EDN: WOEPRW
УДК [616.714-007.156-06:616.13-007.253]-073.756.8
DOI: 10.56618/2071–2693_2024_16_4_179

РЕДКОЕ СОЧЕТАНИЕ ПОЛИОССАЛЬНОЙ ФИБРОЗНОЙ ДИСПЛАЗИИ С ИНТРАОССАЛЬНОЙ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ ФИСТУЛОЙ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ МАК КЬЮНА – ОЛБРАЙТА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Михаил Михайлович Ракитянский[1]
✉Michael13.13@mail.ru, orcid.org/0009-0003-4555-7339, SPIN-код: 9173-9356

Леонид Александрович Сатанин[2]
LSatanin@nsi.ru, orcid.org/0000-0003-2051-1855, SPIN-код: 2367-5309

Евгений Юрьевич Бухарин[2]
GBuharin@nsi.ru, orcid.org/0000-0002-9980-2518, SPIN-код: 3782-8431

Наталья Константиновна Серова[2]
NSerova@nsi.ru, orcid.org/0000-0003-0148-7298, SPIN-код: 5079-8064

Александр Иванович Белов[2]
AIBelov@nsi.ru, orcid.org/0000-0002-6295-055X, SPIN-код: 2491-0155

Александр Владимирович Сахаров[2]
ASaharov@nsi.ru, orcid.org/0000-0001-5119-6814, SPIN-код: 4333-3758

Валентина Андреевна Тере[2]
valentinary@mail.ru, orcid.org/0000-0003-4247-8953, SPIN-код: 9864-5260

Светлана Викторовна Шугай[2]
Sshugay@nsi.ru, orcid.org/0000-0001-8079-8523, SPIN-код: 8534-4810

Наталья Юрьевна Калинченко[3]
Kalinnat@rambler.ru, orcid.org/0000-0002-2000-7694, SPIN-код: 6727-9653

Виталий Владиславович Рогинский[4]
sokorochkova@mail.ru, orcid.org/0000-0003-0549-855X, SPIN-код: 2873-4899

[1] Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Островитянова, д. 1, Москва, Российская Федерация, 117513)

[2] Федеральное государственное автономное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16, Москва, Российская Федерация, 125047)

[3] Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Дмитрия Ульянова, д. 11, Москва, Российская Федерация, 117292)

[4] Федеральное государственное бюджетное учреждение – Национальный медицинский исследовательский центр «Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Тимура Фрунзе, д. 16, Москва, Российская Федерация, 119021)

Резюме
Фиброзная дисплазия (ФД) – редкая костная патология, при которой нормальная костная ткань замещается фиброзной. Сопутствующие сосудистые аномалии описывались крайне редко. Настоящее наблюдение представляет редкое сочетание полиоссальной ФД на фоне синдрома Мак Кьюна – Олбрайта (СМОБ) с интраоссальной артериовенозной фистулой, локализующейся в области основания черепа. Обсуждаются патогенез зрительных нарушений, а также возможность диагностики подобных сочетанных пороков развития и опции хирургического лечения.

Цель работы – описание редкого клинического наблюдения, а также анализ литературы, посвященной сочетанию ФД и сосудистых аномалий развития.
Представлено клиническое наблюдение пациентки с полиоссальной ФД на фоне СМОБ и интраоссальной артериовенозной фистулой.
При появлении признаков развития аневризмальных костных кист у пациентов с ФД возможно включение в план предоперационного исследования компьютерной томографической ангиографии с решением вопроса о необходимости селективного ангиографического исследования и возможной эмболизации патологических сосудов перед проведением открытого вмешательства.
Ключевые слова: фиброзная дисплазия, интраоссальная артериовенозная фистула, аневризмальная костная киста, синдром Мак Кьюна – Олбрайта

Для цитирования: *Ракитянский М. М., Сатанин Л. А., Бухарин Е. Ю., Серова Н. К., Белов А. И., Сахаров А. В., Тере В. А., Шугай С. В., Калинченко Н. Ю., Рогинский В. В. Редкое сочетание полиоссальной фиброзной дисплазии с интраоссальной артериовенозной фистулой у пациента с синдромом Мак Кьюна – Олбрайта: клиническое наблюдение и обзор литературы // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2024. Т. XVI, № 4. С. 179–192. DOI: 10.56618/2071–2693_2024_16_4_179.*

A RARE COMBINATION OF POLYOSSAL FIBROUS DYSPLASIA WITH INTRAOSSAL ARTERIOVENOUS FISTULA IN A PATIENT WITH MCCUNE – ALBRIGHT SYNDROME: A CLINICAL CASE AND A LITERATURE REVIEW

Mikhail M. Rakityansky[1]
✉Michael13.13@mail.ru, orcid.org/0009-0003-4555-7339, SPIN-code: 9173-9356

Leonid A. Satanin[2]
LSatanin@nsi.ru, orcid.org/0000-0003-2051-1855, SPIN-code: 2367-5309

Evgeny Yu. Bukharin[2]
GBuharin@nsi.ru, orcid.org/0000-0002-9980-2518, SPIN-code: 3782-8431

Natalia K. Serova[2]
NSerova@nsi.ru, orcid.org/0000-0003-0148-7298, SPIN-code: 5079-8064

Alexander I. Belov[2]
AIBelov@nsi.ru, orcid.org/0000-0002-6295-055X, SPIN-code: 2491-0155

Alexander V. Sakharov[2]
ASaharov@nsi.ru, orcid.org/0000-0001-5119-6814, SPIN-code: 4333-3758

Valentina A. Tere[2]
valentinary@mail.ru, orcid.org/0000-0003-4247-8953, SPIN-code: 9864-5260

Svetlana V. Shugai[2]
Sshugay@nsi.ru, orcid.org/0000-0001-8079-8523, SPIN-code: 8534-4810

Natalia Yu. Kalinchenko[3]
Kalinnat@rambler.ru, orcid.org/0000-0002-2000-7694, SPIN-code: 6727-9653

Vitaly V. Roginsky[4]
sokorochkova@mail.ru, orcid.org/0000-0003-0549-855X, SPIN-code: 2873-4899

[1] Pirogov Russian National Research Medical University
(1 Ostrovityanova street, Moscow, Russian Federation, 117513)

[2] National Medical Research Center for Neurosurgery named after Academician N. N. Burdenko
(16 4th Tverskaya-Yamskaya street, Moscow, Russian Federation, 125047)

[3] National Medical Research Center of Endocrinology
(11 Dmitry Ulyanova street, Moscow, Russian Federation, 117292)

[4] Central Research Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery
(16 Timura Frunze street, Moscow, Russian Federation, 119021)

Abstract
Fibrous dysplasia (FD) is a rare bone disorder in which normal bone tissue is replaced by fibrous tissue. Concomitant vascular abnormalities are described extremely rare. The present observation represents a combination of polyossal FD on the background of McCune – Albright syndrome (MAS) with intraossal arteriovenous skull base fistula. The paper presents pathogenesis of visual disorders, possibility of diagnosing such combined malformations and surgical treatment options.

