургического лечения (когда очевидна возможность быстрого срыва клинической компенсации).

По данным центра нейрохирургии, у 17 % детей грудного возраста с подтвержденным новообразованием головного мозга клинические проявления опухоли отсутствовали [17]. Новообразования были

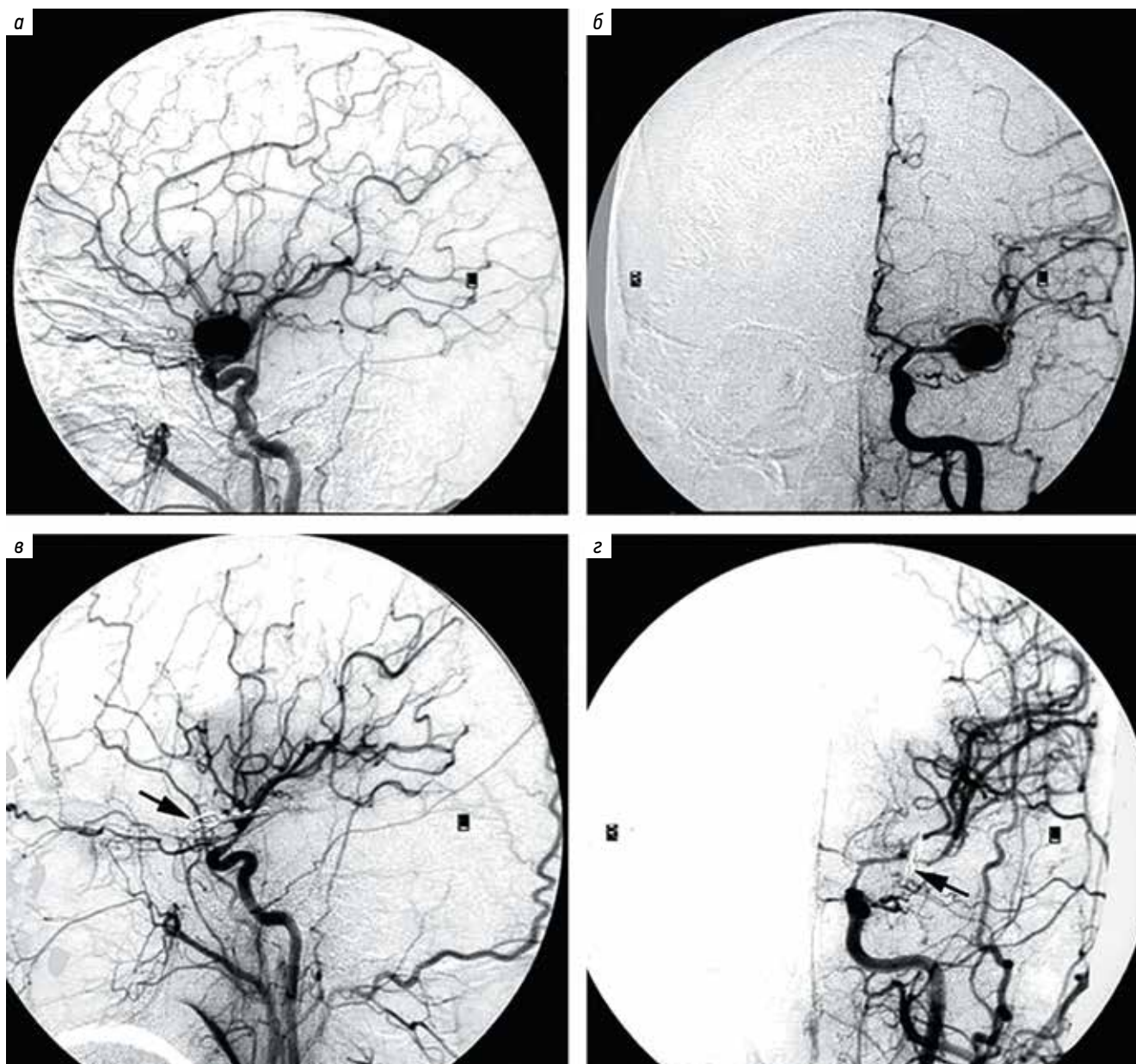


Рис. 2. Клинически асимптомная мешотчатая аневризма средней мозговой артерии слева. Церебральная ангиография: а, б – до операции; в, г – после клипирования
Fig. 2. Clinically asymptomatic saccular aneurysm in the middle cerebral artery on the left. Cerebral angiography: а, б – prior to surgery; в, г – after clipping

обнаружены благодаря нейросонографии (применяемой в качестве обязательного скрининга). Самое главное, что во всех этих наблюдениях операции прошли без осложнений, а катамнез на глубину до 5 лет показал дальнейшее нормальное развитие детей, подвергшихся хирургическому вмешательству в клинически асимптомной стадии опухоли головного мозга (рис. 3).

Осложнения в мозговой хирургии всегда нежелательны, но при предупредительных операциях они, разумеется, особенно удрочают и в принципе недопустимы.

Упреждать или выждать с полным восстановлением просвета внутренних сонных артерий при их вы-

раженном по данным ультразвукового исследования стенозе в условиях клинической асимптомности и полностью компенсированного мозгового кровообращения?

В клинике академика Д.Ю. Усачева детально изучена роль всех эмбологенных факторов [18–22], что позволяет объективизировать показания к операции. При всей очевидности опасности выраженного стеноза сонных артерий (рис. 4) еще большую угрозу тромбоэмболических церебральных осложнений несет характер атеросклеротической бляшки – ее изъязвления, гетерогенность, низкая плотность и интрамуральные кровоизлияния (рис. 5). Принимая решение

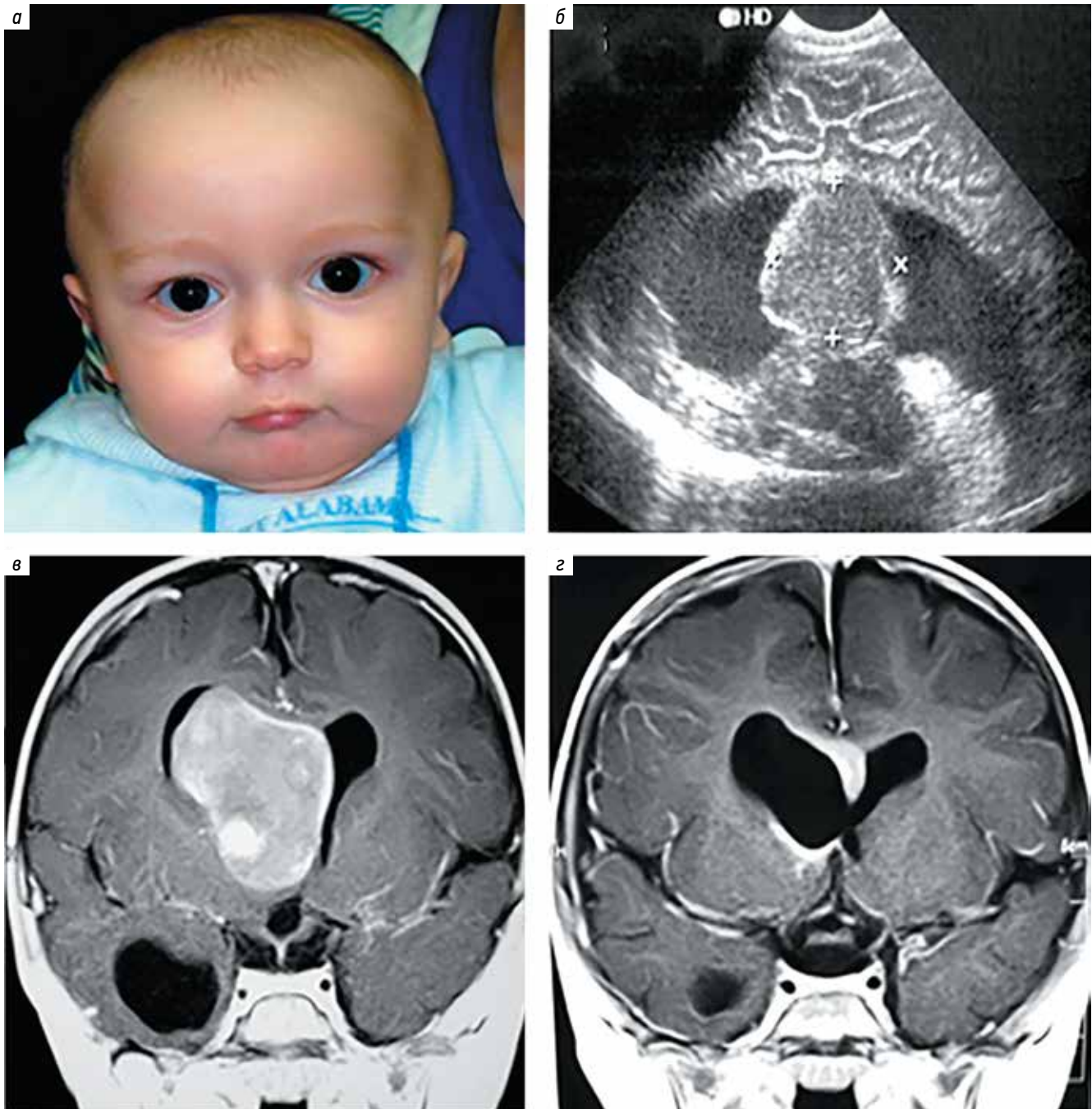


Рис. 3. Клинически асимптомная опухоль прозрачной перегородки у ребенка 6 мес: а – общий вид ребенка; б – нейросонограмма; в – магнитно-резонансная томография до операции; з – магнитно-резонансная томография через 5 мес после операции