The **aim** is to describe a rare clinical observation, to analyze the literature of the FD and vascular developmental abnormalities combination.
The article presents a clinical observation of a patient with polyossal FD on the background of MAS and intraossal arteriovenous fistula.
The presented observation describes a rare combination of polyossal FD on the background of MAS and intraossal arteriovenous fistula, the genesis of the combination of which remains currently unknown. If signs of the aneurysmal bone cyst development appear in patients with FD, it is possible to introduce CT-AG studies into the preoperative study plan and resolve the issue of the need for selective angiographic examination and possible embolization of pathological vessels before open resection of pathological bone tissue.
Keywords: fibrous dysplasia, intraossal arteriovenous fistula, aneurysmal bone cyst, McCune – Albright syndrome

For citation: *Rakityansky M. M., Satanin L. A., Bukharin E. Yu., Serova N. K., Belov A. I., Sakharov A. V., Tere V. A., Shugai S. V., Kalinchenko N. Yu., Roginsky V. V. A rare combination of polyossal fibrous dysplasia with intraossal arteriovenous fistula in a patient with McCune – Albright syndrome: a clinical case and a literature review. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2024;XVI(4):179–192. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071–2693_2024_16_4_179.*

Введение

Фиброзная дисплазия (ФД) – редкая костная патология, при которой нормальная костная ткань замещается фиброзной. ФД составляет 5 % всех доброкачественных поражений костей [1] с частотой встречаемости 1:5000-10 000 человек [2–4]. У пациентов может наблюдаться поражение одной кости (монооссальная ФД) или нескольких костей (полиоссальная ФД). Монооссальные формы составляют 75–80 % наблюдений в структуре данной патологии. Также полиоссальная ФД может являться составным компонентом синдрома Мак Кьюна – Олбрайта (СМОБ). В состав последнего, кроме полиоссальной ФД, входят такие проявления, как пятна «кофе с молоком» на коже и гиперфункция различных эндокринных органов [2]. Патогенез СМОБ связан со спонтанной соматической мутацией в гене *GNAS*, который кодирует альфа-субъединицу сигнального белка Gs. Предполагаемая распространенность заболевания – 1:100 000 [5]. Злокачественная трансформация ФД встречается в 0,5 % наблюдений, однако риск малигнизации может быть в 10 раз выше у пациентов, ранее проходивших курс радиотерапии [6]. Чаще всего при ФД в составе СМОБ поражаются кости свода и основания черепа, проксимальный отдел бедренной кости и ребра [7], причем краниофациальная область поражается в 90 % наблюдений, а передняя часть основания черепа – более чем в 95 % [8]. В зависимости от типа и локализации ФД симптомы могут быть различными и включают в себя деформацию и асимметрию лица, зрительные нарушения, тугоухость, нарушение носового дыхания, боли, аномалии прикуса и др.

Упоминания о сосудистых аномалиях, осложнявших течение заболевания у пациентов с ФД, представлены лишь в нескольких публикациях [9–16]. Настоящее наблюдение демонстрирует редкое сочетание полиоссальной ФД у пациента с СМОБ и интраоссальной артериовенозной фистулы, локализовавшейся в костях основания черепа. Обсуждается патогенез зрительных нарушений, а также возможность диагностики подобных сочетанных пороков развития и опций хирургического лечения.

Клиническое наблюдение

Пациентка, 14 лет, обратилась в Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко (Москва) с жалобами на резкое снижение зрения на оба глаза практически до слепоты, головные боли. Из анамнеза известно, что у пациентки с 1-го года жизни наблюдались менструалоподобные выделения. При обследовании в 1,5 года в эндокринологическом стационаре диагностировано гонадотропин-независимое преждевременное половое развитие (ППР) в сочетании с полиоссальной ФД, на основании чего установлен диагноз «СМОБ». В возрасте 9, 10 и 11 лет оперирована в условиях отделения детской челюстно-лицевой хирургии по поводу прогрессирующего очага ФД костей лицевого скелета слева. При компьютерно-томографических (КТ) исследованиях в динамике выявлено распространенное полиоссальное поражение костей свода и основания черепа (рис. 1, *а*). Осмотр окулиста за два года до настоящего обращения не выявил нейроофтальмологической симптоматики, кроме небольшого экзофтальма

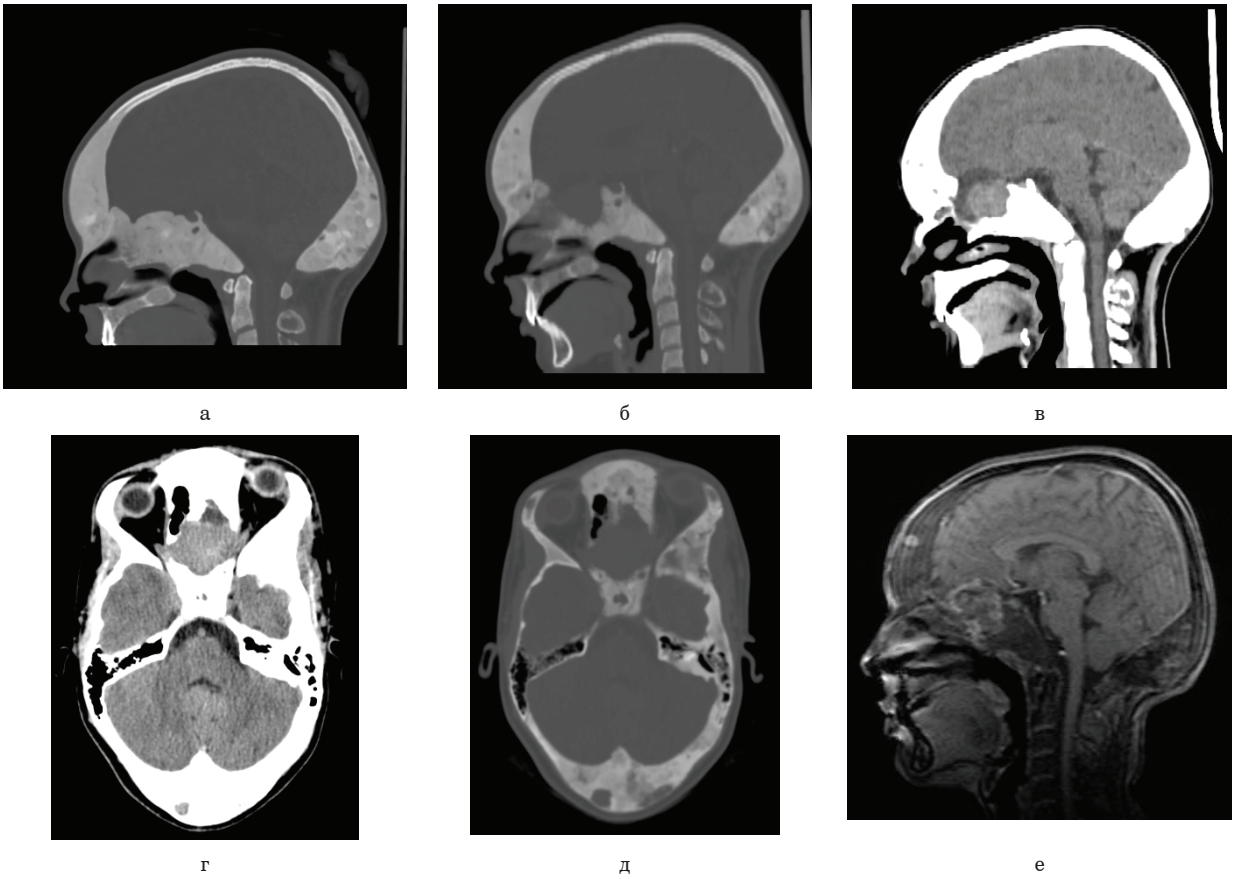


Рис. 1. Результаты нейровизуализационного обследования пациентки до хирургического лечения: *а* – КТ за 2 года до госпитализации – гетерогенные включения в структуре патологической костной ткани основания черепа; *б*, *в* – сагиттальная КТ-реконструкция, выявляющая появление литического очага в области тела решетчатой и клиновидной костей (изо/гиперинтенсивный сигнал (*в*)); *г*, *д* – компрессия зрительных нервов кистозным образованием, многочисленные кистозные включения в ткань ФД; *е* – МРТ Т1-ВИ, гетерогенный сигнал в области аневризмальной костной кисты

Fig. 1. The results of the neuroimaging examination of the patient before surgical treatment: *а* – CT scan 2 years before hospitalization – heterogeneous inclusions in the structure of the skull base pathological bone tissue; *б*, *в* – sagittal CT reconstruction revealing the appearance of a lytic focus in the area of the ethmoidal and sphenoidal bone bodies (iso/hyperintensive signal (*в*)); *г*, *д* – the optic nerve compression by a cystic formation, numerous cystic inclusions in the FD tissue; *е* – MRI T1-WI, heterogeneous signal in the ABC area

слева. За 6 месяцев до настоящего обращения стали беспокоить головные боли и головокружения. За неделю до настоящего обращения стала жаловаться на «пятно перед левым глазом». Зрение быстро ухудшалось, особенно быстро отмечалось снижение зрения на правый глаз. Все это происходило на фоне головных болей, которые купировались анальгетиками. За 5 суток до настоящей госпитализации левый глаз ослеп. При КТ-исследовании была выявлена кистозная трансформация диспластической ткани в области решетчатой кости и тела клиновидной кости с признаками кровоизлияния (рис. 1, *б–д*). Госпитализирована в Первое детское отделение для обследования и хирургического лечения в объеме парциального удаления патологической костной ткани свода и основания черепа, удаления интраоссальной гематомы, декомпрессии зрительных нервов.