Fig. 3. Clinically asymptomatic tumor of the pellucid septum in a 6-month-old child: а – general appearance of the child; б – neurosonogram; в – magnetic resonance imaging prior to surgery; з – magnetic resonance imaging 5 months after the surgery

об оперативном лечении каротидного стеноза при полной клинической компенсации его носителя, нейрохирург должен учитывать состояние сердца, почек и других внутренних органов, наличие стигм, предшествовавших нарушений мозгового кровообращения, обусловленного гипертонической болезнью и атеросклерозом мозговых сосудов.

По данным нашего центра нейрохирургии, из всех операций, проведенных на 3000 стенозированных магистральных артериях, кровоснабжающих головной мозг, около половины приходится на предупредительные оперативные вмешательства. Использовали персонифицированный подход, что позволило снизить летальность до 0,2 %, а осложнения – до 0,8 % [18, 19,



Рис. 4. Клинически асимптомный стеноз внутренней сонной артерии. Ангиография: а – до операции, б – после стентирования: проходимость артерии полностью восстановлена

Fig. 4. Clinically asymptomatic stenosis of the internal carotid artery. Angiography: a – prior to surgery, б – after stenting: patency of the artery fully restored

23, 24], но эти доли процента, переведенные в человеческие жизни, огорчительны в предупредительной нейрохирургии.

Что делать, когда случайно обнаружена артериальная аневризма головного мозга, церебральная или спинальная артериовенозная мальформация? У человека нет никакой симптоматики, абсолютно полноценная жизнь. Но есть постоянная угроза внезапного разрыва с возможностью развития критического состояния – об этом свидетельствует статистика, обосновывая предупредительные прямые либо эндоваскулярные операции [8, 9, 11–14]. Тем не менее очевидно и то, что разрыв артериальной аневризмы может не произойти в течение жизни, а операция, помимо того, что сама по себе является серьезным физическим и психическим испытанием, чревата еще и осложнениями, пусть относительно редкими.

Именно при аневризмах и иной патологии мозговых сосудов превентивная нейрохирургия уже получила наибольшее развитие [9, 12–14]. Однако, устраняя угрозы внезапного жизнеопасного разрыва аневризмы, предупредительные операции должны быть полностью безопасны. Но реально ли это?

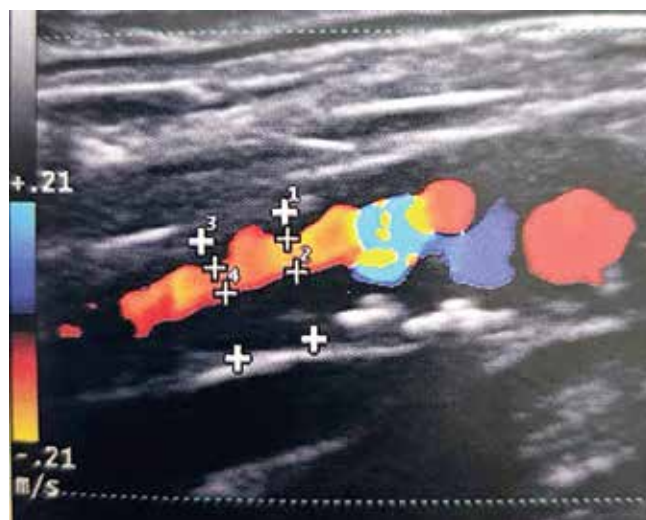


Рис. 5. Ультразвуковое дуплексное сканирование брахицефальной артерии: неровности контуров и изъязвления атеросклеротической бляшки в режиме цветного картирования потоков

Fig. 5. Duplex ultrasound of the brachycephalic artery: irregularities of the contours and ulceration of an atherosclerotic plaque in the color flow mapping mode

В клинике члена-корреспондента Российской академии наук Ш.Ш. Элиава, одного из пионеров превентивной микрохирургии церебральных аневризм и артериовенозных мальформаций, отработаны показания к оперативному вмешательству с учетом их локализации, размеров, состояния стенок аневризмы и, конечно, понимания и согласия носителя патологии [9].

Если локализация аневризмы – передняя соединительная артерия, это весомый аргумент в пользу превентивного вмешательства, ибо при такой топике аневризмы наиболее склонны к разрыву (рис. 6). Если МРТ с гадолинием выявляет накопление контрастного вещества в стенках аневризмы любого размера и топики, это свидетельствует о воспалительно-дегенеративных процессах в ней и определенной угрозе грядущего разрыва, что также становится объективным показанием в пользу предупредительной операции (рис. 7).

Благодаря такому подходу растет число предупредительных операций. В последнее время в нашем центре среди 600–700 операций в год по поводу церебральных аневризм (рис. 8) превентивные вмешательства составляют до 30–40 % [9]. Смертность составляет 0,3 % (табл. 1). Сравним ее с летальностью, по данным мировой литературы [25–29] (табл. 2).

Аналогичная ситуация наблюдается и при артериовенозных мальформациях [10–12] (рис. 9).

Мы выделили 4 группы случайных находок.

Первая группа – врожденные дефекты или остаточные явления, перенесенные травмы и заболевания ЦНС, не обладающие потенциалом развития. Они не требуют какого-либо активного лечения и тем более – хирургии. Вполне достаточно их констатации.

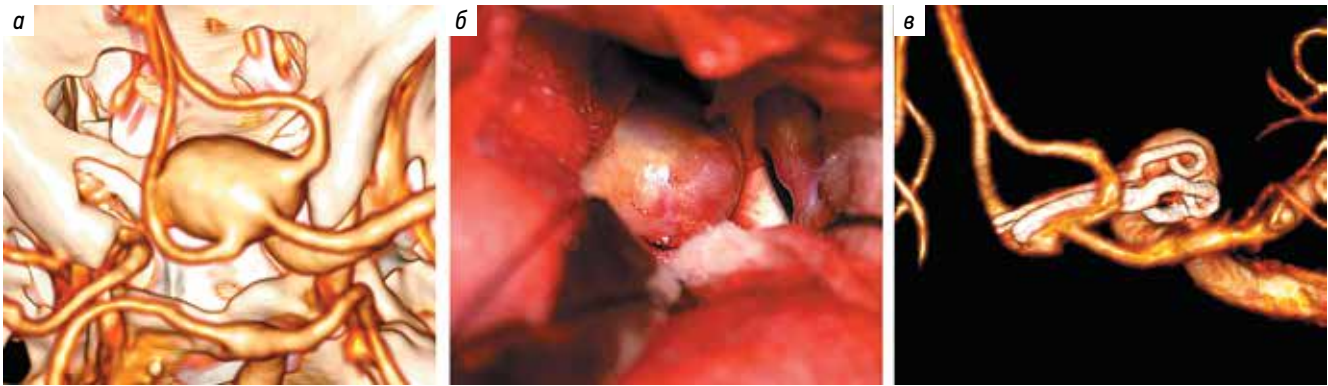


Рис. 6. Данные обследования пациента с аневризмой: а – компьютерно-томографическая ангиография (3D-реконструкция): аневризма передней мозговой – передней соединительной артерий справа средних размеров; б – интраоперационный вид стенки аневризмы из левостороннего птерионального доступа; в – контрольная церебральная ангиография (3D-реконструкция): аневризма клипирована двумя стандартными клипсами. Кровоток по А1- и А2-сегментам сохранен

Fig. 6. Examination of a patient with an aneurysm: а – computed tomography angiography (3D reconstruction): medium-sized aneurysm of the anterior cerebral – anterior communicating arteries on the right; б – intraoperative view of the wall of the aneurysm from left-sided pterional approach; в – control cerebral angiography (3D reconstruction): the aneurysm is clipped with two standard clamps. Blood flow through the A1 and A2 segments is preserved