При поступлении в стационар в клинической картине отмечалась деформация лицевого скелета преимущественно в лобно-височно-орбитальной области слева, экзофтальм OS. В неврологическом статусе – без очаговой симптоматики, за исключением зрительных нарушений.

При поступлении в стационар нейроофтальмолог выявил резкое снижение остроты зрения (OD=0,005; OS=0,0). При периметрии OD выявлена обширная центральная скотома. Экзофтальм OS – 4 мм, эписклеральные сосуды расширены. Картина глазного дна: OD – диск зрительного нерва ярко-розовый, носовая граница четкая, легкая нечеткость височной

границы, без явного отека, вены полнокровны, извиты; OS – диск зрительного нерва гиперемирован, отечен, проминирует в стекловидное тело, рисунок и границы нечеткие за счет отека, вены полнокровны, извиты. Ультразвуковое исследование (УЗИ) зрительных нервов: справа – 6,3 мм, слева – 6,7 мм.

По данным КТ выявлена кистозная трансформация диспластической ткани в области решетчатой кости и тела клиновидной кости с признаками кровоизлияния в полость аневризмальной костной кисты (АКК), вызывающей двустороннюю компрессию зрительных нервов (рис. 1, *б–д*). При магнитно-резонансной томографии (МРТ) выявлено распространенное поражение костей основания черепа с признаками левостороннего экзофтальма, компрессии зрительных нервов. Других признаков интракраниальных патологических образований не выявлено (рис. 1, *е*).

Проведено хирургическое лечение: выполнен бикоронарный разрез мягких тканей, мобилизован кожно-апоневротический лоскут. Выявлено большое количество сосудов, проходивших в надкостнице, мобилизация которой сопровождалась интенсивным кровотечением. Скелетированы стенки глазниц с двух сторон. Проводили постоянный этапный гемостаз с использованием хирургического воска. Кость розоватого цвета, выбухала, что типично для ФД. Наложен ряд трефинационных отверстий в области чешуи лобной кости слева, кровотечение останавливали воском. Начато удаление патологической костной ткани при помощи костных кусачек и высокоскоростной фрезы. Патологическая ткань макроскопически полностью соответствовала характеристикам фиброзной дисплазии, отмечались небольшие включения фиброзно-кистозных участков, в строме проходили крупные сосуды, кровотечение из которых происходило под высоким давлением. Резецирован надглазничный край лобной кости слева, передние $^{2}/_{3}$ крыши левой глазницы, частично чешуя лобной кости, толщина которой достигала 5–6 см. В медиальных отделах крыши глазницы вскрылась полость, из которой поступала гемолизированная кровь. При попытке дальнейшей резекции крыши глазницы отмечалось профузное артериальное кровотечение, которое было остановлено тампонадой марлевой турундой с левомеколем. На этом было решено операцию завершить для проведения ангиографического исследования и определения возможности эмболизации патологических сосудов.

Пациент переведен в рентгеноэндоваскулярную операционную. Катетеризированы и ангиографированы левая и правая внутренняя сонная артерия (ВСА) и наружная сонная артерия (НСА). Выявлена обширная внутрикостная артериовенозная фистула в области основания передней черепной ямки. Основными афферентами являлись многочисленные мелкие конечные ветви обеих верхнечелюстных артерий и многочисленные веточки обеих глазных артерий (рис. 2, *а*, *б*). При этом в проекции орбит формировались вытянутые крупные венозные полости, которые впадали в обширную венозную полость в области основания черепа, расположенную по средней линии (рис. 2, *в*, *г*). Четко визуализировать дальнейший отток из данной полости не представлялось возможным. Гайд-катетер установлен в правую НСА. По катетеру проведен микрокатетер с микропроводником. Катетеризирована афферентная ветвь правой верхнечелюстной артерии до ее дистальных сегментов. Произведена эмболизация неадгезивной клеевой композицией. Добиться убедительного распространения клея в венозные полости рядом с глазными артериями не удалось. При контрольной ангиографии данная полость на основании черепа не контрастировалась (рис. 2, *д*, *е*).

После операции пациентка переведена в отделение на 1-е сутки. На 5-е сутки после операции проведена контрольная церебральная тотальная и селективная ангиография. Выполнены последовательная катетеризация и контрастирование правой и левой ОСА. На полученных ангиограммах явных признаков наличия сосудистой сети в проекции ранее эмболизированных сосудов не выявлено. Мозговые сосуды без особенностей (рис. 3).

После ангиографии проведено хирургическое лечение – ревизия операционной раны, парциальное микрохирургическое удаление очага фиброзной дисплазии краниоорбитальной области слева, пластика костного дефек-

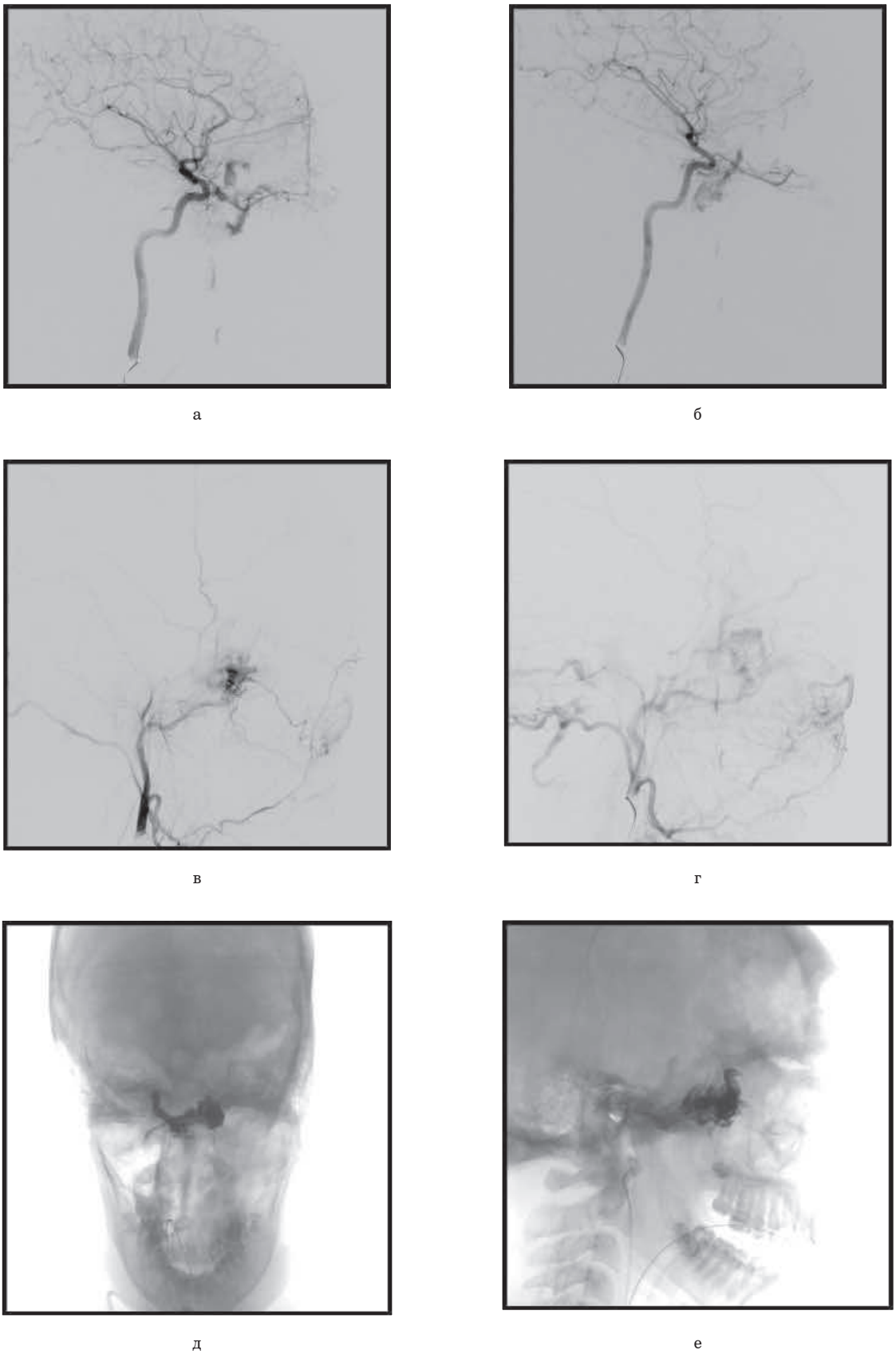
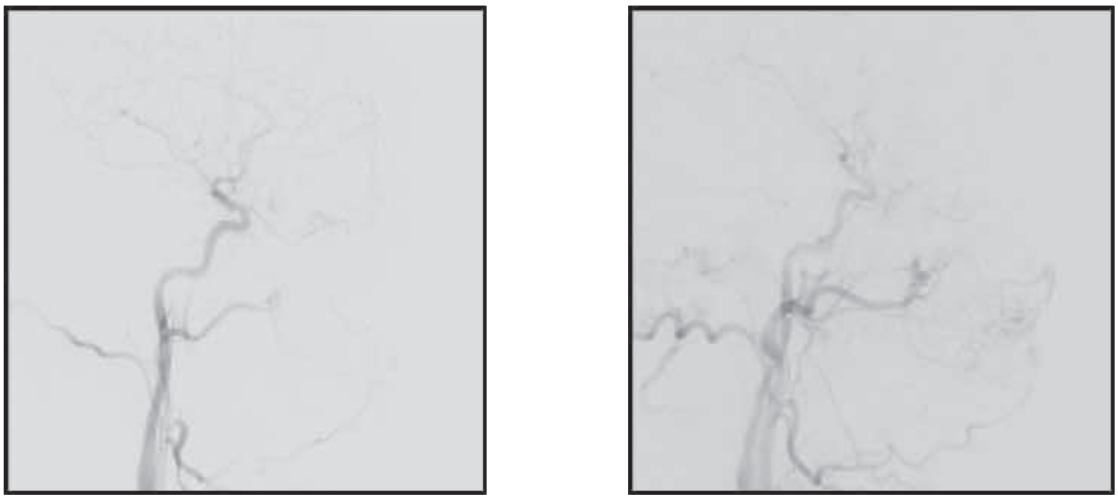


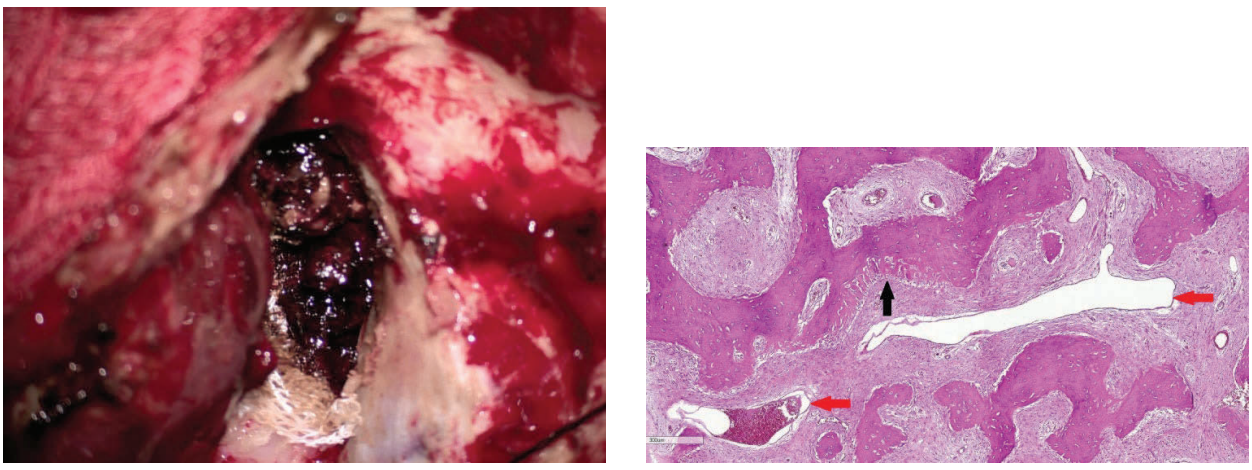
Рис. 2. Этапы эндоваскулярного лечения: *а*, *б* – ангиограммы левой и правой ВСА; *в*, *г* – ангиограммы левой и правой НСА; *д*, *е* – краниограммы после эмболизации артериовенозной фистулы клеевой композицией
Fig. 2. Stages of the endovascular treatment: *а*, *б* – angiograms of the left and right ICA; *в*, *г* – angiograms of the left and right ECA; *д*, *е* – craniograms after the AVF embolization with an adhesive composition



а б

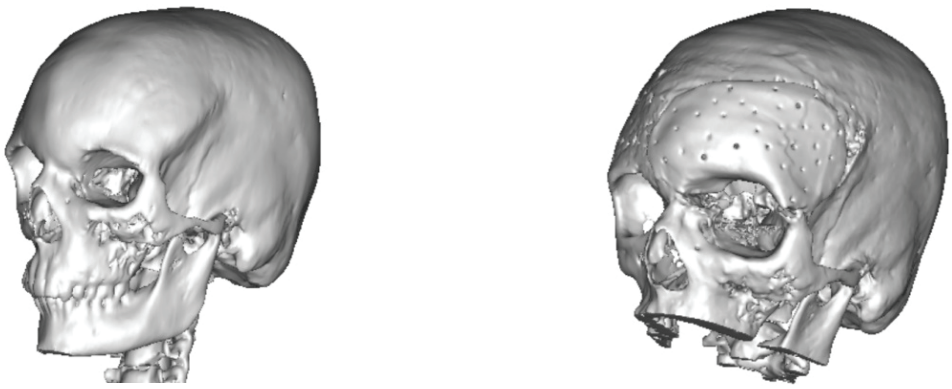
Рис. 3. Контрольная ангиография: *а* – общая сонная артерия слева; *б* – общая сонная артерия справа. Патологических сосудов не выявлено
Fig. 3. Control angiography: *a* – the left CCA; *б* – the right CCA. No pathological vessels were detected

та в лобно-орбитальной области слева. Откинут кожный лоскут, раневой канал раскрыт, стенки разведены. Визуализирован расположенный в области костного дефекта марлевый тампон, который после обильной ирригации удален. Выявлено, что в области кистозной полости признаков гематомы нет, визуализированы множественные широкопросветные сосуды, которые были облитерированы клеевой композицией (рис. 4, *а*). Учитывая риск развития профузного кровотечения, решено было не проводить иссечение последних. Учитывая отсутствие объемного воздействия в области указанной полости, решено воздержаться от дополнительной резекции кости в области разрушенных каналов зрительных нервов. Выпол-



а б

Рис. 4. Интраоперационное фото: полость аневризмальной костной кисты, в которой визуализируются патологические сосуды, эмболизированные клеевой композицией (*а*); гистологический микропрепарат, окраска гематоксилин-эозином (×100) (*б*). Незрелые костные трабекулы с наличием волокон Шарпи (черная стрелка), окруженные соединительнотканным матриксом, в котором визуализируются сосудистые полости (красные стрелки)
Fig. 4. Intraoperative photo: the ABC cavity, in which pathological vessels embolized with an adhesive composition are visualized (*a*); histological micropreparation, stained with hematoxylin-eosin (×100) (*б*). Immature bone trabeculae with the presence of Sharpie fibers (black arrow), surrounded by a connective tissue matrix in which vascular cavities are visualized (red arrows)



а б

Рис. 5. 3D-КТ-реконструкции костей черепа до (*а*) и после хирургического лечения (*б*)
Fig. 5. 3D CT reconstruction of the skull bones before (*a*) and after surgical treatment (*б*)

нен гемостаз с использованием хирургической марли Тахокомб. Из Палакоса сформирована пластина, при помощи которой закрыт костный дефект.