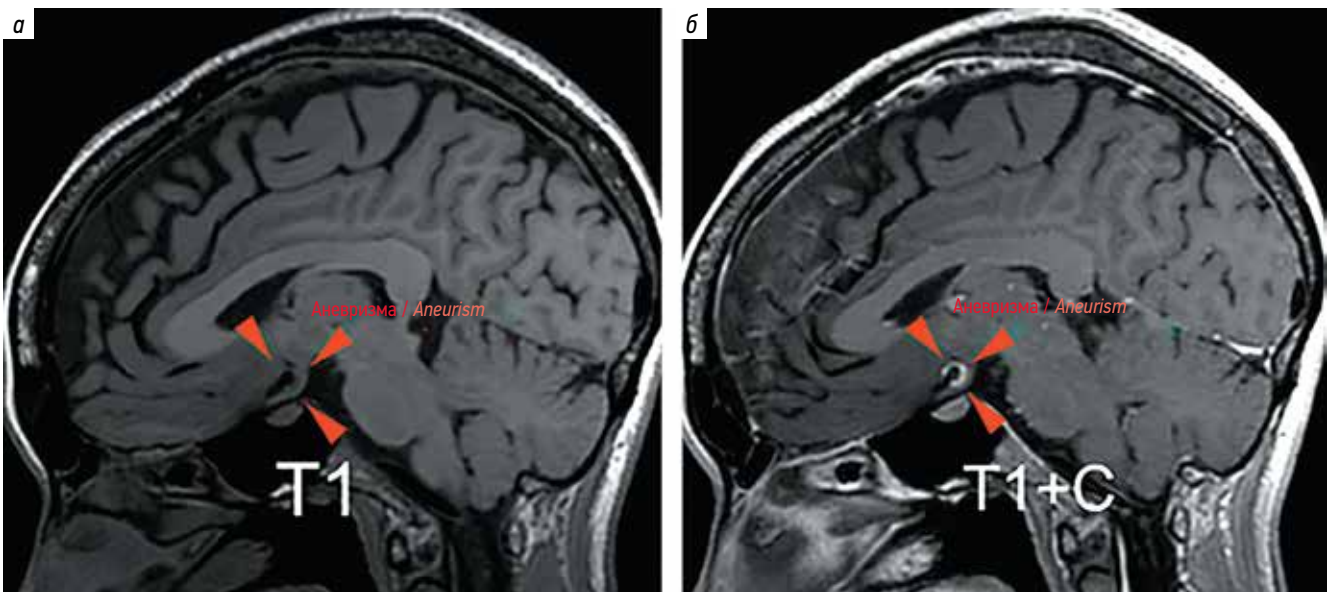


Рис. 7. Магнитно-резонансная томография пациента с аневризмой бифуркации левой внутренней сонной артерии: а – режим Т1 без контрастного усиления; б – режим Т1 после введения контрастного вещества. Определяется интенсивное накопление контрастного препарата стенкой аневризмы

Fig. 7. Magnetic resonance imaging of a patient with an aneurysm of the left internal carotid artery bifurcation: а – T1-weighted image without contrast enhancement; б – T1-weighted contrast-enhanced image. Intense accumulation of the contrast agent in the wall of the aneurysm is observed

Вторая группа – врожденные уродства развития мозга, обладающие угрожающим потенциалом клинической манифестации (артериальные мешотчатые аневризмы, артериовенозные мальформации и др.). Они требуют дифференцированного подхода для предупредительного хирургического вмешательства.

Третья группа – субстратные возрастные изменения (атеросклеротические стенозы магистральных артерий головы и шеи, атрофическая водянка головного мозга, остеохондроз позвоночника и др.). При их клинической асимптомности допустимо наблюдение в динамике, если технологически не обнаруживаются

признаки высокого риска. Например, если асимптомный стеноз сонных артерий достигает критических цифр (70–80 % сужения просвета сосуда) и особенно если выявляются эмбологенные бляшки, то, несмотря даже на полностью компенсированное мозговое кровообращение, имеются веские аргументы в пользу превентивного хирургического лечения – эндартерэктомии, ангиопластики, стентирования.

Решение о том, что лучше – упреждать или выжидать – всегда требует индивидуального подхода. Иначе с учетом неуклонного увеличения в популяции людей пожилого и старческого возраста подобные

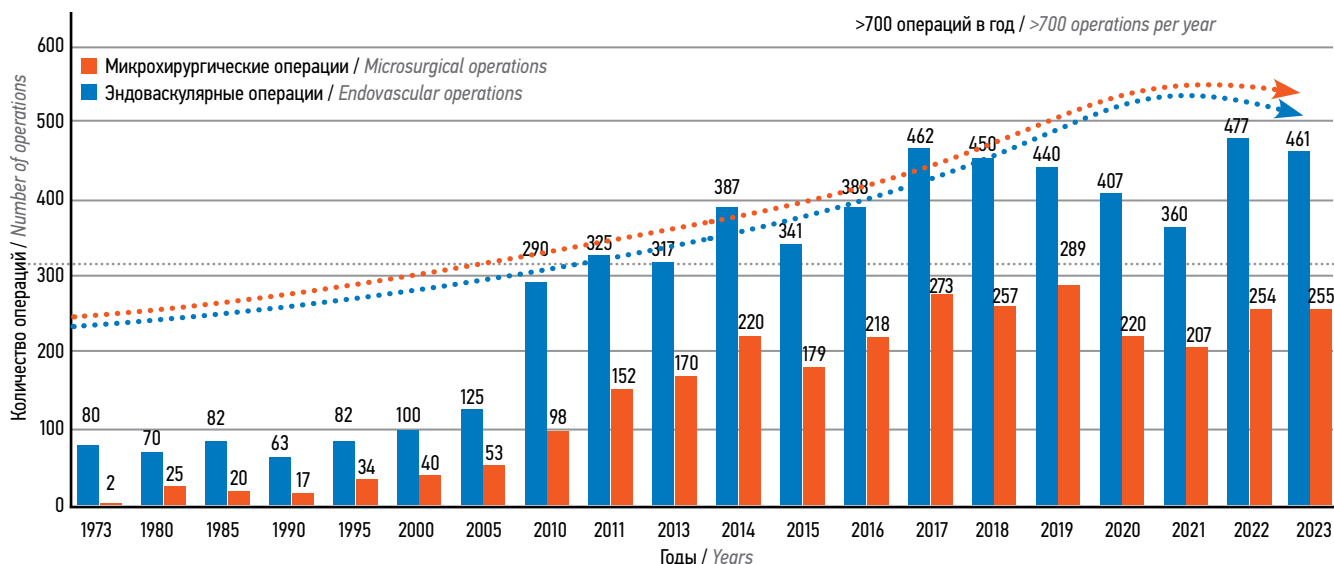


Рис. 8. Количество хирургических вмешательств по поводу церебральных артериальных аневризм по годам

Fig. 8. Number of surgical interventions due to cerebral arterial aneurysms by year

Таблица 1. Исходы операций на церебральных аневризмах в Национальном медицинском исследовательском центре им. акад. Н.Н. Бурденко, n (%)

Table 1. Outcomes of surgeries on cerebral aneurysms at the Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, n (%)

Исход по шкале исходов Глазго, баллы/состояние Outcome per Glasgow Outcome Scale, score/condition	Микрохирургическая операция (n = 424) Microsurgical operation (n = 424)	Эндоваскулярная операция (n = 241) Endovascular operation (n = 241)	Всего Total
1 – смерть 1 – death	7 (0,4)	4 (0,3)	11 (0,3)
2 – вегетативное состояние 2 – vegetative state	2 (0,1)	2 (0,2)	4 (0,1)
3 – выраженный дефицит 3 – severe disability	30 (1,6)	4 (0,3)	34 (1,1)
4 – умеренный дефицит 4 – moderate disability	257 (13,4)	133 (10,5)	390 (12,3)
5 – хорошее восстановление 5 – good recovery	1617 (84,5)	1123 (88,7)	2740 (86,2)
Всего Total	1913 (100,0)	1266 (100,0)	3179 (100,0)

Таблица 2. Летальность при хирургическом лечении аневризм по данным мировой литературы

Table 2. Mortality in surgical treatment of aneurysms per international literature data

Авторы, год публикации Authors, publication year	Количество наблюдений Number of observations	Способ лечения Treatment method	Летальность, % Mortality, %
C.S. Ogilvy, B.S. Carter (2003) [25]	604	Клипирование Clipping	0,8
J. Moroi et al. (2005) [26]	549	Клипирование Clipping	0,3
M. Kotowski et al. (2013) [27]	9845	Клипирование + эндоваскулярный метод Clipping + endovascular method	1,7
R. Drexler et al. (2023) [28]	2245	Клипирование + эндоваскулярный метод Clipping + endovascular method	0,7
Z. Shen et al. (2024) [29]	76651	Клипирование Clipping	0,9