Течение послеоперационного периода – без особенностей. При контрольном осмотре нейроофтальмолога на 8-е сутки после операции: острота зрения OD = 1,0; OS = 0. Поле зрения OD – в норме. Глазное дно: OD – диск зрительного нерва ярко-розовый, носовая граница четкая, легкая нечеткость височной границы, без отека, вены полнокровны; OS – диск зрительного нерва светло-розовый, светлее височная половина, рисунок и границы нечеткие за счет небольшого отека, вены полнокровны, извиты. По сравнению с осмотром до операции, отмечалось полное восстановление зрительных функций правого глаза: повышение остроты зрения до 1,0, регресс дефекта поля зрения. Слева сохранялся амавроз и небольшой отек диска зрительного нерва.

Патоморфологическое исследование биоптата выявило, что среди различной степени зрелости костных балок без выраженного остеобластического края с волокнами Шарпи отмечались разрастания соединительной ткани, содержащие преимущественно веретеновидной формы мелкие клетки типа фибробластов. Обращало на себя внимание большое количество сосудистых полостей (рис. 4, *б*).

Контрольное КТ-исследование не выявило послеоперационных осложнений, положение полимерного имплантата удовлетворительное (рис. 5, *б*). На 8-е сутки после операции пациентка в удовлетворительном состоянии выписана по месту жительства.

Катамнестическое обследование через 1 год после операции выявило сохраняющийся амавроз на OS с полным восстановлением функций OD. Острота зрения: OD = 1,0, OS = 0; поле зрения OD – в норме. Глазное дно: OD – диск зрительного нерва ярко-розовый, границы четкие, сосуды без особенностей; OS – диск зрительного нерва бледный, границы четкие, сосуды сужены.

Обсуждение

Краниофациальная область является наиболее часто поражаемой у пациентов с ФД [17], патологическая ткань может выявляться в лобной, решетчатой, клиновидной и верхнечелюстных костях. Клиническими проявлениями ФД чаще всего являются деформация лица, экзофтальм и головные боли. Нарушение зрения является наиболее распространенным неврологическим симптомом, вызванным фиброзной дисплазией [18]. Острая потеря зрения может возникать в связи с развитием мукоцеле [19–23], кровоизлияниями [20, 24, 25] или АКК [20], а также стенозированием зрительных каналов [19, 26–28]. Потеря зрения у пациентов с ФД объясняется влиянием нескольких возможных факторов. Ряд авторов [19, 20, 29] связывали снижение зрения со сдавлением зри-

тельных нервов в области стенозированных зрительных каналов. Другие упоминают в качестве механизмов смещение глазного яблока новообразованием с тракцией зрительного нерва [27, 28] и компрессию кистозными образованиями, такими как АКК [20]. Сужение зрительного канала в редких случаях может привести к компрессии нерва и потере зрения, особенно у пациентов с повышенным уровнем гормона роста на фоне СМОБ [30].

Для ФД характерна возрастная закономерность развития болезни. Хотя мутация в гене *GNAS* возникает на ранних этапах эмбриогенеза, поражения при ФД становятся клинически заметными в раннем детском возрасте и, как правило, прогрессируют до окончательного формирования скелета [31–33]. После этого не происходит образования новых очагов поражения и существенного расширения существующих поражений. Рентгенологические признаки ФД также меняются с возрастом. КТ-картина ФД в детском возрасте проявляется в виде однородных изменений типа «матового стекла» и может становиться с течением времени более гетерогенной [3], являющейся проявлением кистозной трансформации. Как правило, эти изменения начинаются сразу после пубертата и продолжаются в дальнейшем [34].

Первое сообщение о ФД включало в себя описание кистозной дегенерации как вторичного признака. Микроскопически очаговая дегенерация с кровоизлиянием в очаге ФД приводила к образованию вторичных кист с многоядерными гигантскими клетками [35]. Хотя 11–31 % поражений ФД классифицируются как поражения «кистозного типа», только Martinez et al. при гистологическом исследовании описали истинные кисты, заполненные жидкостью [36–38]. Патогенез простых костных кист еще не выяснен, однако все чаще высказывается мнение, что простые и АКК являются различными гистологическими проявлениями одного и того же процесса [39]. Предполагается, что кистозные поражения возникают в результате провоцирующего кровоизлияния разрушения внутрикостного сосудистого русла. Нарушение циркуляции крови может привести к образованию простой костной кисты, в то время как персистирование кровотока в полости гематомы приводит к формированию АКК [40].

АКК представляют собой доброкачественные геморрагические поражения костей, которые диагностируются рентгенологически по характерному многокамерному виду и наличию линий жидкости. Несмотря на свою редкость, АКК при ФД являются хорошо известным явлением [41, 42] со встречаемостью до 5 % при краниофациальной ФД [43]. Кроме того, известно, что ткань при ФД является высоковаскуляризированной. McIntosh et al. [44] обнаружили, что у большинства пациентов с ФД был повышен сердечный индекс покоя, отмечалась кардиомегалия и т. д. Это позволило предположить, что поражения ФД содержат функционирующие АВФ. Эти гиперваскулярные изменения выявляются при гистологических исследованиях ФД в виде расширенных сосудов и очагов кровоизлияний [45]. В редких наблюдениях повышенная васкуляризация ткани ФД клинически подтверждается наличием АВ-фистул [12, 14] и АВМ [10, 13]. Развитие АКК может быть обусловлено наличием артериовенозных шунтов в ткани ФД [46, 47].

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует редкое сочетание сформировавшейся интраоссальной АВФ основания черепа в структуре очага полиоссальной ФД на фоне СМОБ. Формирование АВФ послужило причиной развития АКК в основании черепа, приведшей к развитию цефалгического синдрома и зрительным нарушениям. Показаниями к срочному хирургическому вмешательству были прогрессирующие зрительные нарушения. Проведенные предоперационные нейровизуалиационные исследования не позволили выявить признаков существующей АВФ, так как стандартное обследование пациентов с ФД не подразумевает проведения ангиографического исследования. Выполнение КТ- и МРТ-исследований с контрастным усилением также маловероятно позволило бы выявить АВФ с учетом ее интраоссальной локализации на фоне кровоизлияния в структуре деструктурированных костей основания черепа.

Существующие в литературе описания ангиографических особенностей ФД черепа включают в себя локальное смещение маги-

стральных сосудов и патологические сосудистые сети, а также образование артериальных и венозных аневризм [48]. Опубликовано несколько сообщений о случаях, описывающих сочетание ФД с сосудистыми мальформациями черепно-лицевой области, такими как затылочная внутрикостная АВФ [12] и АВМ [9].

Хирургическое лечение считается методом выбора для профилактики или остановки потери зрения при ФД. В частности, операция по декомпрессии зрительного нерва в зрительном канале ранее рекомендовалась как для лечения зрительных нарушений у пациентов с выраженными клиническими проявлениями, так и для профилактики их развития [19, 25, 29, 49]. Однако более поздние работы показали, что профилактическая операция по декомпрессии зрительного нерва повышает риск потери зрения и противопоказана [50].

В детском возрасте черепно-лицевые операции, как правило, ограничиваются коррекцией функциональных нарушений, таких как болевой синдром и зрительные нарушения [30]. Это диктуется максимальной необходимостью сохранять критические опорно-двигательные элементы на фоне интенсивного роста и развития тканей, с ними связанных, снижать риски, связанные с травматичными вмешательствами. Обширные операции, направленные на резекцию очагов патологической костной ткани с одномоментной реконструкцией пораженной области, демонстрируют низкий уровень рецидивов ФД по сравнению с менее агрессивными контурными резекциями [30]. Операции, выполняемые после завершения роста скелета, также связаны с более низкой частотой рецидивов заболевания [51].

В патогенезе зрительных нарушений нашего клинического наблюдения имел место комплекс причин: помимо непосредственной компрессии зрительных нервов измененной костной тканью, в большей степени имело значение кровоизлияние в патологическую костную ткань и наличие внутричерепной гипертензии (ВЧГ), что проявлялось застойным диском зрительного нерва слева, расширением подоболочечного пространства зрительных нервов. Обращало на себя внимание отсутствие офтальмоскопических признаков атрофии зрительных нервов в сочетании с быстрым нарастанием и в то же время относительно коротким временным периодом зрительных расстройств, что делало хирургическое вмешательство абсолютно показанным.

Отличительной особенностью клинической картины представленного наблюдения было формирование одностороннего отека диска зрительного нерва на OS. Тем не менее застойные диски зрительного нерва (ЗДЗН), хоть и редко, но выявляются у пациентов с ФД основания черепа [52]. Генез формирования ЗДЗН остается неизвестным, однако не исключается основополагающее влияние внутричерепной гипертензии. В представленном наблюдении наиболее вероятной причиной развития ЗДЗН было развитие венозной гипертензии на фоне существовавшей АВФ. Генез зрительных нарушений мог быть связан с развитием кровоизлияния из области АВФ с формированием АКК, вызвавшей двустороннюю компрессию зрительных нервов в области каналов, а также с дисгемическими нарушениями на фоне персистирующей АВФ.

Зрительные нарушения при ФД, локализующейся в области основания черепа, наиболее часто связаны не столько со стенозированием каналов зрительных нервов [8, 53], сколько с развитием компрессии зрительных нервов, в том числе в области каналов, за счет развития истинных кист и АКК в связи с острыми кровоизлияниями в патологическую костную ткань [54]. В нашем наблюдении формирование АКК было наиболее вероятной причиной компрессионной нейропатии ЗН. Однако если обычно АКК связаны с невысокими скоростями кровотока и их удаление не сопровождается значимыми кровотечениями, в данном случае развитие АКК сопровождалось кровотечением из АВФ.

Несмотря на то, что удаление очагов патологической костной ткани ФД сопровождается иногда выраженным кровотечением, ангиография не входит в протокол предоперационного исследования. Однако, как было показано, у пациентов с ФД могут иметь место характерные сосудистые аномалии развития, сопровождающиеся как геморрагическими, так и ишемическими нарушениями [16]. Причины

такого сочетания пороков развития недостаточно изучены [16]. В нашем наблюдении причина развития АВФ также остается неизвестной. Возможная ятрогенная причина ее развития, как следствие перенесенных ранее челюстно-лицевых вмешательств, не была подтверждена по данным предшествующей серии КТ-исследований.

Развитие массивного артериального кровотечения во время первого хирургического вмешательства изменило хирургическую тактику и не позволило выполнить его в запланированном объеме. Тем не менее опорожнение АКК, вызвавшей компрессию ЗН, во время открытой операции, а также устранение патологического кровотока в АВФ при эндоваскулярном вмешательстве позволили обеспечить условия для восстановления зрительной функции правого глаза. Левосторонний амавроз остался без изменений вследствие продолжительности существования зрительных нарушений. Катамнестическое наблюдение подтвердило стабильность полученного результата лечения.

Заключение

В представленном наблюдении описано редкое сочетание полиоссальной ФД у пациента с СМОБ и интраоссальной артериовенозной фистулы. Генез такого сочетания двух патологических явлений остается в настоящее время неизвестным. При появлении признаков развития аневризмальных костных кист у пациентов с ФД целесообразно в план предоперационного исследования включать КТ-ангиографию или МРТ-ангиографию с последующим решением вопроса о проведении селективного ангиографического исследования и возможной эмболизации патологических сосудов перед проведением резекции патологической костной ткани.

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

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

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). **Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to participate in the study. The study was carried out in accordance with the requirements of the World Medical Association Declaration of Helsinki (updated in 2013).

Литература / References

1. *Riminucci M., Fisher L. W., Shenker A., Spiegel A. M., Bianco P., Gehron Robey P.* Fibrous dysplasia of bone in the McCune-Albright syndrome: abnormalities in bone formation. Am J Pathol. 1997;151(6):1587–600. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1858361/pdf/amjpathol00024-0085.pdf [Accessed 04 June 2024].
2. *Javaid M. K., Boyce A., Appelman-Dijkstra N., Ong J., Defabianis P., Offiah A., Arundel P., Shaw N., Pos V. D., Underhil A., Portero D., Heral L., Heegaard A. M., Masi L., Monsell F., Stanton R., Dijkstra P. D. S., Brandi M. L., Chapurlat R., Hamdy N. A. T., Collins M. T.* Best practice management guidelines for fibrous dysplasia/McCune-Albright syndrome: a consensus statement from the FD/MAS international consortium. Orphanet J Rare Dis. 2019;14(1):139. Doi: 10.1186/s13023-019-1102-9. EDN: FNJWQQ.
3. *Kushchayeva Y. S., Kushchayev S. V., Glushko T. Y., Tella S. H., Teytelboym O. M., Collins M. T., Boyce A. M.* Fibrous dysplasia for radiologists: beyond ground glass bone matrix. Insights Imaging. 2018;9(6):1035–1056. Doi:10.1007/s13244-018-0666-6. EDN: VKURGG.
4. *Selva D., White V. A., O'Connell J. X., Rootman J.,* Primary bone tumors of the orbit. Surv Ophthalmol. 2004;49(3):328–342. Doi: 10.1016/j.survophthal.2004.02.011.
5. *Rozhinskaya L.Ya., Sardaeva D. G., Kalinchenko N. Y., Chukanova A. M., Tarbaeva N. V., Buryakina S. A., Vladimirova V. P., Belaya Z. E., Melnichenko G. A.,* McCune – Albright syndrome: description of three clinical cases, features of diagnostics and treatment. Osteoporosis and Bone Diseases. 2021;24(3):19–32. Doi:10.14341/osteo12932. EDN: PSREEM.
6. *Li Z., Raynald Wang Z., Qian H.* Malignant transformation of craniofacial fibrous dysplasia: a systematic review of overall survival. Neurosurg Rev. 2020;43(3):911–921. Doi: 10.1007/s10143-019-01089-1. EDN: DOPUYO.
7. *Kelly M. H., Brillante B., Collins M. T.* Pain in fibrous dysplasia of bone: age-related changes and the anatomical distribution of skeletal lesions. Osteoporos Int. 2008;19(1):57–63. Doi:10.1007/s00198-007-0425-x. EDN: QXWSMA.
8. *Lee J. S., FitzGibbon E., Butman J. A., Dufresne C. R., Kushner H., Wientroub S., Robey P. G., Collins M. T.* Normal vision despite narrowing of the optic canal in fibrous dysplasia. N Engl J Med, 2002;347(21):1670–1676. Doi: 10.1056/NEJMoa020742.
9. *Scuderi G., Nucci C., Laghi A., Corsi A., Cerulli L.* A rare case of McCune-Albright syndrome associated with glaucoma retinal degeneration and arteriovenous malformations. Eye (Lond). 1996;10(Pt 6):752–755. Doi: 10.1038/eye.1996.178.
10. *MacErlean D. P., Shanik D. G., Martin E. A.* Transcatheter embolisation of bone tumour arteriovenous malformations. Br J Radiol. 1978;51(606):414–419. Doi: 10.1259/0007-1285-51-606-414.
11. *Huang X., An J., Zhang Y., Cai Z.* Intraosseous Venous Malformations of the Zygoma: Report of 4 Cases and Literature Review. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2017;126(6):505–509. Doi: 10.1177/0003489417701934.