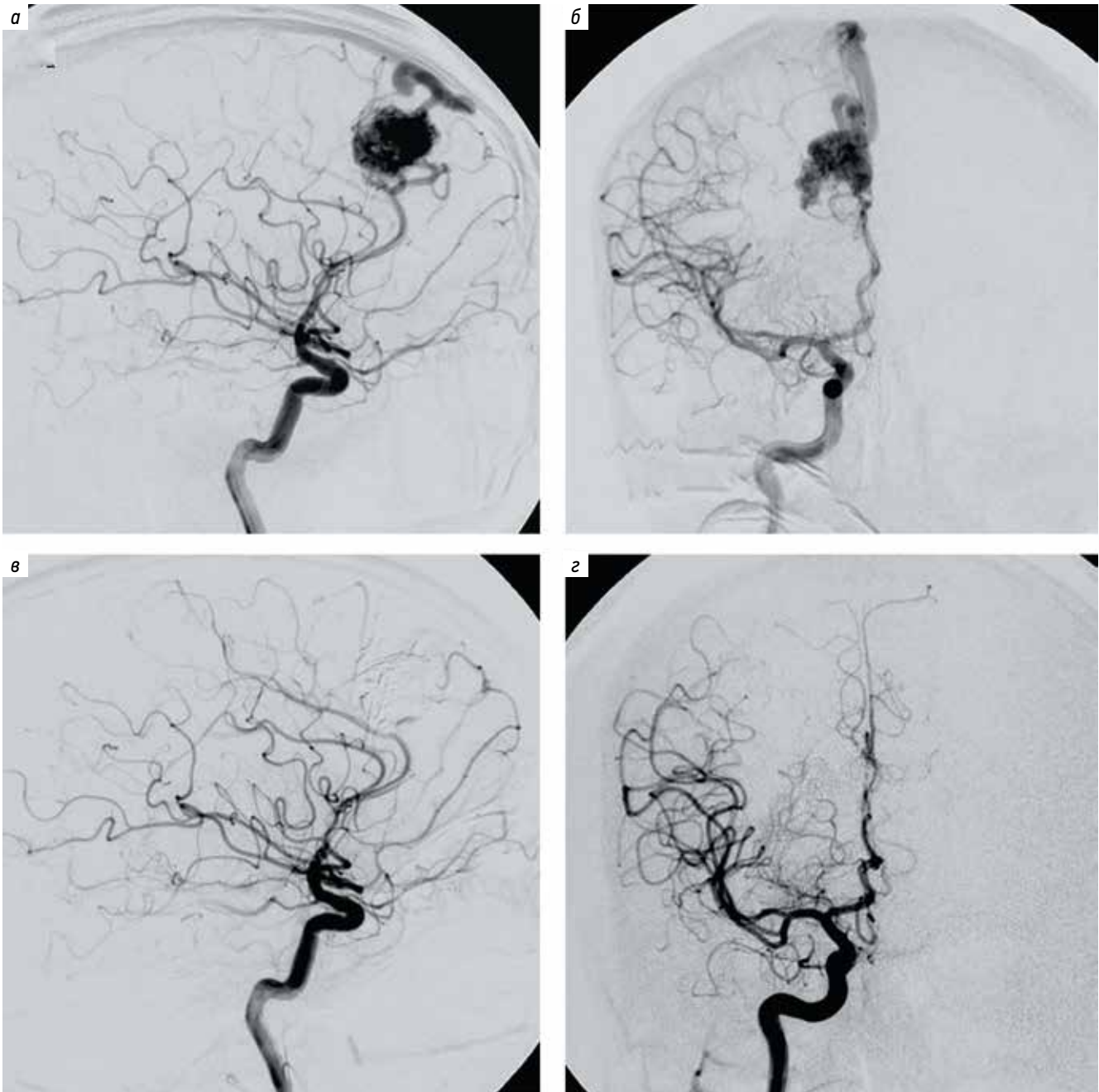


Рис. 9. Клинически асимптомная артериовенозная мальформация лобной доли: а, б – ангиограммы до операции; в, г – ангиограммы после тотальной эмболизации артериовенозной мальформации композицией ONIX

Fig. 9. Clinically asymptomatic arteriovenous malformation of the frontal lobe: а, б – angiograms prior to surgery; в, г – angiograms after total embolization of the arteriovenous malformation with Onyx liquid system

операции могут обрести опасную массовость. При этом легкость выявления стенозирующих сосудистых процессов с помощью ультразвуковых методов порой будет блокировать более полное обследование пациента и уточнение истинной причины патологии.

Четвертая группа – патологические процессы в головном и спинном мозге, обладающие потенциалом опасного роста, но еще полностью клинически компенсированные, такие, например, как опухоли или хронические субдуральные гематомы и гигромы.

Если при хронических гематомах и гигромах минимально инвазивное вмешательство (дренирование) гарантирует исцеление больного практически без какого-либо риска, то с опухолями ЦНС ситуация гораздо сложнее и опасней. Ее необходимо рассматривать дифференцированно с учетом локализации и гистобиологических качеств бластоматозного процесса. Решающими факторами в выборе тактики ведения и метода лечения являются сохранение качества жизни практически здорового пациента и ее продолжительность.

Спектр врачебного поведения здесь широкий: наблюдение в динамике, лучевая или химиотерапия, хирургическое вмешательство.

Принцип “non nocere” — именно он должен всегда определять тактику нейрохирурга.

ПЕРСПЕКТИВЫ

Предупредительная нейрохирургия должна быть гарантированной. В каждом случае со стороны нейрохирурга необходимо четкое обоснование предложения превентивной операции, а со стороны пациента — столь же четкое понимание ее предупредительной спасительности. При решении прибегнуть к хирургическому вмешательству по поводу случайной находки необходимо действительно информированное согласие пациента с полным пониманием им добровольно принимаемой ответственности по отношению к самому себе.

Круг приложения превентивной нейрохирургии неизбежно будет расширяться благодаря росту количества случайных находок и возможностей их распознавания. В этом заключается и ее опасность — чрезмерная предупредительность чревата неоправданным размахом операций, когда, казалось бы, неизбежный минимальный процент осложнений обретает внушительное выражение в числе случаев, и другие обременения. Для аналогии можно вспомнить увлечение глобальной превентивной аппендэктомией в 20–30-е годы прошлого века для предупреждения аппендицита, конечно, не оправдавшее надежды и отставленное.

Поэтому превентивная нейрохирургия, развивающаяся благодаря новым возможностям диагностики и лечения, всячески должна избегать печальной участи любого глобального подхода к проблеме. Она остро нуждается в разработке своей особой философии и методологии. Только философское осмысление позволит за диагностической картиной увидеть, в отличие от больного, нестрадающего человека, и с медицинской точки зрения представив угрозы его будущему, решить — надо ли ему помогать, когда и как. К нейрохирургическому лечению следует прибегать только тогда, когда есть уверенность, что оно обеспечит лучший исход, чем естественное течение патологии головного и спинного мозга.

Диагноз в превентивной нейрохирургии, в отличие от клинической нейрохирургии, только «картиночный». Но решение о выборе тактики ведения пациента всегда должно быть клиничко-философским. Приведем пример. У мужчины 40 лет, у которого не было ни жалоб, ни симптоматики, при случайно сделанной МРТ головного мозга обнаружена небольшая (максимальный размер 0,68 × 0,46 см) субэпендимарная опухоль в переднем роге левого бокового желудочка, не накапливающая контрастный препарат. Что делать? Наблюдать? Уточнять гистологию путем биопсии? Облучать? Удалять? С учетом всех обстоятельств было выбрано наблюдение с ежегодным контролем. Спустя 5 лет констатировано полное общее благополучие пациента с отсутствием какой бы то ни было симптоматики, по данным МРТ головного мозга — опухоль прежних размеров (рис. 10).

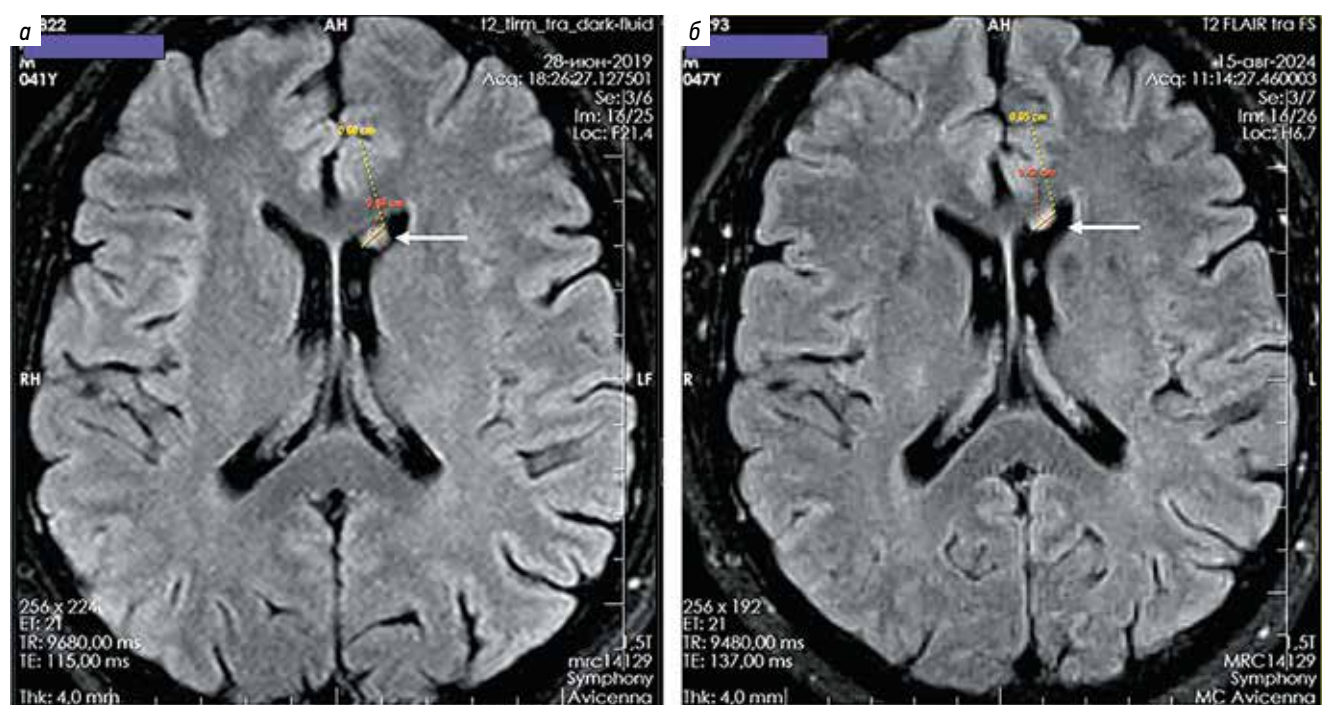


Рис. 10. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациента в режиме FLAIR, аксиальные срезы: а – 2019 г.; б – 2024 г. Роста опухоли не отмечено

Fig. 10. FLAIR magnetic resonance imaging of the brain of a patient, axial sections: a – 2019; b – 2024. Tumor growth is not observed

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Следует помнить, что идеология клинической нейрохирургии и превентивной нейрохирургии — разная: в первом случае — это *восстановление* утраченного здоровья, во втором — его *сохранение*.

В превентивной нейрохирургии складывается ситуация, когда на практике есть возможности для радикального воздействия на случайно обнаруженный патологический субстрат, но философия, методология и юридические аспекты предупредительно-го лечения находятся еще в разработке: мы можем,

но надо ли? Поэтому наша задача — всесторонне обосновать показания к действиям при клинически асимптомных очаговых поражениях головного и спинного мозга.

Мы ответственны за становление нового масштабного и, безусловно, перспективно важнейшего направления в развитии нашей дисциплины — предупредительной нейрохирургии. При этом мы должны опираться на категорический императив И. Канта: «Будьте всегда нравственны, независимо от того, кто вы есть, и независимо от обстоятельств».

Литература | References

1. Лихтерман Л., Лонг Д., Лихтерман Б. Превентивная нейрохирургия: философия и практика. В кн.: Лихтерман Л., Лонг Д., Лихтерман Б. Клиническая философия нейрохирургии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. С. 213–225. Likhterman L., Long D., Likhterman B. Preventive neurosurgery: philosophy and practice. In: Likhterman L., Long D., Likhterman B. Clinical philosophy of neurosurgery. Moscow: GEOTAR-Media, 2015. Pp. 213–225. (In Russ.).
2. Moore W.S., Barnett H.J., Beebe H.G. et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 1995;91(2):566–79. DOI: 10.1161/01.cir.91.2.566
3. International study of unruptured intracranial aneurysms. Unruptured intracranial aneurysms — risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998;339(24):1725–33. DOI: 10.1056/NEJM199812103392401
4. Onizuka M., Suyama K., Hiuzo T. et al. Asymptomatic brain tumor detected at brain check-up. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2001;41(9):431–4; discussion 435. DOI: 10.2176/nmc.41.431
5. Raaymakers T.W., Rinkel G., Limburg M., Algra A. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Stroke* 1998;29(8):1531–8. DOI: 10.1161/01.str.29.8.1531
6. Steiger H.-J. Preventive neurosurgery: population-wide check-up examinations and correction of asymptomatic pathologies of the nervous system. *Acta Neurochir (Wien)* 2006;148(10):1075–83. DOI: 10.1007/s00701-006-0882-6
7. Wiebers D.O., Whisnant J.P., Huston J. 3rd et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003;362(9378):103–10. DOI: 10.1016/s0140-6736(03)13860-3
8. Элиава Ш.Ш., Яковлев С.Б., Пилипенко Ю.В. и др. Неразрвавшиеся бессимптомные аневризмы артериальных сосудов головного мозга: современные подходы к выбору хирургического метода и результаты лечения пациентов. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2021;85(6):6–13. Eliava Sh.Sh., Yakovlev S.B., Piliipenko Yu.V. et al. Unruptured asymptomatic aneurysms of cerebral arteries: modern approaches to the choice of surgical method and treatment outcomes. *Zhurnal Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2021;85(6):6–13. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro2021850616
9. Элиава Ш.Ш., Яковлев С.Б., Пронин И.Н. и др. Превентивное хирургическое лечение аневризм головного мозга. Под ред. проф. Ш.Ш. Элиава. М.: Наука, 2021. 312 с. Eliava Sh.Sh., Yakovlev S.B., Pronin I.N. et al. Preventive surgical treatment of cerebral aneurysms. Ed. by Sh.Sh. Eliava. Moscow: Nauka, 2021. 312 p. (In Russ.).
10. Горожанин В.А., Дмитриев А.В., Коновалов А.Н. и др. Хирургическое лечение артериовенозных мальформаций головного мозга. Под ред. Ш.Ш. Элиава. М.: ИП Т.А. Алексеева, 2018. 229 с. Gorozhanin V.A., Dmitriev A.V., Konovalov A.N. et al. Surgical treatment of cerebral arteriovenous malformations. Ed. by Sh.Sh. Eliava. Moscow: IP T.A. Alexeeva, 2018. 229 p. (In Russ.).
11. Cenzato M., Boccardi E., Beghi E. et al. European consensus conference on unruptured brain AVMs treatment (Supported by EANS, ESMINT, EGKS, and SINCH). *Acta Neurochir (Wien)* 2017;159(6):1059–64. DOI: 10.1007/s00701-017-3154-8
12. Wahood W., Alexander A.Y., Doherty R.J. et al. Elective intervention for unruptured cranial arteriovenous malformations in relation to ARUBA trial: a National Inpatient Sample study. *Acta Neurochir (Wien)* 2021;163(9):2489–95. DOI: 10.1007/s00701-021-04936-7
13. Etminan N., de Sousa D.A., Tiseo C. et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of unruptured intracranial aneurysms. *Eur Stroke J* 2022;7(3):V. DOI: 10.1177/23969873221099736
14. Chen C.J., Buell T.J., Ding D. et al. Consortium for Dural Arteriovenous Fistula Outcomes Research; CONDOR Collaborators. Intervention for unruptured high-grade intracranial dural arteriovenous fistulas: a multicenter study. *J Neurosurg* 2021;136(4):962–70. DOI: 10.3171/2021.1.JNS202799
15. Ostrom Q.T., Cioffi G., Waite K. et al. CBTRUS statistical report: primary brain and other central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2014–2018. *Neuro Oncol* 2021;23(12 Suppl 2):iii1–iii105. DOI: 10.1093/neuonc/noab200
16. Gorelyshev S., Jakovlev S., Adaev A. Vein of Galen Aneurysmal Malformations. In: *Textbook of Pediatric Neurosurgery*. Ed. by C. Di Rocco, D. Pang, J. Rutka. Springer, Cham, 2017. Pp. 1–46. DOI: 10.1007/978-3-319-31512-6_50-1
17. Матуев К.Б. Опухоли головного мозга у детей грудного возраста. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2012;76(3):81–9. Matuev K.B. Brain tumors in infants. *Zhurnal Voprosy neurokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2012;76(3):81–9. (In Russ.).
18. Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Яковлев С.Б. Актуальные вопросы реконструктивной хирургии магистральных артерий головы. М.: ИП Румянцев Антон Алексеевич, 2020. 360 с. Usachev D.Yu., Lukshin V.A., Yakovlev S.B. Current issues in reconstructive surgery of major arteries of the head. Moscow: IP Rumyantsev Anton Alekseevich, 2020. 360 p. (In Russ.).
19. Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Яковлев С.Б. и др. Двадцатилетний опыт хирургического лечения стенозирующей и окклюзирующей патологии брахиоцефальных артерий в ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко». Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2020;84(3):6–20. DOI: 10.17116/neiro2020840316