12. *Pan K. S., de Castro L. F., Roszko K. L., Greenberg E. D., FitzGibbon E. J., Dufresne C. R., Boyce A. M., Collins M. T.* Successful Intravascular Treatment of an Intraosseous Arteriovenous Fistula in Fibrous Dysplasia. Calcif Tissue Int. 2020;107(2):195–200. Doi: 10.1007/s00223-020-00712-4.
13. *Ohshika S., Yanagisawa M., Tsushima F., Ishibashi Y.* Diagnosis and conservative treatment of a rare case of femoral intraosseous arteriovenous malformation in a patient with polyostotic fibrous dysplasia: A case report. Mol Clin Oncol. 2019;10(6):587–591. Doi: 10.3892/mco.2019.1845.
14. *Ishiguro S., Ikeda M., Shimizu H., Hayashi M.* Arteriovenous fistula as an unusual complication of polyostotic fibrous dysplasia of the skull. Surg Neurol. 1985;24(6):681–684. Doi: 10.1016/0090-3019(85)90132-6.
15. *Settecase F., Nicholson A. D., Amans M. R., Higashida R. T., Halbach V. V., Cooke D. L., Dowd C. F., Hetts S. W.* Onyx embolization of an intraosseous pseudoaneurysm of the middle meningeal artery in a patient with meningiomatosis, McCune-Albright syndrome, and gray platelet syndrome. J Neurosurg Pediatr. 2016;17(3):324–329. Doi: 10.3171/2015.9.PEDS15267. EDN: WQKINF.
16. *Song X., Li Z.* Co-existing of craniofacial fibrous dysplasia and cerebrovascular diseases: a series of 22 cases and review of the literature. Orphanet J Rare Dis. 2021;16(1):471. Doi: 10.1186/s13023-021-02102-x. EDN: ITNFOW.
17. *Leet A. I., Boyce A. M., Ibrahim K. A., Wientroub S., Kushner H., Collins M. T.* Bone-Grafting in Polyostotic Fibrous Dysplasia. J Bone Joint Surg Am. 2016;98(3):211–219. Doi: 10.2106/jbjs.o.00547.
18. *Sassin J. F., Rosenberg R. N.* Neurological complications of fibrous dysplasia of the skull. Arch Neurol. 1968;18(4):363–369. Doi:10.1001/archneur.1968.00470340049004.
19. *Edgerton M. T., Persing J. A., Jane J. A.* The surgical treatment of fibrous dysplasia. With emphasis on recent contributions from cranio-maxillo-facial surgery. Ann Surg. 1985;202(4):459–479. Doi: 10.1097/00000658-198510000-00007.
20. *Katz B. J., Nerad J. A.* Ophthalmic manifestations of fibrous dysplasia: a disease of children and adults. Ophthalmology. 1998;105(12):2207–2215. Doi: 10.1016/s0161-6420(98)91217-9.
21. *Liakos G. M., Walker C. B., Carruth J. A.* Ocular complications in craniofacial fibrous dysplasia. Br J Ophthalmol. 1979;63(9):611–616. Doi: 10.1136/bjo.63.9.611.
22. *Steel D. H., Potts M. J.* Bilateral sudden visual loss in Albright's syndrome. Br J Ophthalmol. 1995;79(12):1149. Doi: 10.1136/bjo.79.12.1149-a.
23. *Weisman J. S., Hepler R. S., Vinters H. V.* Reversible visual loss caused by fibrous dysplasia. Am J Ophthalmol. 1990;110(3):244–249. Doi: 10.1016/s0002-9394(14)76338-x.
24. *Kurokawa Y., Sohma T., Tsuchita H., Kitami K., Suzuki S., Sohma K.* Hemorrhage into fibrous dysplasia following minor head injury-effective decompression for the ophthalmic artery and optic nerve. Surg Neurol. 1989;32(6):421–426. Doi: 10.1016/0090-3019(89)90004-9.
25. *Saito K., Suzuki Y., Nehashi K., Sugita K.* Unilateral extradural approach for bilateral optic canal release in a patient with fibrous dysplasia. Surg Neurol. 1990;34(2):124–128. Doi: 10.1016/0090-3019(90)90108-2.
26. *Arroyo J. G., Lessell S., Montgomery W. W.* Steroid-induced visual recovery in fibrous dysplasia. J Clin Neuroophthalmol. 1991;11(4):59–61.
27. *Bland L. I., Marchese M. J., McDonald J. V.* Acute monocular blindness secondary to fibrous dysplasia of the skull: a case report. Ann Ophthalmol. 1992;24(7):263–266.
28. *Osguthorpe J. D., Gudeman S. K.* Orbital complications of fibrous dysplasia. Otolaryngol Head Neck Surg. 1987;97(4):403–405. Doi: 10.1177/019459988709700412.
29. *Chen Y. R., Breidahl A., Chang C. N.* Optic nerve decompression in fibrous dysplasia: indications, efficacy, and safety. Plast Reconstr Surg. 1997;99(1):22–30. Doi: 10.1097/00006534-199701000-00004.
30. *Boyce A. M., Glover M., Kelly M. H., Brillante B. A., Butman J. A., Fitzgibbon E. J., Brewer C. C., Zalewski C. K., Cutler Peck C. M., Kim H. J., Collins M. T.* Optic neuropathy in McCune-Albright syndrome: effects of early diagnosis and treatment of growth hormone excess. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(1):E126–34. Doi: 10.1210/jc.2012-2111.
31. *Hart E. S., Kelly M. H., Brillante B., Chen C. C., Ziran N., Lee J. S., Feuillan P., Leet A. I., Kushner H., Robey P. G., Collins M. T.* Onset, progression, and plateau of skeletal lesions in fibrous dysplasia and the relationship to functional outcome. J Bone Miner Res. 2007;22(9):1468–1474. Doi: 10.1359/jbmr.070511.
32. *Szymczuk V., Taylor J., Michel Z., Sinaii N., Boyce A. M.* Skeletal Disease Acquisition in Fibrous Dysplasia: Natural History and Indicators of Lesion Progression in Children. J Bone Miner Res. 2022;37(8):1473–1478. Doi: 10.1002/jbmr.4618. EDN: BMIICC.
33. *Pan K. S., Taylor J., Szymczuk V., Boyce A. M.* Lesion Expansion in Gnathic Fibrous Dysplasia: Natural History, Indicators of Progression, and Response to Bisphosphonates. J Bone Miner Res. 2023;38(10):1465–1471. Doi: 10.1002/jbmr.4886.
34. *Hartley I., Zhadina M., Collins M. T., Boyce A. M.* Fibrous Dysplasia of Bone and McCune-Albright Syndrome: A Bench to Bedside Review. Calcif Tissue Int. 2019;104(5):517–529. Doi: 10.1007/s00223-019-00550-z. EDN: JVBHYA.
35. *Jaffe H. L.* Fibrous Dysplasia of Bone. Bull N Y Acad Med. 1946;22(11):588–604.
36. *Fries J. W.* The roentgen features of fibrous dysplasia of the skull and facial bones; a critical analysis of thirty-nine pathologically proved cases. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 1957;77(1):71–88.
37. *Martinez V., Sissons H. A.* Aneurysmal bone cyst. A review of 123 cases including primary lesions and those secondary to other bone pathology. Cancer. 1988;61(11):2291–304. Doi: 10.1002/1097-0142(19880601)61:11<2291::aid-cncr2820611125>3.0.co;2-v.
38. *Chen Y. R., Wong F. H., Hsueh C., Lo L. J.* Computed tomography characteristics of non-syndromic craniofacial fibrous dysplasia. Chang Gung Med J. 2002;25(1):1–8.
39. *Ferretti C., Coleman H., Dent M., Altini M.* Cystic degeneration in fibrous dysplasia of the jaws: a case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999;88(3):337–342. Doi: 10.1016/s1079-2104(99)70039 9.
40. *Hillerup S., Hjørting-Hansen E.* Aneurysmal bone cyst-simple bone cyst, two aspects of the same pathologic entity? Int J Oral Surg. 1978;7(1):16–22. Doi: 10.1016/s0300-9785(78)80005-2.
41. *Boyce A. M., Collins M. T.* Fibrous Dysplasia/McCune-Albright Syndrome: A Rare, Mosaic Disease of Gαs Activation. Endocr Rev. 2020;41(2):345–370. Doi: 10.1210/endrev/bnz011.
42. *Buraczewski J., Dabska M.* Pathogenesis of aneurysmal bone cyst. Relationship between the aneurysmal bone cyst and fibrous dysplasia of bone. Cancer. 1971;28(3):597–604. Doi:10.1002/1097-0142(197109)28:3<597::aid-cncr2820280311>3.0.co;2-i.
43. *Boyce A. M., Burke A., Cutler Peck C., DuFresne C. R., Lee J. S., Collins M. T.* Surgical Management of Polyostotic Craniofacial Fibrous Dysplasia: Long-Term Outcomes and Predictors for Postoperative Regrowth. Plast Reconstr Surg. 2016.;137(6):1833–1839. Doi: 10.1097/prs.0000000000002151.
44. *McIntosh H. D., Miller D. E., Gleason W. L., Goldner J. L.* The circulatory dynamics of polyostotic fibrous dysplasia. The American Journal of Medicine. 1962;32(3): 393–403. Doi: 10.1016/0002-9343(62)90129-8.

45. *Ippolito E., Bray E. W., Corsi A., De Maio F., Exner U. G., Robey P. G., Grill F., Lala R., Massobrio M., Pinggera O., Riminucci M., Snela S., Zambakidis C., Bianco P.* Natural history and treatment of fibrous dysplasia of bone: a multicenter clinicopathologic study promoted by the European Pediatric Orthopaedic Society. J Pediatr Orthop B. 2003;12(3):155–177. Doi:10.1097/01.bpb.0000064021.41829.94.
46. *Biesecker J. L., Marcove R. C., Huvos A. G., Miké V.* Aneurysmal bone cysts. A clinicopathologic study of 66 cases. Cancer. 1970;26(3):615–25. Doi: 10.1002/1097-0142(197009)26:3<615::aid-cncr2820260319>3.0.co;2-i.
47. *Lindbom A., Soderberg G., Spjut H. J., Sunnqvist O.* Angiography of aneurysmal bone cyst. Acta radiol. 1961;(55):12–16. Doi: 10.3109/00016926109173812.
48. *Lin J. P., Goodkin R., Chase N. E., Kricheff I. I.* The angiographic features of fibrous dysplasia of the skull. Radiology. 1969;92(6):1275–1280. Doi: 10.1148/92.6.1275.
49. *Papay F. A., Morales L. Jr., Flaharty P., Smith S. J., Anderson R., Alker J. M., Hood R. S., Hardy S.* Optic nerve decompression in cranial base fibrous dysplasia. J Craniofac Surg, 1995;6(1):5–10. Doi: 10.1097/00001665-199501000-00004.
50. *Lee J. S., FitzGibbon E. J., Chen Y. R., Kim H. J., Lustig L. R., Akintoye S. O., Collins M. T., Kaban L. B.* Clinical guidelines for the management of craniofacial fibrous dysplasia. Orphanet J Rare Dis. 2012;7 Suppl 1(Suppl 1):S2. Doi: 10.1186/1750-1172-7-s1-s2.
51. *Park J. W., Jung J. H., Park S. J., Lim S. Y.* Evaluation of natural growth rate and recommended age for shaving procedure by volumetric analysis of craniofacial fibrous dysplasia. Head Neck. 2020;42(10):2863–2871. Doi: 10.1002/hed.26337.
52. *Raborn L. N., Pan K. S., FitzGibbon E. J., Collins M. T., Boyce A. M.* Optic disc edema in fibrous dysplasia/Mc Cune-Albright syndrome: Prevalence, etiologies, and clinical implications. Bone. 2021;(143):115661. Doi: 10.1016/j.bone.2020.115661.
53. *Michael C. B., Lee A. G., Patrinely J. R., Stal S., Black lock J. B.* Visual loss associated with fibrous dysplasia of the anterior skull base. Case report and review of the literature. J Neurosurg. 2000;92(2):350–354. Doi: 10.3171/jns.2000.92.2.0350.
54. *Theng E. H., German A., Pan K. S., Isaac S., Boyce A. M., Collins M. T.* Periorbital inflammation associated with craniofacial fibrous dysplasia: Report of three cases and review of the literature. Bone. 2021;(153):116157. Doi: 10.1016/j.bone.2021.116157.

Сведения об авторах

Михаил Михайлович Ракитянский – старший преподаватель кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии им. акад. Ю. М. Лопухина Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова (Москва, Россия);

Леонид Александрович Сатанин – кандидат медицинских наук, научный сотрудник, врач-нейрохирург Национального медицинского исследовательского центра нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко (Москва, Россия);

Евгений Юрьевич Бухарин – врач-нейрохирург, врач по рентгеноэндоваскулярной диагностике и лечению Национального медицинского исследовательского центра нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко (Москва, Россия);

Наталья Константиновна Серова – доктор медицинских наук, профессор, руководитель группы офтальмологических исследований, врач-офтальмолог Национального медицинского исследовательского центра нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко (Москва, Россия);

Александр Иванович Белов – кандидат медицинских наук, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, врач-нейрохирург Национального медицинского исследовательского центра нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко (Москва, Россия);

Александр Владимирович Сахаров – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург Национального медицинского исследовательского центра нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко (Москва, Россия);

Валентина Андреевна Тере – врач – анестезиолог-реаниматолог Национального медицинского исследовательского центра нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко (Москва, Россия);

Светлана Викторовна Шугай – врач-патоморфолог Отделения патоморфологии Национального медицинского исследовательского центра нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко (Москва, Россия);

Наталья Юрьевна Калинченко – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, детский эндокринолог Детского отделения тиреоидологии, репродуктивного и соматического развития Национального медицинского исследовательского центра эндокринологии (Москва, Россия);

Виталий Владиславович Рогинский – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заслуженный врач Российской Федерации, заведующий Отделом детской челюстно-лицевой хирургии и стоматологии Центрального научно-исследовательского института стоматологии и челюстно-лицевой хирургии (Москва, Россия).

Information about the authors

Mikhail M. Rakityansky – Senior Lecturer, Department of Topographic Anatomy and Operative Surgery named after Academician Yu. M. Lopukhin, Pirogov National Research Medical University (Moscow, Russia);

Leonid A. Satanin – Cand. of Sci. (Med.), Research Associate, Neurosurgeon, National Medical Research Center for Neurosurgery named after Academician N. N. Burdenko (Moscow, Russia);

Evgeny Yu. Bukharin – Neurosurgeon, Doctor for X-ray Endovascular Diagnostics and Treatment, National Medical Research Center for Neurosurgery named after Academician N. N. Burdenko (Moscow, Russia);

Natalia K. Serova – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Head at the Ophthalmological Research Group, Ophthalmologist, National Medical Research Center for Neurosurgery named after Academician N. N. Burdenko (Moscow, Russia);

Alexander I. Belov – Cand. of Sci. (Med.), Head at the Department of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment, Neurosurgeon, National Medical Research Center for Neurosurgery named after Academician N. N. Burdenko (Moscow, Russia);
Alexander V. Sakharov – Cand. of Sci. (Med.), Neurosurgeon, National Medical Research Center for Neurosurgery named after Academician N. N. Burdenko (Moscow, Russia);
Valentina A. Tere – Anesthesiologist-Resuscitator, National Medical Research Center for Neurosurgery named after Academician N. N. Burdenko (Moscow, Russia);
Svetlana V. Shugai – Pathologist at the Department of Pathomorphology, National Medical Research Center for Neurosurgery named after Academician N. N. Burdenko (Moscow, Russia);
Natalia Yu. Kalinchenko – Cand. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Pediatric Endocrinologist at the Pediatric Department of Thyroidology, Reproductive and Somatic Development, National Medical Research Center of Endocrinology (Moscow, Russia);
Vitaliy V. Roginsky – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Honored Doctor of the Russian Federation, Head at the Department of Pediatric Maxillofacial Surgery and Dentistry, Central Research Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery (Moscow, Russia).

Принята к публикации 29.11.2024 *Accepted 29.11.2024*