- Usachev D.Yu., Lukshin V.A., Yakovlev S.B. et al. A 20-year experience in surgical treatment of steno-occlusive lesion of craniocervical arteries at the Burdenko Neurosurgical Center. *Zhurnal Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2020;84(3):6–20. (In Russ., In Engl.). DOI: 10.17116/neiro2020840316
20. Den Hartog A.G., Achterberg S., Moll F.L. et al.; Smart Study Group. Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of ischemic stroke according to subtype in patients with clinical manifest arterial disease. *Stroke* 2013;44(4):1002–7. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.669267
21. Paraskevas K.I., Nicolaides A.N., Kakkos S.K. Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (Acscr) Study: what have we learned from it? *Ann Transl Med* 2020;8(19):1271. DOI: 10.21037/atm.2020.02.156
22. Rijbroek A., Wisselink W., Vriens E.M. et al. Asymptomatic carotid artery stenosis: past, present and future. How to improve patient selection? *Eur Neurol* 2006;56(3):139–54. DOI: 10.1159/000096178
23. Ахмедов А.Д., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А. и др. Каротидная энда-терэктомия у больных с высоким хирургическим риском. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 2013;77(4):36–42. Akhmedov A.D., Usachev D.Yu., Lukshin V.A. et al. Carotid endarterectomy in patients with high surgical risk. *Zhurnal Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery* 2013;77(4):36–42. (In Russ., In Engl.).
24. Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Шульгина А.А. и др. Атеросклеротические стенозы и окклюзии магистральных артерий головного мозга. В кн.: Нейрохирургия. Национальное руководство. Том III. Сосудистая нейрохирургия. Под ред. Д.Ю. Усачева, Ш.Ш. Элиава, С.Б. Яковлева, О.Б. Белоусовой. М.: НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, 2023. С. 474–517.
- Usachev D.Yu., Lukshin V.A., Shulgina A.A. et al. Atherosclerotic stenoses and occlusions of major cerebral arteries. In: *Neurosurgery. National Guidelines. Volume III. Vascular Neurosurgery*. Ed. by D.Yu. Usachev, Sh.Sh. Eliava, S.B. Yakovlev, O.B. Belousova. Moscow: N.N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, 2023. Pp. 474–517. (In Russ.).
25. Ogilvy C.S., Carter B.S. Stratification of outcome for surgically treated unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2003;52(1):82–8. DOI: 10.1097/00006123-200301000-00010
26. Moroi J., Hadeishi H., Suzuki A., Yasui N. Morbidity and mortality from surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms at research institute for brain and blood vessels-akita. *Neurosurgery* 2005;56(2):224–31. DOI: 10.1227/01.neu.0000148897.28828.85
27. Kotowski M., Naggara O., Darsaut T.E. et al. Safety and occlusion rates of surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis of the literature from 1990 to 2011. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84(1):42–8. DOI: 10.1136/jnnp-2011-302068
28. Drexler R., Sauvigny T., Pantel T.F., Ricklefs F.L. Global outcomes for microsurgical clipping of unruptured intracranial aneurysms: a benchmark analysis of 2245 cases. *Neurosurgery* 2024;94(2):369–78. DOI: 10.1227/neu.0000000000002689
29. Shen Z., Zhao Y., Gu X. et al. Systematic review of treatment for unruptured intracranial aneurysms: clipping *versus* coiling. *Turk Neurosurg* 2024;34(3):377–87. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.23729-18.1

Вклад авторов

Д.Ю. Усачев, Ш.Ш. Элиава: разработка концепции и дизайна исследования, редактирование текста статьи;
Л.Б. Лихтерман: разработка концепции и дизайна исследования, сбор и обработка материала, написание и редактирование текста статьи;
С.Б. Яковлев: разработка концепции и дизайна исследования, сбор и обработка материала;
А.Д. Кравчук: редактирование текста статьи;
В.А. Охлопков: статистический анализ данных, редактирование текста статьи;
В.А. Лукшин, А.Н. Коновалов: сбор и обработка материала, статистический анализ данных.

Authors' contributions

D.Yu. Usachev, Sh.Sh. Eliava: development of the research concept and design, editing of the article;
L.B. Likhтерman: development of the research concept and design, collection and processing of data, article writing and editing;
S.B. Yakovlev: development of the research concept and design, collection and processing of data;
A.D. Kravchuk: editing of the article;
V.A. Okhlopov: statistical data analysis, editing of the article;
V.A. Lukshin, An.N. Konovalov: collection and processing of data, statistical data analysis.

ORCID авторов / ORCID of authors

Д.Ю. Усачев / D.Yu. Usachev: <https://orcid.org/0000-0002-9811-9442>
Ш.Ш. Элиава / Sh.Sh. Eliava: <https://orcid.org/0000-0001-6103-9329>
Л.Б. Лихтерман / L.B. Likhтерman: <https://orcid.org/0000-0002-9948-9816>
С.Б. Яковлев / S.B. Yakovlev: <https://orcid.org/0000-0002-0798-2604>
А.Д. Кравчук / A.D. Kravchuk: <https://orcid.org/0000-0002-3112-8256>
В.А. Охлопков / V.A. Okhlopov: <https://orcid.org/0000-0001-8911-2372>
В.А. Лукшин / V.A. Lukshin: <https://orcid.org/0000-0001-5787-484X>
А.Н. Коновалов / An.N. Konovalov: <https://orcid.org/0000-0002-0932-4752>

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. Все пациенты или их законные представители подписали информированное согласие на публикацию данных пациентов.

Compliance with patient rights. All patients or their legal representatives signed an informed consent to the publication of patients data.

Статья поступила: 03.12.2024. **Принята к публикации:** 28.08.2025. **Опубликована онлайн:** 25.12.2025.

Article submitted: 03.12.2024. **Accepted for publication:** 28.08.2025. **Published online:** 25.12.2025.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-135-138>

Семен Юлианович МИНКИН – хирург-клиницист, нейрохирург: к 125-летию со дня рождения (1898–1971)

Контакты:

Анастасия Владимировна
Василевская
nastavas98@mail.ru

Ю. А. Уточкин, А. В. Василевская

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера» Минздрава России;
Россия, 614990 Пермь, ул. Петропавловская, 26

«Если лечить не болезнь, а больного, нужно прежде всего достичь с ним взаимопонимания», – эти слова принадлежат великому хирургу-клиницисту, нейрохирургу, человеку, который в совершенстве владел техникой сложнейших операций, профессору Семену Юлиановичу Минкину. Это поистине гениальный человек, который отличался безусловной любовью и добросовестностью в науке, чувством долга перед людьми, которые доверили ему самое дорогое, что у них есть, – жизнь. Одним из основных направлений его практической и научной деятельности являлась нейрохирургия, но он, отличаясь любознательностью, не оставил без внимания и другие направления медицины. Им написано более 100 научных работ, которые имели и имеют в настоящее время всеобщее признание. Минкин Семен Юлианович являлся участником военных действий на Украинском и Ленинградском фронтах, имел большой практический опыт операций на головном мозге, старался довести любую работу до совершенства. В течение двадцати трех лет руководил кафедрой госпитальной хирургии Пермского медицинского института. За это время выпустил не одно поколение выдающихся врачей и ученых, среди которых Людмила Федоровна Палатова, Яков Кононович Асс и др.

Ключевые слова: нейрохирургия, военная медицина, нейрохирургическая школа, юбилей, Минкин Семен Юлианович

Для цитирования: Уточкин Ю.А., Василевская А.В. Семен Юлианович Минкин – хирург-клиницист, нейрохирург: к 125-летию со дня рождения. Нейрохирургия 2025;27(4):135–8.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-135-138>

Semyon Yulianovich Minkin – surgeon-clinician, neurosurgeon: on the 125th anniversary of birth (1898–1971)

Yu. A. Utchkin, A. V. Vasilevskaya

E. A. Wagner Perm State Medical University, Ministry of Health of Russia; 26 Petropavlovskaya St., Perm 614990, Russia

Contacts: Anastasia Vladimirovna Vasilevskaya nastavas98@mail.ru

“If you treat not a disease, but a patient, you first need to reach an understanding with him”, these words belong to the great clinician surgeon, neurosurgeon, a man who perfectly mastered the technique of the most complex operations, Professor Semyon Yulianovich Minkin. This is a truly brilliant man who was distinguished by unconditional love and conscientiousness in science, a sense of duty to the people who entrusted him with the most precious thing they have – life. One of the main directions of his practical and scientific activity was neurosurgery, but he, distinguished by his curiosity, did not ignore other areas of medicine. He has written more than 100 scientific papers, which have been and are currently universally recognized. Semyon Yulianovich Minkin was a participant in military operations on the Ukrainian and Leningrad fronts, had extensive practical experience in brain surgery, tried to bring any work to perfection. For twenty-three years he headed the Department of Hospital Surgery of the Perm Medical Institute. During this time, he has produced more than one generation of outstanding doctors and scientists, including Lyudmila Fedorovna Palatova, Yakov Kononovich Ass and others.

Keywords: neurosurgery, military medicine, neurosurgery school, anniversary, Minkin Semyon Yulianovich

For citation: Semyon Yulianovich Minkin – surgeon-clinician, neurosurgeon: on the 125th anniversary of his birth (1898–1971). Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2025;27(4):135–8.

DOI: <https://doi.org/10.63769/1683-3295-2025-27-4-135-138>

*Медицина — это искусство пополам с наукой, где еще необходима интуиция.
Особенно это относится к хирургическим специальностям...*

Л.Ф. Палатова

3 декабря 1898 г. в г. Батуми на побережье Черного моря родился великий хирург-клиницист, нейрохирург Минкин Семен Юдович, но на протяжении всей жизни в общении с коллегами, сотрудниками, учениками и пациентами, в научных работах, официальных документах он использовал отчество Юлианович. Будущий доктор медицинских наук получил классическое гимназическое образование, свободно мог читать на английском, немецком и французском языках [2]. В возрасте 27 лет окончил лечебный факультет Харьковского медицинского университета. С.Ю. Минкин активно занимался научной деятельностью, в частности изучал анатомо-физиологические особенности, хирургическое лечение травм и заболеваний нервной системы. В результате им была написана дипломная работа на тему «Хирургическое лечение внутренней водянки головного мозга», а основным направлением научной и практической деятельности стала нейрохирургия.

Врачебная деятельность профессора, как и многих врачей того времени, началась с работы сельским врачом, которую он успешно совмещал с преподаванием в школе охраны материнства и детства. За отличную работу Семен Юлианович был приглашен академиком Академии медицинских наук СССР профессором В.Н. Шамовым на кафедру факультетской хирургии в качестве ординатора, а затем и ассистента. Любовь к неврологии позволила С.Ю. Минкину объединить работу на кафедре факультетской хирургии с работой в неврологической клинике профессора А.М. Гринштейна, что в последующем привело к открытию первого в Украине нейрохирургического отделения на базе клиники профессора В.Н. Шамова. Занятие научной деятельностью будущий профессор не прекращал, в 1932 г. опубликовал статью «О заживлении ран мозга после электрокоагуляции» [2].

С 1932 по 1936 г. Семен Юлианович работал ассистентом на кафедре нейрохирургии Украинского научно-исследовательского психоневрологического института. Для более подробного изучения патологических процессов, происходящих в нервной системе, С.Ю. Минкин освоил работу ассистента патогистологической лаборатории, в последующем в течение восьми лет (с 1932 по 1940 г.) исполнял обязанности заведующего экспериментальной лабораторией Украинского филиала Всесоюзного института экспериментальной медицины [2]. Как вспоминают ученики С.Ю. Минкина, именно благодаря данному опыту первое, что сделал профессор в должности заведующего клиникой Молотовского медицинского института, — создал лабораторию для оперативной морфологической диагностики.



Профессор Семен Юлианович Минкин
Professor Semyon Yulianovich Minkin

В течение 10 лет работы практикующим врачом Семен Юлианович не забывал и про научную деятельность, что позволило ему только на основании научных работ в 1935 г. получить ученую степень кандидата медицинских наук. В том же году он был избран докторантом Украинского института экспериментальной медицины. Уже через 4 года С.Ю. Минкин защитил докторскую диссертацию «Структурные изменения головного мозга после его ранения» [3]. А в 1940 г. был приглашен профессором В.Н. Шамовым в Ленинград, где поступил на военную службу в должности доцента отделения нейрохирургии в клинике на базе Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Через год Семен Юлианович получил звание профессора и стал заместителем начальника клиники.

Во время Великой Отечественной войны в период с 1941 по 1946 г., когда клиника была эвакуирована в г. Самарканд, профессор временно исполнял обязанности заведующего клиникой. После возвращения клиники в Ленинград Минкин со своей семьей переехал в г. Молотов (с 1940 по 1957 г. так называлась Пермь).

С 1948 г. и до последних дней жизни Семен Юлианович руководил кафедрой (клиникой) госпитальной хирургии Пермского медицинского института. В течение 5 лет исполнял обязанности главного хирурга г. Молотова. За время работы С.Ю. Минкина в клинике

произошли значительные изменения. Были организованы отделения общей и гнойной хирургии, травматологии, урологии. Увеличилось количество коек для стационарных больных, были развернуты койки противозобного диспансера, отделение реанимации с анестезиологией, отделение искусственной почки, усовершенствована общеклиническая лаборатория [2].

Каждое отделение возглавляли врачи областной больницы, а руководство лечебной работой осуществлялось сотрудниками кафедры. Несмотря на формальное разделение на больницу и кафедру, Семену Юлиановичу Минкину удалось сохранить единство клиники, что оказало положительное влияние на повышение профессионализма врачей, качество диагностики и лечения заболеваний.

Научная деятельность профессора Минкина продолжалась до конца жизни. Семен Юлианович отличался крайней любознательностью и перфекционизмом, стремился довести все работы до совершенства. Его интересовали разные области медицины, но большую часть своей жизни он посвятил нейрохирургии. Такие работы, как «Динамика развития послеоперационного рубца в головном мозге», «Кожно-висцеральные изменения при ранениях коры головного мозга», «Опорные и реактивные изменения в мозгу при опухолях» — это вклад ученого в понимание патогенеза и динамики изменений в головном мозге после ранений [4]. Научные работы С.Ю. Минкина легли в основу инструкции для врачей по лечению ран головы в период войны 1941–1945 гг.

Профессор имел богатый хирургический опыт лечения травм головного мозга, который в послевоенные годы был отражен в «Энциклопедическом словаре военной медицины», а также в многотомном издании «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.».

Без внимания Семена Юлиановича не остался и спинной мозг. Ряд научных работ был посвящен изучению его физиологии и патологии. В 1937 г. профессор описал клинические и рентгенологические признаки опухолей, возникающих из эмбрионального зачатка хорды, позволяющие отличить их от других новообразований мезодермального происхождения, что было отражено в статье «Вертебральные хордомы», которая стала одной из первых в отечественной нейрохирургической литературе [6]. Он занимался изучением мезодермальной стромы глиальных опухолей, впервые описал проводниковый пучок, который связывает спинной мозг с оливными ядрами. Проводил объективный анализ патогенеза головных болей и других осложнений, возникающих в результате недостаточной асептики и неоправданных спинномозговой и эпидуральной пункций иглами большого диаметра, что приводит к всасыванию белков, содержащихся в вытекающей спинномозговой жидкости [4].

С.Ю. Минкина интересовали процессы нарушения питания тканей неврогенного происхождения, патогенез боли при повреждениях нервной системы, травмы периферических нервов и связанные с ними осложнения, благодаря чему удалось создать классификацию болевых синдромов и определить методику лечения каждого из них. Особое внимание Семен Юлианович уделял разработке способов борьбы с болевым синдромом, возникающим после ранений. Изучал проблемы каузалгии, для борьбы с которой впервые в стране применил преганглионарную симпатэктомию [2]. Им впервые была разработана и применена симпатическая децентрализация верхней конечности.

Совместно с профессором В.Н. Шамовым Семен Юлианович занимался изучением патогенеза, клинической картины и лечения заболеваний вегетативной нервной системы. Результатом их совместной работы стал раздел «Хирургия периферического отдела вегетативной нервной системы» в первом томе «Руководства по хирургии для врачей» под редакцией А.А. Вишневого и В.С. Левита [3].

Любая область медицины, которой касался Семен Юлианович, была награждена его оригинальными предложениями. Так, именно благодаря ему разработаны методика медиастинокардиографии, лечение ликворных фистул, способ подсадки автоклавируемого белка, описана и внедрена дозированная блокада звездчатого симпатического узла [4].

Ученики Семена Юлиановича — И.Ш. Вайсман, Л.Ф. Палатова, Г.Ф. Маргаритова, А.М. Дмитриева, Я.К. Асс и другие продолжали заниматься исследованием морфологии и физиологии центральной и периферической нервной системы при травмах и заболеваниях.

Семен Юлианович Минкин навсегда останется в памяти своих учеников. Так, для Людмилы Федоровны Палатовой он стал одним из главных людей в ее жизни. Благодаря ему они учились честности и компетентности в науке, чувству долга перед людьми, тщательному осмотру пациентов, способности отвечать за свои слова и поступки. Как вспоминает Людмила Федоровна, они также учились и на ошибках своего учителя, что в последующем позволило правильно распределять приоритеты и ставить цели как в науке, так и в жизни.

Семен Юлианович Минкин имел колоссальный практический и научный опыт, был выдающимся организатором, что позволило открыть собственную хирургическую и нейрохирургическую школу. Под руководством профессора было защищено 5 докторских и 12 кандидатских диссертаций. Евгений Антонович Вагнер (диссертант С.Ю. Минкина) отзывался о своем руководителе как о честном, справедливом и принципиальном человеке, который имел объективный подход в оценке научных работ обычного врача.

На протяжении всей своей жизни Семен Юлианович занимался исследовательской работой, руководил проектами, изучал вопросы, связанные с повреждениями органов грудной клетки, процессами разрушения хрящевой ткани межпозвоночных дисков. Он осваивал методы исследования мочевыделительной и гепатобилиарной систем, рассматривал послеоперационные нарушения, возникающие после резекции желудка и др. [5]. С некоторыми из его работ можно ознакомиться в научной библиотеке Пермского медицинского университета им. акад. Е.А. Вагнера.

Профессор Семен Юлианович Минкин являлся участником 1-го Украинского и Ленинградского

фронтов. Был награжден орденом Красной Звезды, орденом Трудового Красного Знамени, медалями «За оборону Ленинграда», «За победу над Германией», «За доблестный труд», знаком «Отличник здравоохранения».

Умер Семен Юлианович Минкин 29 ноября 1971 г., однако он останется в нашей памяти как выдающийся хирург-клиницист, нейрохирург, врач, который владел техникой сложнейших операций, общественный деятель, председатель Пермского областного общества хирургов, руководитель нейрохирургической службы в Пермском крае, замечательный учитель и просто хороший человек!

Литература | References

1. Людмила Палатова. СПб.: Людовик, 2022. 192 с.
Ludmila Palatova. Saint Peterburg: Ljudovik, 2022. 192 p. (In Russ.).
2. Палатова Л.Ф., Нечаев О.И. История кафедры госпитальной хирургии Пермского государственного медицинского университета имени академика Е.А. Вагнера. Пермь: ОТ и ДО, 2019. 184 с.
Palatova L.F., Nechaev O.I. History of the Department of Hospital Surgery at the E.A. Wagner Perm State Medical University. Perm: OT i DO, 2019. 184 p. (In Russ.).
3. Заривчацкий М.Ф. Исторические очерки становления и развития хирургической службы Прикамья и хирургических клиник Пермского государственного медицинского университета имени академика Е.А. Вагнера (1916–2016 гг.). Пермь: Изд-во Пермского национального исследовательского политехнического университета, 2016. 387 с.
Zarivchackiy M.F. Historical essays on the formation and development of the surgical service in the Kama region and the surgical clinics of the Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner (1916–2016). Perm: Publishing House of the Perm National Research Polytechnic University, 2016. 387 p. (In Russ.).
4. Заривчацкий М.Ф., Подлужная М.Я., Азанова Н.Я. Профессор Семен Юлианович Минкин (1898–1971) (к 100-летию Пермского государственного медицинского университета им. акад. Е.А. Вагнера). Вестник хирургии имени И.И. Грекова 2017;176(3):99–101. DOI: 10.24884/0042-4625-2017-176-3-99-101
Zarivchackiy M.F., Podluzhnaya M.Ya., Azanova N.Ya. Professor Semyon Yulianovich Minkin (1898–1971) (to 100th anniversary of founding of E.A. Vagner Perm State Medical University). Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova = Grekov's Bulletin of Surgery 2017;176(3):99–101. (In Russ.).
DOI: 10.24884/0042-4625-2017-176-3-99-101
5. Палатова Л.Ф., Котельникова Л.П., Нечаев О.И. Эволюция некоторых проблем в хирургии на Западном Урале. Пермь: ОТ и ДО, 2020. 106 с.
Palatova L.F., Kotelnikova L.P., Nechaev O.I. Evolution of some problems in surgery in the Western Urals. Perm: OT i DO, 2020. 106 p. (In Russ.).
6. Заривчацкий М.Ф., Подлужная М.Я., Азанова Н.Я. Вклад ученых Пермской государственной медицинской академии имени академика Е.А. Вагнера в развитие отечественной хирургии. Пермь: ГБОУ ВПО ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера Минздравсоцразвития России, 2011. 232 с.
Zarivchackij M.F., Podluzhnaja M.Ya., Azanova N.Ya. Contribution of scientists from the Perm State Medical Academy named after academician E.A. Wagner to the development of Russian surgery. Perm: GBOU VPO PGMA im. akad. E.A. Vagnera Minzdravsocrazvitiya Rossii, 2011. 232 p. (In Russ.).
7. Клоссовский Б.Н., Минкин С.Ю. Отек и набухание головного мозга. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. Т. 4. Под ред. Е.И. Смирнова. М.: Медгиз, 1950. С. 61–65.
Klossovskiy B.N., Minkin S.Yu. Swelling and edema of the brain. In: The experience of Soviet medicine in the Great Patriotic War of 1941–1945. V. 4. Ed. by E.I. Smirnov. Moscow: Medgiz, 1950. Pp. 61–65. (In Russ.).
8. Минкин С.Ю. Хирургия головного мозга. В кн.: Энциклопедический словарь военной медицины. Т. 2. Под ред. Е.И. Смирнова. М.: Медгиз, 1947. С. 72–90.
Minkin S.Yu. Brain surgery. In: Encyclopedic dictionary of military medicine. V. 2. Ed. by E.I. Smirnov. Moscow: Medgiz, 1947. Pp. 72–90. (In Russ.).

Вклад авторов

Ю.А. Уточкин, А.В. Василевская: сбор и систематизация материала, написание текста статьи.

Authors' contributions

Yu.A. Utochkin, A.V. Vasilevskaya: collecting and systematizing material, article writing.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 20.11.2023. **Принята к публикации:** 28.08.2025. **Опубликована онлайн:** 25.12.2025.

Article submitted: 20.11.2023. **Accepted for publication:** 28.08.2025. **Published online:** 25.12.2025.



Памяти Балязина Виктора Александровича

In memory of Balyazin Viktor Aleksandrovich

После тяжелой продолжительной болезни 2 июля 2025 г. в возрасте 84 лет ушел из жизни известный российский нейрохирург, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Ростовского государственного медицинского университета, почетный член Пленума правления Ассоциации нейрохирургов России, вице-президент Российского общества по изучению боли, член редколлегии журнала «Нейрохирургия» Виктор Александрович Балязин.

Виктор Александрович Балязин родился 27 февраля 1941 г. в г. Армавир Краснодарского края в семье инженера-химика и врача-стоматолога. Раннее детство его пришлось на военные и послевоенные годы. После окончания школы поступил в Ростовский государственный медицинский институт. С этого времени жизнь и деятельность Виктора Александровича были связаны с Ростовом-на-Дону и медицинским институтом.

В 1964 г. он с отличием окончил лечебно-профилактический факультет РГМИ (ныне РостГМУ). Еще

в годы учебы Виктор Александрович окончательно решил посвятить свою жизнь нейрохирургии.

Как врач-нейрохирург он внедрил в практическую работу клинического отделения новые для того времени диагностические методы исследования — вентрикулографию с масляными и водорастворимыми контрастными веществами, вертебральную ангиографию, венографию орбит.

В 1970 г. Виктор Александрович защитил кандидатскую диссертацию «Клинико-ангиографическая диагностика окклюзионных процессов в задней черепной



ямке», а через 10 лет — докторскую диссертацию по теме «Вертебральная ангиография в диагностике опухолей задней черепной ямки».

В.А. Балязиным получено 18 авторских свидетельств и патентов. Он внес существенный вклад в совершенствование оказания помощи пациентам с опухолями головного мозга, включая опухоли ствола мозга, считавшиеся до этого неоперабельными. Впервые на Юге России он выполнил операцию на головном мозге под наркозом (до этого операции проводили под местной анестезией). Им были разработаны и внедрены в клиническую практику новые доступы и приемы удаления опухолей основания черепа и парастволовой локализации, индивидуального подбора и имплантации ликворосунтирующих систем для лечения гидроцефалии, профилактики рецидива болей после удаления грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника, хирургического лечения тяжелых болевых синдромов лица.

С 1981 по 1986 г. профессор В.А. Балязин занимал должность декана лечебного факультета, а с 1987 по 1991 г. — проректора по учебной работе. В этот период активно разрабатывались и внедрялись в учебный процесс компьютерные технологии.

Под руководством профессора В.А. Балязина защищены 4 докторские и 17 кандидатских диссертаций, подготовлено свыше 50 нейрохирургов и более 200 неврологов для России, стран ближнего и дальнего зарубежья. Сын В.А. Балязина д.м.н. Игорь Балязин-Парфенов является нейрохирургом и профессором кафедры нервных болезней и нейрохирургии РостГМУ. Дочь Елена Балязина — невролог, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом мануальной терапии и рефлексотерапии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов РостГМУ.

Уход из жизни В.А. Балязина — значимая и невосполнимая утрата для российского нейрохирургического сообщества.

Редакционная коллегия журнала «Нейрохирургия» выражает искренние соболезнования родным и близким Виктора Александровича Балязина.

Светлая память о профессоре В.А. Балязине навсегда останется в сердцах коллег, учеников и пациентов.